

INTOXICACIONES CORRIENTES EN AVES ACUATICAS, SOMORGUJOS Y AVES DE PRESA

Robert H. Poppenga
East Lansing, Michigan

Actualmente existe gran interés por el tratamiento y la rehabilitación de las aves salvajes enfermas o heridas. Muchas de estas se ven afectadas directa o indirectamente por los contaminantes ambientales que inciden sobre sus alimentos o hábitats naturales. Es importante que el veterinario esté familiarizado con los productos que resultan habitualmente tóxicos para las aves salvajes, para poder diagnosticar y tratar eficazmente a estos animales, emitir un pronóstico sobre su recuperación o rehabilitación y, tal vez, para investigar los supuestos casos de envenenamiento que se produzcan en la naturaleza. Este artículo contempla las aves acuáticas como patos, gansos y cisnes; los somorgujos y las aves rapaces como águilas, halcones y buhos, ya que son grupos frecuentemente afectados por varios tóxicos. En el Cuadro 1 aparecen reseñados venenos menos corrientes, que afectan a estas especies (véase CVT IX, pág. 719, para información sobre la rehabilitación de aves afectadas por petróleo). Durante el tratamiento y manejo de las aves afectadas deben obedecerse todas las leyes y regulaciones estatales y federales relativas a los animales salvajes.

COMENTARIOS GENERALES SOBRE EL DIAGNOSTICO DE INTOXICACIONES

Es importante conocer los hábitos de las aves acuáticas, somorgujos y rapaces, para poder hacer una lista de los tóxicos potenciales en un caso específico. Por ejemplo, los patos de charcos y bahías con frecuencia ingieren perdigones mientras comen, mientras que la cerceta, la espátula común, los patos de bosque, los patos silbones, los patos marinos y los mergos no suelen ingerirlos, debido a la especialización de sus hábitos alimentarios (Friend, 1987). Las especies aviares, que se alimentan en gran parte de peces y otras aves, tienen mayor probabilidad de intoxicarse con sustancias como insecticidas organoclorados (OC), bifenilos policlorados (PCB) o metil mercurio, que se biomagnifican a través de las cadenas alimentarias.

Un obstáculo en las investigaciones de campo de supuestas intoxicaciones aviares es la falta de muestras apropiadas para los análisis de laboratorio.

Las carcasas se descomponen o son devoradas rápidamente. Frecuentemente, la descomposición post-mortem rápida impide la evaluación histológica y microbiológica. Afortunadamente, en muchos casos es posible detectar las toxinas químicas en contenido gastrointestinal o en otros tejidos como hígado y cerebro, aunque haya transcurrido cierto tiempo desde la muerte. Sin embargo, la obtención de ejemplares frescos y su almacenamiento en condiciones apropiadas es crucial para poder interpretar adecuadamente ciertos resultados analíticos laboratoriales, como la actividad colinesterasa (CE) cerebral en supuestas intoxicaciones por insecticidas organofosforados (OF) o carbamatos (CA).

Frecuentemente, los tejidos de las aves afectadas contienen múltiples residuos tóxicos, lo que dificulta la interpretación de los resultados del laboratorio. No es infrecuente que un mismo individuo presente indicios de varios insecticidas organoclorados, bifenilos policlorados y uno o más metales. En muchos casos, la posibilidad de que se produzca una toxicidad aditiva o sinérgica y de que el tratamiento o rehabilitación sean eficaces con son obvias.

Cuadro1. (Página siguiente)

Otros tóxicos para aves acuáticas y rapaces

Aflatoxinas Ingestión de forrejes contaminados (cacahuets, maíz) Ceguera aparente. Depresión hiporreactividad, debilidad, incapacidad de volar, extensión de cabeza y cuello, párpados caídos, aleteo vigoroso, que disminuye antes de la muerte

Durante necropsia las lesiones hepáticas macro y microscópicas son las más evidentes, detección de aflatoxinas en forrajes o contenido de parte superior de tubo gastrointestinal

Sintomático y de apoyo.

(), concentración del metal: GI, gastrointestinal

TRASTORNOS QUIMICOS Y FISICOS

Cuadro 1.- Otros tóxicos para aves acuáticas y rapaces

Toxina	Origen	Signos agudos	Diagnóstico	Tratamiento
Bifenilos Policlorados (PCB)	Dieta Bioconcentración a través de cadenas alimentarias contaminadas	Letargia, ataxia. temblores, edema	Mediciones de residuos en cerebro (>300 ppm), hígado u otros tejidos (>20.000 ppm): ppm está expresadas en base al tejido adiposo: enviar mitad de cerebro o un mínimo de 10 g de hígado	Sintomático y de apoyo
Mercurio, sobre todo Metil mercurio	Dieta bioconcentración a través de cadenas alimentarias contaminadas o por ingestión de grano para siembra tratado	Debilidad de extremidades, ataxia, incapacidad de volar o andar, párpados caídos, calma, hipoactividad, hiporreactividad: puede que siga comiendo	Lesiones histológicas en sistema nervioso central y periférico. (Hg) elevada en hígado o riñón (10-20 ppm): ppm expresada en base al peso del tejido fresco: enviar como mínimo 1 g de cada tejido. Puede ser necesario medir la (Se) tisular, para evaluar adecuadamente la (Hg)	Sintomático y de apoyo
Selenio	Dieta bioconcentración a través de cadenas alimentarias contaminadas	Ernaciación, atrofia de músculos pectorales, acumulación de líquido y fibrina en cavidad peritoneal, pérdidas de plumas de cabeza: embriotóxico y teratógeno	Lesiones macroscópicas postmortem, mediciones de la (Se) tisular: la (Se) en riñón o hígado puede rondar las 100 ppm, en base al peso del tejido seco: enviar como mínimo 1 g de tejido	Sintomático y de apoyo
Rodenticidas anticoagulantes	Intoxicación secundaria, por ingestión de presas contaminadas	Debilidad, respiración dificultosa, coagulopatía	Lesiones macroscópicas postmortem, detección de anticoagulante en sangre completa, hígado u otros tejidos: enviar 1 mL de sangre completa o 10 g de hígado	Vitamina K, el régimen de administración para aves es empírico: un método podría consistir en la administración de 3-5 mg/kg, en dosis divididas cada 8 h. durante un mínimo de 3-4 semanas: puede que sea necesario administrar las primeras dosis por vía parenteral, cambiando a la vía oral cuando el ave esté estabilizada
Fósforo de cinc	Ingestión de grano o bolas de cebo. el efecto emético puede resultar protector	No se han descrito otros síntomas agudos en las aves salvajes a parte de emesis y diarrea; es previsible que existan dificultades respiratorias, hiperestesia y convulsiones	Síntomas, detección de gas (Fosforo de hidrógeno) en contenido GI; deben tomarse muestras GI, congelarse y analizarse, tan pronto como sea posible, tras la muerte	Sintomático y de apoyo: descontaminación de tubo GI, aunque probablemente la aparición de la intoxicación es demasiado rápida para que la descontaminación resulte eficaz; lavado gástrico con bicarbonato sódico al 5%, seguido de la administración de carbón activado, en forma de suspensión acuosa, 1-2 g/kg VO
Estricnina	Intoxicación secundaria en rapaces, por ingestión de presas envenenadas	Hiperreactividad, rigidez, crisis tetánicas con rigidez en extensión	Síntomas, detección de estricnina en contenido GI: enviar varios gramos de contenido GI congelado	Controlar las crisis (diacepam): descontaminación de tubo GI: administración de carbón activado en forma de suspensión acuosa, 1-2 g/kg VO
Aflatoxinas	Ingestión de forrajes contaminados (Cacahuetes, maíz)	Ceguera aparente depresión hiporreactividad, debilidad, incapacidad de volar, extensión de cabeza y cuello, párpados caídos, aleteo vigoroso, que disminuye antes de la Muerte	Durante necropsia las lesiones hepáticas macro y microscópicas son las más evidentes; detección de Aflatoxinas en forrajes o contenido de parte superior de tubo gastrointestinal	Sintomático y de Apoyo

(), concentración del metal; GI, gastrointestinal

INSECTICIDAS

Organoclorados

Entre los insecticidas OC se encuentran el diclorodifeniltricloroetano (DDT), aldrin, dieldrin, heptacloro, endrin, clordano, metoxicloro y lindano, entre otros. Debido a su persistencia en el medio, a su biomagnificación a través de las cadenas alimentarias y a sus efectos perjudiciales, como el debilitamiento del cascarón de ciertas especies de aves salvajes, se ha prohibido en Estados Unidos el uso de la mayor parte de ellos, como insecticidas agrícolas, durante un cierto número de años. Sin embargo, su empleo en países menos desarrollados contribuye a incrementar los contaminantes organoclorados mundiales. Aunque la concentración tisular de residuos OC ha disminuido en varias de las especies aviares más afectadas en los Estados Unidos desde que se prohibió su uso, existen subpoblaciones o individuos que todavía poseen depósitos orgánicos importantes. Esto es particularmente cierto en el caso de las aves que habitan áreas fuertemente contaminadas en un pasado reciente. Sobre todo las rapaces que se alimentan de peces u otras aves y los somorgujos comunes, consumidores de pescado, pueden acumular cantidades importantes de tóxicos en sus tejidos. Los OC que se detectan con mayor frecuencia en los tejidos son los metabolitos del DDT y del heptacloro, el diclorodifenildicloroetileno (DDE) y el epóxido de heptacloro, respectivamente y el dieldrin.

Aunque puede darse una exposición aguda a una cantidad letal de OC, esto es un fenómeno inusual. Es más corriente la acumulación gradual de uno o más OC en el organismo a lo largo del tiempo. Debido a que los OC y sus metabolitos son extremadamente lipofílicos, se almacenan y concentran en la grasa orgánica. En cierto sentido, el almacenamiento en la grasa corporal puede considerarse como un mecanismo de desintoxicación, ya que la grasa actúa como un "sumidero" para los OC e impide que alcancen concentraciones tóxicas en los tejidos sensibles, como el sistema nervioso central. Sin embargo, la movilización de las reservas adiposas, por enfermedad o estrés, provoca la rápida redistribución de los OC entre otros órganos, con objeto de mantener el equilibrio tisular.

Cuando se alcanza una concentración crítica de uno o más OC en cerebro, se produce una intoxicación aguda.

HALLAZGOS Y SIGNOS POSTMORTEM

Los signos de la intoxicación aguda por OC guardan relación con una sobreestimulación del sistema nervioso y consisten en hipersensibilidad, fasciculaciones musculares que evolucionan hacia temblores groseros, movimientos de masticación, convulsiones tonicoclónicas e hipertemia. Puede producirse una depresión postconvulsiva. Pueden aparecer comportamientos inusuales, como mansedumbre, vuelo irregular y anomalías en la marcha.

No existen lesiones macroscópicas o histológicas diagnósticas en la intoxicaciones por OC. A simple vista, la mayor parte de las carcasas aviares parecen deshidratadas y emaciadas, con pocos o ningún depósito adiposo. El tramo gastrointestinal suele estar prácticamente desprovisto de alimentos. Las lesiones histológicas, si existen, son inespecíficas. Las lesiones hepáticas pueden consistir en áreas difusas de degeneración grasa, necrosis y hemorragia. Puede existir congestión y edema pulmonares, junto a congestión renal y cerebral. Debe insistirse sobre el hecho de que cualquier enfermedad o estrés, que provoque la rápida movilización de la grasa orgánica, puede precipitar la intoxicación aguda por OC. Por lo tanto, también pueden existir lesiones macro y microscópicas relacionadas con la enfermedad subyacente.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la intoxicación por OC se basa en los síntomas y en la demostración de concentraciones tisulares de OC diagnósticamente significativas.

Varios laboratorios diagnósticos veterinarios ofrecen pruebas de detección selectiva de uno o más insecticidas OC.

Las muestras de elección en el animal vivo son la sangre completa y el plasma (2 mL). Del animal muerto deberían enviarse muestras congeladas de cerebro e hígado (si posible, todo el cerebro y por lo menos 5 a 10 g de hígado). Habitualmente, las concentraciones cerebrales de Ocs han servido para diagnosticar la intoxicación.

Las concentraciones cerebrales, diagnósticamente significativas, expresadas en base al peso del tejido fresco, son para el DDE, dieldrin y epóxido de heptacloro de 150, 5 y 8 ppm, respectivamente.

Sin embargo, la detección de varios OC complica la interpretación de los resultados de los análisis. También las normas para la interpretación de las cantidades en sangre completa, plasma, hígado u otros tejidos son menor claras. Las concentraciones de OC son prácticamente equivalentes en todos los tejidos, cuando se expresan en base al tejido graso. Existe también una relación lineal entre las concentraciones totales de la carcasa, expresadas en base a la grasa, y las concentraciones cerebrales expresadas en base al peso fresco. Por tanto, se pueden hacer estimaciones aproximadas de la concentraciones cerebrales si se conocen las concentraciones en carcasa u otros tejidos (Barbehenn y Reichel, 1981; Wiemeyer y Cromartie, 1981). La concentración más baja de OC en carcasa, expresada en base a la grasa (y por extrapolación, en otros tejidos), que se aproxima a la cantidad potencialmente letal es en el águila pescadora, de 9200 ppm en el caso del DDE, 140 ppm para el dieldrin y de 710 ppm para el epóxido de heptacloro. Infelizmente, la relación tejido: cerebro es específica de la especie y de la sustancia química y no siempre existen datos, que permitan la extrapolación.

TRATAMIENTO

Desgraciadamente, el pronóstico del ave que presenta síntomas es malo. El tratamiento es principalmente sintomático y de apoyo. Debería tratar de controlarse las convulsiones. Puede intentarse el uso de diacepam, a dosis de 0.6 mg/kg IM o IV. Las aves anoréxicas, asintomáticas, deberían ser alimentadas forzosamente, con objeto de detener la movilización de grasas. Cualquier enfermedad subyacente debería medicarse adecuadamente.

Organofosfatos y carbamatos

Los insecticidas OF y CB han sustituido a los OC y son los insecticidas agrícolas más corrientemente usados en los Estados Unidos. No son estables en el ambiente y no se acumulan en la cadena alimentaria. Sin embargo, se les considera más agudamente tóxicos que los OC, para las especies de aves salvajes. Los OF y los CA están comercializados en forma de líquidos, polvos solubles y gránulos. Algunos de los más tóxicos se utilizan como insecticidas de suelo. Entre estos están el forato, terbufos, fonofos y el carbofurano. Los OF

moderadamente tóxicos, como el clorpirifos y el diazinón, se aplican sobre cultivos y céspedes, mientras que otros, como el fampur y el clorpirifos se utilizan como insecticidas para el ganado. Existen diferencias regionales en cuanto al uso de estos insecticidas y el estar familiarizado con ellas puede contribuir a dilucidar que producto es el posible causante de la intoxicación. Afortunadamente, la mayor parte de los laboratorios de diagnóstico veterinarios pueden detectar selectivamente un gran número de OF y CA.

Algunas especies de aves acuáticas presentan mayor riesgo de exposición a cantidades letales de OF y CA, por ingestión de granos y forraje contaminados. Además, los datos de toxicidad aguda indican que las aves acuáticas son mucho más sensible a los efectos tóxicos de algunos OF y CA que los mamíferos (Smith, 1987).

Las rapaces pueden intoxicarse secundariamente, por el consumo de aves o pequeños mamíferos incapacitados o muertos por OF o CA. Existen varios casos de rapaces intoxicados por el consumo de aves envenenadas por contacto con ganado rociado con insecticidas OF (Henry y col., 1987).

HALLAZGOS Y SIGNOS CLINICOS POSTMORTEM

La intoxicación se produce debido a la inhibición de la actividad de la acetilcolinesterasa, con la consiguiente sobreestimulación de los receptores colinérgicos por la acetilcolina. Entre los signos se incluyen la ataxia, parálisis flácida aparente o rigidez en extensión de los músculos de pata y ala, incapacidad de volar, bradicardia y salivación. También puede aparecer diarrea y miosis.

A diferencia de las intoxicaciones por OC, las aves envenenadas con insecticidas OF o CA suelen presentar buen aspecto y tener comida en el tubo gastrointestinal. Sin embargo, al igual que en las intoxicaciones por OC, no existen lesiones macro o microscópicas características. La congestión pulmonar y el aumento de secreciones bronquiales pueden ser hallazgos inconsistentes.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la intoxicaciones por OF y Cas se basa en los síntomas, mediciones de la actividad disminuida de la colinesterasa cerebral o plasmática y en la detección de residuos de insecticidas en

contenido gastrointestinal o tejidos. Una disminución del 20% en la actividad de la colinesterasa cerebral o plasmática, se considera como un indicador de que ha habido exposición a un compuesto OF, mientras que la intoxicación va asociada a una disminución de por lo menos el 50%. Sin embargo, puede resultar difícil interpretar los valores de la actividad de la colinesterasa cerebral o plasmática. Los valores considerados normales oscilan mucho en una misma especie y la actividad media puede ser bastante distinta entre las diferentes especies. La actividad de la colinesterasa plasmática es más variable que la de la cerebral y se ve influenciada por variables fisiológicas. La actividad de la colinesterasa cerebral puede ir en aumento, hasta que el animal se hace adulto. También aumentan los valores medidos de actividad de la colinesterasa cerebral cuando existe descomposición de tejido cerebral. Por tanto, es importante obtener el tejido cerebral lo más pronto posible tras la muerte. El diagnóstico de las intoxicaciones por Cas, basado en la actividad de la colinesterasa, resulta particularmente difícil, debido a la regeneración espontánea de la enzima en una muestra, transcurrido algún tiempo. Por estas razones, el diagnóstico de intoxicación por OF y CA no debe basarse únicamente en las mediciones de la actividad de la colinesterasa; también es preciso comprobar la existencia del insecticida en el contenido gastrointestinal y en hígado. La mitad del cerebro, cortado sagitalmente, o 0,5 mL de plasma deben congelarse y enviarse a analizar. La conveniencia de utilizar sangre completa para las determinaciones de colinesterasa en aves no ha sido evaluada. Existe una recopilación de las actividades de la colinesterasa cerebral de varias especies de aves acuáticas y rapaces (Hill, 1988).

TRATAMIENTO

El tratamiento inicial debería consistir en la administración de dosis crecientes de atropina, hasta obtener el efecto deseado. Cada dosis de atropina puede ser en total de 0.2 mg/kg o mayor. Un tercio de la dosis se administra por vía IV y el resto por vía IM o SC. Las dosis se repiten según sea necesario. Tras la atropinización, puede administrarse cloruro de pralidoxina (2-PAM), por vía IM o SC, cada 8-12 horas, durante un mínimo de 48 horas. La experiencia clínica del uso del 2-PAM en aves es limitada, pero se han utilizado dosis de hasta 100 mg/kg sin efectos

negativos (Shlosberg, 1976). Sin embargo, la dosis de pralidoxina que se recomienda en general para la mayor parte de las especies es de 20 mg/kg. La atropina sola puede ser eficaz para tratar las intoxicaciones por insecticidas inhibidores de la colinesterasa. Sin embargo, la combinación de atropina y 2-PAM puede acortar sustancialmente el período de recuperación, sobre todo en casos de intoxicaciones por organofosfatos. La eficacia de la 2-PAM en caso de intoxicaciones por carbamatos es cuestionable. En los casos en que se desconozca la identidad del insecticida inhibidor de colinesterasa está indicada la administración de 2-PAM.

Puede resultar positivo eliminar físicamente o mediante un lavado, cualquier tipo de alimento en el tramo superior del tubo gastrointestinal. Debe administrarse carbón activado, 1 a 2 g/kg, en solución acuosa, tras la descontaminación del tubo gastrointestinal.

METALES

Plomo

Se cree que más de un millón de aves acuáticas sobre todo ánades reales y gansos, mueren cada año a causa de intoxicaciones por plomo. La principal fuente de plomo para estas aves son los perdigones que suelen ingerir. La toxicidad de éstos es variable y depende de factores como la edad, sexo dieta y tamaño de la pieza metálica. Sin embargo, experimentalmente, la muerte sobrevino en patos cuando ingirieron un perdigón del número 6. Las aves acuáticas que se alimentan de peces, como el somorgujo común, se intoxicaron tras ingerir pesas de plomo utilizadas en la pesca. Las rapaces también se intoxican por proyectiles con plomo o perdigones, presentes en las carcasas que consumen.

La regurgitación puede disminuir la frecuencia de envenenamiento por plomo en las rapaces, ya que puede que los objetos plúmbeos ingeridos sean eliminados eficazmente del tramo superior del tubo gastrointestinal.

La frecuencia del envenenamiento por plomo decrecerá sin duda en las aves acuáticas en un futuro, a medida que se sustituyan los proyectiles con plomo por los de acero. Sin embargo, otras especies aviares seguirán en peligro.

HALLAZGOS Y SIGNOS POSTMORTEM

Entre los signos clínicos que presentan las aves afectadas está la anorexia, letargo, debilidad, emaciación, temblores musculares, alas caídas, diarrea verde, ataxia y dificultades de locomoción (Eisler, 1988). Las aves afectadas pueden presentar un hematocrito y valores de hemoglobina inferiores a los esperados, aunque la deshidratación existente en el momento de la toma de sangre puede elevar artificialmente estos valores.

Los hallazgos macroscópicos postmortem consisten en edema pulmonar, hidrotórax; hidropericardio; vesícula hipertrófica, llena de bilis; revestimiento de molleja anormal, teñido de bilis; impactación esofágica; carcasa pálida, emaciada y deshidratada. Las alteraciones histológicas pueden consistir en la presencia de cuerpos de inclusión rígido resistentes en las células de los túbulos conplutados proximales de riñón, nefrosis y necrosis brinoide en miocardio y arterias. Sin embargo, la aparición de los cuerpos de inclusión acidorresistentes depende de la especie, siendo más corriente en aves acuáticas que en rapaces.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la intoxicación por plomo se basa en los síntomas y lesiones postmortem característicos, en la demostración de objetos plúmbicos en el tubo gastrointestinal y en la detección de una concentración elevada de plomo en sangre completa y tejidos. Sin embargo, la imposibilidad de hallar objetos de plomo en el tubo gastrointestinal no excluye la posibilidad de intoxicación por ese metal.

Se consideran concentraciones diagnósticas en sangre completa, hígado y riñón, en base al peso del tejido fresco, las concentraciones de plomo superiores a 0.2, 2 y 2ppm respectivamente, aunque las cantidades en las aves intoxicadas son probablemente muchos mayores (Beyer y col., 1988). Las cantidades de plomo suelen ser superiores en riñón que en hígado. Deben enviarse muestras congeladas de ambos órganos (1 g) para determinaciones de plomo. Cuando se envíe sangre completa para su análisis, el tipo de anticoagulante empleado para su conservación no es crítico, aunque puede ser oportuno consultar el laboratorio antes de tomar la muestra. Dependiendo del procedimiento analítico que se use, puede ser suficientes hasta 100 micronesL de sangre completa.

Se cree que la disminución de la actividad de la deshidratasa del ácido aminolevulinico de eritrocitos y el aumento de la cantidad de protoporfirina eritrocítica libre son indicadores sensibles en las aves acuáticas de la exposición a plomo, aunque este tipo de análisis no sea corriente.

TRATAMIENTO

La quelación del plomo con edetato cálcico disódico (CaEDTA) ha resultado eficaz en el tratamiento de la intoxicación por plomo de varias especies aviares. Pueden administrarse 35-50 mg/kg IM, cada 8 h durante 5 días, entre intervalos de descanso de 5 días, hasta que se aprecie una mejoría. No se ha determinado la eficacia de otros agentes quelantes, como el dimercaprol (BAL), solo o en combinación con el CaEDTA. La eliminación del plomo de perdigones u otros fragmentos de ese metal del tubo gastrointestinal es también crítica para el éxito del tratamiento. Puede intentarse eliminar el perdigón mediante el lavado. Si no funciona, puede estar indicada la cirugía. Una vez finalizado el tratamiento deben hacerse controles periódicos de la concentración de plomo en sangre completa, para comprobar si es necesario seguir con el tratamiento con quelantes. Los daños irreversibles en sistema nervioso de las aves restablecidas pueden impedir la rehabilitación.

BIOTOXINAS

BotulismoS

Casi todas las especies aviares son sensibles a la toxina de *Clostridium botulinum*, aunque las epidemias son más frecuentes entre la aves acuáticas, especialmente patos y gansos.

También se han descrito casos entre las rapaces, como halcones peregrinos y águilas calvas. La toxina C es la causa más frecuente del botulismo aviar, aunque la toxina E suele causar esporádicamente la muerte a somorgujos.

Un medio anaerobio, con aguas poco profundas, aunque no estancadas, disponibilidad de fuentes de proteína animal (a partir de vertebrados o invertebrados muertos) y temperaturas ambientales altas constituyen, en conjunto, los factores ambientales imprescindibles para una producción óptima de la toxina.

La presencia de carcasas de vertebrados y las

altas temperaturas también permiten la proliferación de moscas y gusanos portadores de toxinas, que serán ingeridos por patos (Locke y Friend, 1987).

LESIONES Y SIGNOS POSTMORTEM

Inicialmente, las aves afectadas son incapaces de un vuelo sostenido, aunque suelen poder andar y moverse en el agua, con ayuda de las alas. La membrana nictitante se paraliza y los ojos aparecen simétricamente cerrados. La parálisis progresa hasta tal punto, que los músculos de las patas no pueden utilizarse y el ave se desplaza arrastrándose, ayudada por el aleteo. Puede observarse diarrea verdosa, seguida de estreñimiento y las aves afectadas pueden presentar obstrucción de la abertura cloacal. Poco antes de morir, son incapaces de sostener la cabeza, dando lugar a una flexión cervical característica. Aparecen dificultades respiratorias, pulso irregular e hipotermia. La muerte está provocada por insuficiencia respiratoria, ahogamiento, inanición, falta de agua, exposición o predación. Las lesiones postmortem no son características. Puede que las únicas lesiones perceptibles sean las debidas al ahogamiento.

INTOXICACION FELINA POR CLORPIRIFOS

DIAGNOSTICO

El diagnóstico se basa en la prueba de protección del ratón. Se inyecta suero de un ave enferma o recién muerta a dos grupos de ratones de laboratorio; uno de estos grupos está protegido por antitoxina específica y el otro no. La aparición de síntomas característicos de botulismo en los ratones desprotegidos es diagnóstico de botulismo. En vez de suero, pueden utilizarse extractos salinos de tejidos recogidos asépticamente, como hígado.

TRATAMIENTO

Las aves poco afectadas, en las cuales no ha progresado la parálisis, pueden recuperarse con un tratamiento de apoyo, sombra y agua fresca. Puede administrarse antitoxina, aunque este método no es viable en caso de grandes epizootias y puede que tampoco se disponga de la antitoxina. En caso de que se utilice, las dosis de antitoxinas son de 0.5 a 1 mL IP.

La prevención es quizás la mejor estrategia para

limitar la mortalidad. Es imprescindible eliminar inmediatamente las carcasas de aves muertas o en descomposición, con objeto de interrumpir el ciclo de producción de toxina. Si es posible, se puede intentar bajar o subir el nivel de agua, para desecar un área o diluir la toxina. También puede intentarse dispersar las aves no afectadas de áreas localizadas, pero la utilidad de esta medida es dudosa.

Referencias y lecturas recomendadas

- Barbehenn, K. R., and Reichel, W. L.; *Organochlorine concentrations in bald eagles: Brain/body lipid relations and hazard evaluation. J. Toxicol Environ. Health* 8:325, 1981.
- Beyer, W. N., Spann, J. W. Sileo, L., and Frason, J. C.: *Lead poisoning in six captive avian species. Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 17:121, 1988.
- Eisler, R.; *Lead hazards to fish, wildlife, and invertebrates: Asynoptic review. United States Department of the Interior, Fish and Wildlife Service, Biological Report 85 (1.14), 1988, p. 55.*
- Friend, M.; *Lead poisoning. In friend, M. (ed.): File Guide to Wildlife Diseases: General Field Procedures and Diseases of Migratory Birds. Washington, D.C.: United States Department of the Interior, 1987, p. 175.*
- Henny, C. J., Kolbe, E. J., Hill, E. F. et al.; *Case histories of band eagles and other raptors killed by organophosphorus insecticides topically applied to livestock. J. Wildl. Dis.* 23:292, 1987.
- Hill, E. F.; *Brain cholinesterase activity of apparently normal wild birds. J. Wildl. Dis.* 24:51, 1988.
- Locke, L. N.; and Friend, M.: *Avian botulism. In Friend, M. (ed.): File Guide to Wildlife Diseases: General Field Procedures and Diseases of Migratory Birds. Washington, D.C.: U. S Department of the Interior, 1987, p. 83.*
- Shlosberg, A.: *Treatment of monocrotophos-poisoned birds of prey with pralidoxime iodide. J.A.V.M.A.* 169:989, 1976.
- Smith, G. J.: *Pesticide use and toxicology in relation to wildlife: Organophosphate and carbamate compounds. United States Department of the Interior, Fish and Wildlife Service, Resource Publication 170, 1987, p. 1.*
- Wiemeyer, S. N., and Cromartie, E.; *Relationships between brain and carcass organochlorine residues in ospreys. Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 27:499, 1981.

TRATAMIENTOS DE LAS URGENCIAS MEDICAS EN AVES RAPACES

Enfermedades de las Aves y Animales Exóticos en cautiverio (1258-1262)

*Patrick T. Redig
St. Paul, Minnesota*

Las urgencias médicas en las aves rapaces silvestres y en cautividad son consecuencia de traumatismos, carencias nutricionales, intoxicaciones y problemas anestésicos. En todas estas situaciones, exceptuando las últimas, los cuidados de urgencia consisten en la aplicación rutinaria de un régimen de apoyo y el tratamiento de los problemas específicos identificados por el instinto del clínico, sus conocimientos previos, el estudio de la historia (generalmente escasa) y la capacidad para integrar todos estos datos con los obtenidos del examen del paciente. Frecuentemente la terapia de urgencia debe iniciarse mientras continúa la recolección de la información médica.

PRINCIPALES CAUSAS DE URGENCIAS DE LAS AVES RAPACES

Traumatismos

Las colisiones con vehículos, ventanas y tendidos eléctricos, el enredo con sedales de pesca o hilos de cometas, los disparos y las trampas son las principales causas de accidentes de las aves rapaces silvestres. Los problemas asociados con los traumatismos son:

Contusiones. Estas se deben principalmente al impacto contra objetos estáticos y en movimiento. Las aves que sobreviven al impacto suelen recuperarse bien, aunque las lechuzas y búhos suelen padecer lesiones oculares (principalmente desprendimiento de retina) debido a que una parte importante de sus ojos tubulares no están protegidos por el cráneo

Fracturas. Cualquier causa de traumatismos puede provocar fracturas. Las fracturas de los huesos largos son fácilmente evidenciables, mientras que las del esqueleto axial (fúrcula, coracoides, escápula, vértebras y pelvis) sólo se pueden detectar mediante radiografías. Exceptuando la lesión de los cuerpos vertebrales, las fracturas no constituyen por sí mismas una situación crítica de urgencia.

Lesiones de los tejidos blandos. Exceptuando las lesiones oculares, la mayoría de los problemas relacionados con los tejidos blandos se limitan a estructuras externas y no suponen una urgencia médica, ya

que es infrecuente la presentación de hemorragias internas. Dado que las aves carecen de diafragma no puede producirse hernia de los órganos internos y el desplazamiento notable de los mismos con rotura de grandes vasos es bastante infrecuente. Las pérdidas masivas de sangre son excepcionales, incluso en los casos de traumatismos tan intensos como la amputación de un ala. Un ave rapaz que sobreviva a un incidente traumático rara vez precisará otro tipo de intervención que los cuidados de apoyo necesarios para mantenerla con vida.

Deplección nutricional

La situación de urgencia más común entre las aves rapaces utilizadas en cetrería es un debilitamiento intenso motivado por la ingesta insuficiente de alimentos. Este es más frecuente en los machos en el punto culminante de su primera estación de vida en el campo. La malnutrición es consecuencia del manejo de las aves rapaces entrenadas encaminado a controlar su peso, contribuyendo a este problema las peculiaridades idiosincráticas de las respuestas al control ejercido por los cetreros. Así, mientras que las aves entrenadas rara vez se ven sometidas a un periodo de ayuno tan prolongado como el que ocasionaría daños a un ave salvaje, frecuentemente se mantienen en un estado de carnes en el que tiene lugar un intenso catabolismo proteico. Este problema está exacerbado en los climas nórdicos como consecuencia de los mayores requerimientos energéticos durante la estación invernal. Los animales afectados presentan una pérdida de peso extrema, anemia intensa, deshidratación y depresión. En el momento de su presentación pueden tener una esperanza de vida inferior a 24 horas y a pesar de ello haber mostrado un buen rendimiento en el campo el día anterior.

En las aves silvestres se observan deplecciones nutricionales no complicadas típicas entre los animales más jóvenes que no han aprendido a cazar antes de la separación de sus padres a finales del verano. De modo semejante, los animales más viejos pueden perder capacidad para la caza y ocasionalmente son encontrados y presentados al clínico en avanzado estado de malnutrición. En circunstancias distintas a és-

tas el clínico debe sospechar la posible presencia de traumatismos incapacitantes como causa subyacente del mal estado de carnes de las aves rapaces.

Intoxicaciones

Plomo y organofosforados. La exposición al plomo o a insecticidas organofosforados (OP) u otro tipo de sustancias tóxicas representa una verdadera urgencia médica (véase p. 203). El diagnóstico inicial se basa en la historia y los signos clínicos. El retraso del tratamiento días o incluso el transcurso de horas en espera de los resultados de las pruebas clínicas para la confirmación del diagnóstico puede suponer la pérdida del paciente.

Signos clínicos. La intoxicación por plomo causa típicamente emaciación, anemia y ocasionalmente convulsiones y ceguera parcial o total (Redig y col., 1987). La intoxicación por organofosforados provoca postración, temblores o convulsiones, salivación profusa y congestión pulmonar (Porter y Snead, 1990).

Fuentes. Aunque en muchos estados se ha prohibido la utilización de cartuchos de plomo para la caza de aves acuáticas, prohibición ampliada a partir de 1991 a nivel federal, este elemento aún se utiliza para la caza terrestre y para los deportes de tiro y las rapaces carroñeras pueden consumir los casquillos que quedan tirados en el campo. Se han dado casos de intoxicación por organofosforados en águilas como consecuencia del consumo de cerdos tratados con ectoparasitarios organofosforados y abandonados en el campo tras su muerte por razones diversas. Asimismo, la utilización de avicidas organofosforados de contacto en grandes industrias y empresas públicas posibilita la exposición a los mismos y la muerte de las rapaces que consumen las aves intoxicadas por estos compuestos. El almacenamiento de pesticidas organofosforados junto a los alimentos destinados a las aves rapaces ha motivado contaminaciones accidentales de éstos por vertido de los primeros con la consiguiente intoxicación y muerte de las rapaces.

Venenos anticoagulantes. Se han dado casos de intoxicaciones secundarias de aves rapaces por venenos anticoagulantes, las cuales sólo se identifican en el estudio postmortem. Se recomienda en su caso el tratamiento con preparados de vitamina K de acuerdo con el régimen propuesto por Flammer (1986).

Urgencias respiratorias

Las principales causas de compromisos respiratorios agudos son la obstrucción de las vías aéreas

por cuerpos extraños (por ejemplo, tabletas de antibióticos o trozos de carne), las lesiones de la stringe por *Aspergillus*, la perforación traqueal (por disparos u otros traumatismos) y la parada respiratoria provocada por la anestesia.

PRIORIDADES EN EL TRATAMIENTO DE LAS URGENCIAS

Las prioridades en el reconocimiento y tratamiento de las aves rapaces son las mismas que para la mayoría de los pequeños animales. Estas son, por orden de actuación, comprobación de la función respiratoria, control de los ataques, corrección de las alteraciones circulatorias, detención de las hemorragias, tratamiento de las fracturas o luxaciones y establecimiento del diagnóstico definitivo (Jenkins, 1988).

MÉTODOS DE DIAGNOSTICO

Historia

Debe obtenerse una historia lo más amplia posible. En el caso de aves en cautividad es necesario comprobar: (1) la dieta, especialmente tipo y cantidades de alimentos consumidos en los diez días previos; (2) la procedencia de estos alimentos; (3) el tiempo de mantenimiento en cautividad; (4) si el animal ha nacido en cautividad o en libertad; (5) si el animal está convenientemente marcado; (6) las posibles causas de lesión o enfermedad; (7) la posible exposición a sustancias tóxicas, y (8) cualquier tratamiento médico previo. La información referente a animales salvajes debe comprender la zona geográfica de recogida (por ejemplo, en una carretera, bajo un tendido eléctrico, en un campo), las circunstancias de la misma (por ejemplo, enredada en un cercado), el tiempo transcurrido desde su recogida y cualquier tratamiento realizado antes de su presentación.

Observación

Las observaciones iniciales del ave son importantes. El clínico debe obtener impresiones clínicas inmediatas, comprobando la postura y actitud del animal antes de sacarlo del cajón de transporte. Es preciso observar la cantidad y tipo de deyecciones presentes en el fondo de la caja, comprobar si ha eliminado únicamente orina, o también se presentan heces y anotar el color de las mismas; un color verde esmeralda indica que el ave está hambrienta, mientras que un color verde lima indica un trastorno gastrointestinal,

posiblemente causado por una intoxicación por plomo. La poliuria y la polidipsia infrecuentes, siendo más común observar ausencia de formación de orina como consecuencia de la escasa perfusión renal debido a la deshidratación. El aspecto de los ojos es un importante indicador del estado de hidratación. Las aves en estado crítico de deshidratación o emaciación presentan el globo ocular hundido, la cornea mate y el ojo con aspecto "almendrado" en lugar de la órbita redonda brillante que normalmente muestran las aves sanas. Toda esta información se puede recabar en menos de un minuto y antes de tocar al animal. Pero es extraordinariamente importante hacerse con unos datos mínimos.

Cuestiones que requieren tratamiento inmediato

Cuando se presente una actividad convulsiva evidente o un importante compromiso respiratorio debe procederse a su tratamiento inmediato. La administración de 0,5 mg/kg IV de valium generalmente permite controlar las convulsiones debidas a intoxicaciones por plomo o estricnina, además de aliviar la ansiedad motivada por las dificultades respiratorias debidas a bloqueo de parte del árbol bronquial.

TRATAMIENTO DE LA PARADA RESPIRATORIA DURANTE LA ANESTESIA

Si durante la anestesia se produce una parada respiratoria que no responde a la estimulación de la glotis o del esternón, la inmediata intubación y ventilación por presión positiva pueden permitir la reanimación. Cuando no se disponga de sonda basta con cubrir el pico con la mano semicerrada y soplar logrando así una ventilación boca-pico eficaz.

TRATAMIENTO DE LA PARADA RESPIRATORIA DEBIDA A OBSTRUCCION TRAQUEAL

La dificultad respiratoria debida a obstrucción de las vías aéreas se puede resolver insertando una sonda traqueal en los sacos aéreos interclaviculares, a través de los cuales el ave puede respirar con bastante normalidad, o insertando un catéter de caucho o una aguja de calibre grueso en el saco aéreo abdominal y suministrando oxígeno a una velocidad de 1 L/min/kg (Rode y col., 1990). Cuando el paciente esté estabilizado se pueden iniciar las operaciones enca-

minadas a la resolución de la causa subyacente.

Examen

El exámen físico y la aplicación de la terapia de apoyo deben llevarse a cabo sin retraso en todos los casos. Tras la inmovilización física se registrará el peso corporal (PC), se extraerá una muestra de sangre para determinar el valor hematócrito y los sólidos totales y se administrará un bolus de solución Ringer lactato (véase la sección sobre fluidos más adelante). Es conveniente obtener una radiografía panorámica con inmovilización mínima, evitando todo estrés innecesario para lograr una radiografía de buena calidad. La película debe revelarse inmediatamente para obtener la información aplicable para un posterior examen.

En pacientes muy débiles puede ser preciso posponer el examen comenzando por el tratamiento. Excepto en los casos que se indican más adelante, el tratamiento de las heridas y demás manipulaciones debe iniciarse una vez estabilizado el paciente.

Examen y tratamiento posteriores

Si el paciente está estabilizado y muestra un buen estado físico puede realizarse el examen y tratamiento de naturaleza no urgente. En estos pacientes se recomienda la anestesia con isoflurano (Aerrane, Anaquest). Este producto es seguro incluso en aves moderadamente debilitadas y, de hecho, disminuye el estrés motivado por el manejo necesario para el examen complementario y el tratamiento inicial.

MODALIDADES DE TRATAMIENTO GENERALIZADO Y ESPECIFICO

Objetivos del tratamiento

Los objetivos inmediatos del tratamiento de urgencia son la estabilización del paciente y el restablecimiento de unas circunstancias que permitan el tratamiento de los problemas que no impliquen una amenaza para la vida del animal (p. ej. fracturas). Estos objetivos se logran mediante las siguientes modalidades terapéuticas.

Régimen de apoyo general

El régimen de apoyo que se expone a continuación se recomienda para la fase de urgencia del tratamiento.

Bolus de líquidos intravenosos. La mayoría de las aves presentadas para tratamiento de urgencia muestran un estado de deshidratación del 10% y

acidosis metabólica, debiendo administrarse solución Ringer lactato a razón del 2-3% del peso corporal del paciente mediante inyección de un bolus en una vena accesible, preferiblemente mediante una aguja de calibre 25 y a velocidad moderada (Redig, 1984). Los fluidos deben atemperarse a 35-40°C antes de su administración (los fluidos intravenosos se pueden calentar rápidamente en hornos microondas o estufas de incubación) (Redig, 1984) (véase p. 1281).

Vitaminas. Tratar con vitaminas del complejo B en volumen suficiente para aportar 10 mg/kg de tianina.

Esteroides. Se administrará dexametasona (Azium, Schering) o su sal fosfato sódica hidrosoluble (dexametasona fosfato sódico. Vedco) a razón de 2-4 mg/kg. Las vitaminas y los esteroides pueden administrarse conjuntamente con los fluidos intravenosos.

Hierro dextrano. Las aves rapaces se recuperan lentamente de la anemia que acompaña a las pérdidas de sangre y a la inanición, pudiendo obtenerse llamativas respuestas tras la administración de una inyección única de hierro-dextrano a dosis de 10 mg/kg IM.

Antibióticos. Los pacientes con heridas abiertas y los que se encuentran muy debilitados son candidatos idóneos para la terapia con antibióticos. Existe gran cantidad de fármacos disponibles para este fin. En pacientes con función gastrointestinal normal el fármaco de elección suele ser una preparación oral de derivados de la quinolona (enrofloxacin, Baytril, Haver-Mobay, Co) a dosis de 10 mg/kg c 12 h VO. En aquellos con intensa deshidratación y debilitamiento suelen ser preferibles los compuestos inyectables, como la piperacilina a dosis de 100 mg/kg c 12 h por inyección intramuscular. Una vez estabilizado el animal se debe evaluar de nuevo la terapia antibiótica en función de la sensibilidad de los microorganismos y el estado clínico del paciente. En aves rapaces deben evitarse los antibióticos aminoglucósidos.

Fluidos orales. Se puede conseguir la alimentación forzada de los animales con una disolución al 10% de Nutri-cal (Evsco-Pharmaceuticals) en solución Ringer lactato. Las dosis iniciales son de 2-3 ml para aves de 100-200 g de peso y de unos 10 ml/kg para aves de mayor peso. Los fluidos orales deben administrarse además de los fluidos intravenosos.

Ambiente cálido y sin estrés. Es importante asegurar un ambiente cálido y relajado. El calentamiento del animal puede conseguirse internamente, mediante la administración de fluidos intravenosos y orales templados y externamente, con lechos calientes o lámparas infrarrojas. El calentamiento de las superficies

de contacto con almohadillas y lámparas permite que se caliente el exterior del animal antes que su interior, lo cual puede provocar una vasodilatación cutánea y el consiguiente shock por recalentamiento (Jenkins, 1988). Por esta razón es mejor aumentar la temperatura del interior del organismo con fluidos orales e intravenosos templados antes de aplicar calor externamente. El restablecimiento de la perfusión renal evidenciado por la producción de orina es un buen indicador de la función orgánica. Debe minimizarse el estrés manteniendo al animal en una jaula oscura.

Nutrición. Debe instituirse inmediatamente una dieta *ad libitum* con alimentos de elevada calidad (evitando materiales no digestibles, como pieles y huesos). No se debe permitir que el animal acumule grandes cantidades de alimentos hasta obtener una buena respuesta a los tratamientos iniciales.

REGIMENES TERAPEUTICOS FRENTE A PROBLEMAS ESPECIFICOS

Concusiones y traumatismos espinales

Administrense 2-4 mg/kg c 24 h IV de dexametasona o 10 mg/kg c 12 h IV de prednisolona succionando sódico (Solu-Delta Cortef. Upjohn). El paciente deben ser colocado en un ambiente cálido y oscuro y sobre una cama blanda. Si el animal puede mover las patas en respuesta a estímulos dolorosos su pronóstico es bueno. La principal complicación del problema es la incapacidad transitoria para evacuar la cloaca, debiendo facilitarse el vaciado de la misma manualmente varias veces al día. Cuando la recuperación es probable se aprecia una notable mejoría en tres-cinco días.

Intoxicación por organofosforados/ carbamatos

El tratamiento específico de las intoxicaciones por estos compuestos consiste en la administración del sulfato de atropina, 0.5 mg/kg IV o IM (Porter y Snead, 1990). La respuesta al tratamiento es variable, pudiendo ser completa con una resolución casi inmediata de los síntomas en algunos casos o nula en otros. En ocasiones es preciso repetir el tratamiento con atropina varias veces cada 3-4 horas. También resulta esencial del tratamiento de apoyo con fluidos.

Intoxicación por plomo

La intoxicación por plomo no implica una ame-

naza vital inmediata en los casos que responden al tratamiento. No obstante, la sospecha de intoxicación por plomo basada en los síntomas clínicos exige un tratamiento inmediato, ya que el mismo no implica ningún riesgo en el caso de que los resultados de los análisis de presencia de plomo en sangre dieran resultados negativos. Los signos clínicos de intoxicación son pérdida de peso, depresión, mirada fija, ligero temblor de la cabeza, presencia de heces adherentes y verdes pegadas a las plumas centrales y, en ocasiones, ceguera y paresia de las alas. El tratamiento específico consiste en la administración de 35 mg/kg c 12 h de EDTA cálcico diluidos en un volumen adecuado de solución Ringer lactato para su administración intravenosa (véase la sección anterior sobre fluidos) (Redig, 1987). Este tratamiento debe mantenerse durante cuatro días, interrumpirse durante dos días y repetirse tres o cuatro veces para lograr concentraciones sanguíneas de plomo clínicamente no significativas. Es frecuente la presentación de lesiones persistentes de sistema nervioso, del miocardio y de los riñones.

Emaciación e inanición extremas

Los pacientes con pérdidas de peso extremas deben recibir los tratamientos anteriores con las siguientes modificaciones.

Fluidos. Deben administrarse fluidos intravenosos durante varios días. El contenido calórico de los fluidos puede incrementarse mezclando volúmenes iguales de solución Ringer lactato y de glucosa al 5 %.

Alimentación. Durante las primeras 12-14 horas de terapia de fluidos debe evitarse la administración de alimentos sólidos, incluso en los casos de emaciación extrema. La corrección de la deshidratación es más importante que la alimentación y en la mayoría de los casos los alimentos sólidos son vomitados o no son digeridos hasta que se recupera un nivel adecuado de hidratación.

Monitorización de la evaluación. Transcurridas 24 horas o una vez restablecida la producción de orina y la motilidad intestinal se puede iniciar la alimentación con alimentos sólidos formados por pequeños trozos de hígado o una papilla diluida. La papilla puede estar formada por una mezcla de Nutri-Cal y electrolitos a la que se añaden dos volúmenes de carne magra picada en una batidora. Tras la administración de esta papilla se mide la producción de heces y se va incrementando la cantidad de carne hasta que el animal es capaz de

digerir trozos de la misma.

Transfusiones sanguíneas. Cuando el valor hematocrito es inferior al 20% debe considerarse seriamente la necesidad de una transfusión sanguínea. Si el valor hematocrito es inferior al 15% la transfusión es obligada. La sangre del donante se recoge en una jeringuilla heparinizada y se administra en forma de bolus a dosis de 8-10 mL/kg. Es preferible realizar transfusiones heterólogas sin aparentes complicaciones (Redig, 1986).

TRATAMIENTO DE URGENCIA DE LAS HERIDAS

El segundo objetivo de los tratamientos de urgencia es el tratamiento de las heridas y la estabilización de las fracturas.

Tratamiento provisional de las heridas

Debe procederse rápidamente a las siguientes operaciones:

Desbridamiento. Desbridar los fragmentos de carne desprendidos.

Irrigación. Irrigación copiosa de la herida con una disolución diluida de povidona iodada en solución salina. Deben inspeccionarse todas las heridas del cuerpo para comprobar la infestación de las mismas por larvas.

Preparación de las heridas. Las heridas deben prepararse arrancando las plumas del área afectada en un perímetro de 1-2 cm alrededor del área lesionada y mojando la piel con una torunda quirúrgica impregnada con solución iodada. La piel y plumas adyacentes se pueden secar con un secador.

Protección de las heridas. Las heridas deben ser protegidas con un material permeable al agua y al vapor (Tegaderm 3-M Co. S. Pablo, MN) (Degernes y Redig, 1990).

Vendaje de apoyo. Este puede realizarse siempre que sea necesario. Las fracturas de los huesos largos deben estabilizarse con un vendaje o entablillamiento adecuado hasta que sea posible su corrección (Redig, 1986) (véase p. 1292).

TRAS LA URGENCIA

Lo anteriormente expuesto recoge los elementos esenciales para el tratamiento de urgencia de las aves rapaces. En la mayoría de los casos estas técni-

cas deben suplementarse tras las primeras 24-48 horas con otras modalidades terapéuticas, algunas de las cuales ya se han apuntado aquí.

Referencia y lecturas recomendadas

Degernes, L., and Redig, P.T.: Soft tissue wound management in avian patients. Proceedings of the Annual Meeting of the Association of Avian Veterinarians, 1990. Pp 182-190-

En este trabajo se revisan los principios básicos de la curación de las heridas, incluyéndose una mi-

nuciosa descripción y selección de los criterios para el tratamiento de las heridas y de los materiales de vendaje necesarios para lograr éxito en el tratamiento de las lesiones de las aves.

Flammer, K.: Aviculture management. In Harrison, G.J., and Harrison, L.R. (eds.): Clinical Avian Medicine and Surgery. Philadelphia: W.B. Saunders, 1986. p. 610.

La tabla 50.2 presenta el régimen para el tratamiento de urgencia de las intoxicaciones por raticidas anticoagulantes.

Jenkins, J.R.: Emergency avian medicine.