

ENFERMEDADES DEGENERATIVAS OSEAS Y ARTICULARES EN CAIMAN DEL ORINOCO (*Crocodylus intermedius*), CAIMAN DE LA COSTA (*Crocodylus acutus*)
PRESENTACION DE TRES (3) CASOS

BR. PILAR ALEXANDER BLANCO MARQUEZ

INPARQUES. Parque Zoológico Las Delicias. Departamento de Veterinaria. Asistente de Veterinario. Av. Las Delicias Norte, Parque Zoológico Las Delicias, Maracay, Estado Aragua, Venezuela. Tel / Fax: 58-43-463585, 58-43-419909.

RESUMEN: Estas enfermedades degenerativas son extremadamente raras en crocodilianos, no existiendo en nuestro país ningún reporte sobre estas patologías, originado posiblemente al difícil diagnóstico clínico y su comprobación que solo pudo realizarse bajo hallazgos de necropsias.

Recientemente se practicaron necropsias a dos Caimanes del Orinoco (*Crocodylus intermedius*) que se encontraban en cautiverio en el Parque Zoológico Las Delicias; y de igual manera a un Caimán de la Costa (*Crocodylus acutus*) en vida silvestre ubicado en el Embalse de Tacarigua; falleciendo estos ejemplares por distintas causas.

Se pudo determinar por los hallazgos de necropsias la presencia de Osteodistrofia y Osteocondrosis como patologías óseas y articulares.

Describiremos en forma breve las características mas resaltantes de estas dos entidades patológicas, y de igual manera detallaremos por separado los tres casos detectados, los cuales se presentan como un aporte a la literatura nacional e internacional.

Al final del trabajo se presentan un cuerpo de recomendaciones y conclusiones con el fin de conocer y diagnosticar precozmente estas patologías.

INTRODUCCION: Las enfermedades degenerativas óseas y articulares pueden ser de origen Nutricional, Hereditarias, Congénitas y Traumáticas. En nuestro tres casos orientaremos la investigación principalmente a etiologías provocadas por causas nutricionales (Deficiencias y desequilibrios de minerales y otros oligoelementos que pueden influir en forma directa en la conformación normal del hueso o de la articulación) y las asociadas a stress traumáticos que producen deterioro progresivo del hueso o del cartílago articular, acompañados generalmente de tumefacción, calor, dolor e inmovilidad del animal.

El propósito de este trabajo es de dar a conocer los hallazgos Macroscópicos e Histopatológicos encontrados en los tres casos; además revisar y describir algunos conceptos y los procedimientos aplicados en el diagnóstico de estas patologías, y de esta forma reseñar la presencia de malformaciones óseas y articulares presentes tanto en miembros torácicos como pelvianos.

OBJETIVOS:

- A.- Reportar tres casos de Enfermedades Degenerativas Oseas y Articulares en dos especies de Crocodilos presentes en Venezuela.
- B.- Describir los Hallazgos de Necropsias en cada caso, y las características propias de cada etiología ósea y articular.
- C.- Promover los mecanismos necesarios para el diagnóstico precoz de estas patologías, que de no tomarse en cuenta pudieran comprometer el normal desarrollo de los crocodilianos tanto en cautiverio como en vida silvestre.

MATERIALES Y METODOS:

1. **Hallazgo de Necropsias:**

- 1.1. Caimán del Orinoco (*Crocodylus intermedius*):

Longitud Total: 3, 85 metros
Longitud Ventral: 1, 90 metros
Longitud Cabeza: 56 cm.
Longitud Hocico: 43 cm.

El fémur del miembro posterior izquierdo se encontraba muy erosionado con formación de Osteofitos que se encontraban alrededor de los cartílagos articulares en las zonas no articulares, y en la diáfisis (Foto 1) (Foto 2). Dicho cartílago articular se evidencia muy adelgazado y las superficies articulares sin definición. El líquido sinovial se presenta de color amarillento y aumentado de volumen.

En la cápsula articular de la articulación coxofemoral y femorotibiorrotuliana se observan zonas de calcificación y desprendimiento de la misma. Se observa fractura generalizada en la diáfisis y epífisis del fémur; y los acetábulos redondeados, es decir, se observa luxación coxofemoral unilateral con deformación de los acetabulos, cuya cavidad se encuentra desgastada (Foto 1).

Presencia de Osteocondrosis y Osteodistrofia fibrosa secundaria asociada a problemas de Osteomalacia.

1.2. **Caimán del Orinoco** (*Crocodylus intermedius*):

Longitud Total: 2, 62 metros.
Longitud Ventral: 1, 47 cm.
Longitud Cabeza: 38, 2 cm.
Longitud Hocico: 29,1 cm.

Se evidencio perdida de la conformación normal del cartílago articular del hueso fémur del miembro posterior izquierdo, que a su vez se encontraba invaginado y separado (Foto 3). Presencia de fracturas en los cóndilos del hueso fémur, originando las astillas presentes en el mismo lugar. Alrededor del cartílago articular se observan formaciones de Osteofitos, e igualmente la presencia de fragmentos sueltos de cartílago dentro de la articulación.

En la porción distal y proximal del hueso fémur la placa epifisiaria se encuentra engrosada, observándose zonas hemorrágicas, presencia de tejido fibroso. Presencia de luxación coxofemoral bilateral debido a la deformación de la cavidad acetabular, con desprendimiento de la cabeza del fémur en el caso del miembro posterior izquierdo.

Presencia de Osteodistrofia fibrosa secundaria y Osteocondrosis.

1.3. **Caimán de la Costa** (*Crocodylus acutus*):

Longitud Total: 1, 73 metros.
Longitud Ventral: 87, 2 cm.
Longitud Cabeza: 26 cm.
Longitud Hocico: 17, 8 cm.

Se aprecia una ligera perdida de la densidad ósea generalizada (Osteoporosis) encontrándose la placa epifisiaria del fémur y húmero mas delgada de lo normal (Foto 4). Igualmente se observó luxación coxofemoral bilateral con deformación de los acetábulos y perdida de su cavidad, la cual se encuentra rodeada de hueso neoformado en contraste con áreas de osteólisis. La superficies articulares de los cuatro miembros se encuentran irregulares.

El volumen del líquido sinovial se encuentra aumentado y de color amarillo claro. Se observa fractura de los cóndilos proximales de ambos fémurs. Se observa los núcleos de osificación activos en la epífisis de los huesos largos por ser un animal inmaduro. Presencia de Osteocondrosis y Osteodistrofia fibrosa secundaria asociada a raquitismo.

2. **Histopatología:** Se tomaron muestras de tejidos de hueso fémur, con el propósito de efectuar estudio

microscópico, para determinar las posibles causas de cambios a nivel de la estructura normal del hueso y de los cartílagos articulares.

Este estudio se realizó utilizando la técnica convencional de inclusión en parafina y la tinción en Hematoxilina y eosina.

2.1. Alteraciones Oseas:

- Se observa un incremento de la reabsorción ósea asociada al aumento en el número de osteoclastos pleomórficos en la superficie corticoendotelial (subperiostica, endostica y luego la trabécula). Igualmente se visualizó un aumento del número de osteoblastos, siendo un factor importante en la neoformación del hueso. Debido a esta falta de sincronización entre la producción de osteoclastos y osteoblastos origina el retraso de la mineralización del hueso. En los espacios medulares se encontró lleno de tejido conjuntivo laxo muy vascularizado (Foto 6) (Foto 7).
- Se observa un exceso de osteoides, originado por la desmineralización del hueso. También se evidencian microfracturas y microhemorragias, con frecuencia de macrófagos, los cuales están cargados con hemosiderina, se encuentran dispersos en el tejido fibroso que llena el espacio medular (Foto 7).
- Puede evidenciarse necrosis destructiva supurativa y reparación fibrosa y ósea.

2.2. Alteraciones cartilaginosas:

- Pérdida de la coloración normal (Melacromasia) del cartílago articular; desorganización y pérdida de condrocitos; proliferación reactiva de células cartilaginosas; muerte de osteocitos y aumento de la actividad osteoclastica dan lugar a la rarefacción ósea; formación de microquistes y microfracturas (Foto 6).
- Se evidencia también descalcificación del cartílago, extendiéndose a la zona subcondral del hueso, originando la presencia de necrosis condrocítica (Foto 5).

3. Descripción de las Enfermedades:

- 3.4. Osteodistrofias: Son Patologías descritas para identificar algunas enfermedades óseas: encontrándose alterado el normal metabolismo y desarrollo del hueso. Estas afecciones pueden estar asociadas a susceptibilidad a fracturas, deformación de los huesos y en variación de la normal movilidad del animal.

3.1.1. Causas de la Osteodistrofias en Crocodilos:

- 3.1.1.1. Deficiencias de Calcio, Fósforo y Vitamina D: Las principales causas de osteodistrofias encontradas en nuestros tres casos es de origen nutricional, debido a la deficiencia de calcio, fósforo y vitamina D en la dieta. La relación de estos elementos entre sí todavía no está bien definida, pudiéndose presentar deficiencias absolutas y relativas de cualquiera de estos.

Para un mejor estudio deben de evaluarse estas deficiencias en relación a la disponibilidad de los elementos y la tasa de crecimiento de los animales. Podemos determinar entonces que la principal causa de deficiencia de calcio y fósforo en crocodilos está asociada a dietas exclusivas con carne y vísceras, pero sin huesos; aves viejas; neonatos y en casos dietas suplementadas con insectos solamente; encontrándose alterada la proporción óptima de Calcio/Fósforo (1 a 2:1) (9). El suministro deficiente de calcio o el exceso de fósforo, el cual disminuye la absorción del calcio puede dar origen a Hiperparatiroidismo Nutricional Secundario (4).

Las cantidades insuficientes de calcio y fósforo causan un anormal desarrollo del esqueleto en animales jóvenes y deformaciones óseas bien definidas en animales adultos. aún cuando dicha dieta contenga una cantidad adecuada o deficiente de vitamina D (8).

Los signos incluyen desmineralización esquelética generalizada, deformaciones, arqueamiento y fractura de los huesos largos, elasticidad de la mandíbula o del hocico, pérdida de dientes; y además en animales jóvenes puede dar origen a distrofias óseas, retardo en el crecimiento y fracturas

espontáneas (2).

Estas condiciones anormales del esqueleto se conocen comúnmente como Raquitismo (en animales jóvenes) y Osteomalacia (animales adultos). La vitamina D es necesaria para la absorción del calcio y del fósforo, y en consecuencia su deficiencia produce la ausencia de calcio y fósforo en las funciones metabólicas normales del organismo (5).

El calcio y el fósforo son necesarios para la síntesis ósea y una deficiencia de cualquiera de los dos elementos originara una falta de calcificación esquelética normal. La deficiencia de calcio en adultos también es agente causal de Osteoporosis. Básicamente la deficiencia de vitamina D esta relacionada con la insuficiente administración o presencia de vitamina D3, y por la falta de exposición de los animales a la luz ultravioleta. (4)

3.1.1.1.2. **Osteodistrofia Fibrosa Secundaria o Hiperparatiroidismo Nutricional**: Es una patología asociada al aumento de las funciones de la paratiroides, y por ende en la segregación de la Parathormona (PTH) provocando desequilibrios en el calcio y fósforo, originado por trastornos nutricionales; produciendo descalcificaciones de los huesos (1).

También pueden presentarse casos de Raquitismo (animales en crecimiento) y Osteomalacia (Animales Adultos) causados por deficiencia de Vitamina D3 únicamente, caracterizando una pobre mineralización del hueso e hipertrofia de cartílagos.

3.1.1.1.2. **Osteomalacia**: Es una patología asociada con el resblandecimiento del hueso maduro, debido a una reabsorción excesiva de los depósitos minerales y la insuficiente remineralización de la matriz recién formada, originando flexibilidad y fragilidad excesiva del hueso. Este fenómeno es debido a alteraciones endocrinas, que darían origen a una deficiencia de vitamina D, fijadora fosfacálica. Se presenta en animales adultos.

3.1.1.1.3 **Raquitismo**: patología que afecta a animales jóvenes en crecimiento asociada a deficiencias de vitamina D; presentándose una falta de calcificación provisional del osteoide y deficiencia en la mineralización de la matriz cartilaginosa del hueso en desarrollo. También se observa degeneración del cartílago de crecimiento, formación de osteoide sobre el cartílago permanente con irregularidad de las uniones osteocondrales y proliferación de tejido fibroso en dichas uniones. Los huesos pueden tornarse blandos y flexibles por deficiencias de sales, pueden deformarse por acción muscular, y suelen aparecer engrosamientos de la epífisis que puede estar acompañada por hemorragias, pequeñas fracturas de las trabéculas óseas adyacentes a la metafisis, y aparición de tejido fibroso en las zonas hemorrágicas.

3.1.1.1.4 **Osteoporosis**: Afección que se debe a una inadecuada e insuficiente formación de la matriz orgánica del hueso, transformándose en poroso, frágil y liviano, originando disminución de su densidad, dando como resultado que el hueso se fracture con mayor facilidad. Morfológicamente se caracteriza por atrofia e insuficiente formación de tejido óseo bien calcificado, aumento de la cavidad medular y deficiente formación de osteoides.

3.1.1.2 **La Inadecuada Cantidad y Calidad de las Proteínas en las Dietas , y la Desnutrición pueden originar: Osteoporosis Graves y Fracturas Espontáneas.**

Cuando los alimentos consisten en animales enteros, la calidad y cantidad es importante, la dieta debe ser balanceada. Un desequilibrio o no cumplimiento de este parámetro compromete la salud del animal (11).

El suministro de insectos o larvas solamente en la dieta puede originar problemas óseos, debido a la deficiencia de calcio. Si los contenidos de proteínas se encuentran por debajo del 18 al 20% pueden dar origen a hipotrofias musculares, pérdida de peso, problemas de osificación, disminución de la

tasa de crecimiento. De igual forma la no sintetización de algunos aminoácidos dietéticos como la Arginina, Histidina, Isoleucina, Leucina, Lisina, Metionina, Fenilalanina, Treonina, Triptófano y Valina comprometen el normal crecimiento de los animales jóvenes (12).

3.1.1.3. **Procesos Parasitarios Crónicos en Animales Jóvenes:**

En casos de alteraciones crónicas, los principales signos clínicos de las enfermedades parasitarias varían con el nivel de infección que adquieren los animales; pudiéndose observar cuadros de: diarreas, anemia, anorexia, debilidad en el Sistema Musculo-esquelético, hipotermia, inmovilidad y mortalidad (17).

La presencia de parásitos afectan directamente sobre: la menor digestibilidad tanto de las proteínas como de la energía ingerida; la mayor actividad metabólica para compensar los nutrientes perdidos como consecuencia de la parasitosis (18). En términos generales los neonatos y juveniles son más susceptibles a contraer enfermedades parasitarias, originando cuadros de diarrea intermitentes que traen como consecuencia deshidratación con pérdida de peso; mala digestión y pobre absorción del alimento, con retardo en el crecimiento (17).

Los adultos por lo general desarrollan cierta inmunidad, por lo cual, se observan animales menos infectados. Sin embargo en condiciones como: stress, desnutrición, gestación y enfermedades bacterianas y/o virales, pueden relajar la respuesta inmune a los parásitos.

4.1. **Osteoartropatía o Enfermedades Degenerativas Articulares:** Estos términos son utilizados para señalar afecciones en las articulaciones y de los huesos que la forman, caracterizándose por degeneración del cartilago articular, eburnación del hueso subcondral, efusión articular, fibrosis con calcificación de la cápsula articular y formación de osteofitos.

4.1.1. **Etiología:** En termino general estas afecciones son producidas por lesiones secundarias o defectos de conformación. También pueden existir factores predisponentes sobre el desarrollo, edad de aparición y severidad de la afección.

La aparición de estas lesiones pueden estar asociadas a: inestabilidad articular después de procesos traumáticos, excesiva laxitud articular, procesos normales de envejecimiento, lesiones traumáticas agudas y deficiencias nutricionales (4).

4.1.2. **Causas de Osteoartropatías en Crocodilos:**

4.1.2.1. **Causas Nutricionales:**

- a) En caso de dietas ricas en fósforo y pobres en calcio influyen sobre la resistencia del hueso subcondral (5).
- b) Factores secundarios están asociados con Hiperparatiroidismo Nutricional Secundario, Osteomalacia y Raquitismo de los huesos.
- c) En caso de intoxicación con flúor se producen alteraciones tanto en las células como en la matriz ósea.
- d) Deficiencia de cobre induce al agrandamiento de las articulaciones.
- e) Deficiencias de magnesio puede originar poco crecimiento, debilidad de las articulaciones; si existe una disminución de la concentración sérica de magnesio y calcio se reduce el magnesio óseo.
- f) Deficiencias de manganeso produce ataxia, debilidad, cierre precoz de la placa epífisiaria distal, y se produce una reducción de la concentración sérica de manganeso y fosfatasa alcalina que originan equilibrio negativo de manganeso.

4.1.2.2. **Causas Traumáticas:**

- a) Lesiones traumáticas agudas en superficies articulares, ligamentos y meniscos (21).
- b) Lesiones traumáticas subagudas repetidas sobre las superficies articulares, pueden originar artropatías, debido a defectos de conformación y a la deficiencia de calcio y fósforo (16).
- c) Movimientos violentos repetidos son causales de traumatismos, los cuales colaboran con la aparición de lesiones erosivas de las superficies articulares.

4.1.2.3. **Causas de Desarrollo:**

- a) Osteocondritis disecante (engrosamiento anormal del cartílago articular, con desarrollo de su superficie y aparición de pequeñas fisuras que penetran hasta el hueso subcondral) (6).
- b) Fracturas por osificación central (por posibles procesos coronoides) (6).
- c) Cierre prematuro epifisial.
- d) Luxaciones.
- e) Acondroplasia (defecto generalizado de los miembros).
- f) Defecto postural o conformación localizada (piernas curvadas y rígidas).

4.1.2.4. **Causas Hereditarias:**

4.1.2.4.1. Daños articulares emergentes:

- a) Post-traumáticas (fractura articular emergente, la cual es inusual, y es producida por stress) (6).
- b) Secuelas por enfermedades articulares inflamatorias.

4.1.2.4.2. Las artropatías pueden presentarse como un proceso normal de envejecimiento.

4.1.2.4.3. Necrosis aséptica (Enfermedad de la cabeza del fémur) (6).

4.1.2.4.4. Presentan mayor susceptibilidad las articulaciones grandes (Femorotibiorrotuliana, Coxofemoral).

4.1.2.4.5. Afecciones a las estructuras de sostén de las articulaciones (tendones, ligamentos, meniscos) (16).

4.1.2.4.6. Neuropatías (6).

4.1.2.4.7. Factores asociados con el confinamiento y la alimentación pueden ser predisponentes para artropatías.

4.2. **Osteocondrosis:** Es una alteración en la diferenciación de las células normales en el cartílago en crecimiento; afectando la capa metafisiaria, como el cartílago articular inmaduro (19).

Al disminuir la diferenciación normal de las células del cartílago, se origina un déficit provisional de calcificación de la matriz ósea con paralización de la osificación endocondral.

4.3. **Osteoartropatía Primaria:** Es originado por un proceso normal de envejecimiento y uso habitual de la articulación. Al aumentar la edad se ven afectadas las capas superficiales del cartílago articular como afección inicial, perdiendo la normal elasticidad debido a la reducción de la permeabilidad progresiva de la matriz cartilaginosa y la disminución del contenido Condroitin sulfato, afectando en forma progresiva al cartílago articular, degenerándolo (4). Se evidencia eburnación del hueso subcondral, hipotrofia secundaria del cartílago marginal y cartílago del hueso, formación de surcos en el cartílago, formación de osteófitos en forma de perlas.

4.4. **Osteoartropatías Secundaria:** Se desarrolla debido a las condiciones de uso que afectan a las estructuras de sostén de las articulaciones. Son afecciones de origen congénitos y hereditarios de la conformación articular; originando stress en diferentes zonas de las regiones articulares (4). Estas afecciones producidas por cuadros de stress originan erosión del cartílago, proliferación de hueso y del

cartílago en los bordes articulares. y en las zonas de stress físico se produce un aumento en la densidad del hueso subcondral.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES:

- a) Realizar análisis de laboratorio como: Calcio y Fósforo Sérico; Fosfatasa Alcalina Sérica; Análisis cuantitativo del alimento para determinar las cantidades de calcio, fósforo, vitamina D y otros minerales (cobre, flúor, magnesio, manganeso) en la dieta; Análisis químico de ceniza ósea.
- b) Estudio Histopatológico y Biopsias ósea.
- c) Examen radiológico a animales sospechosos.
- d) Aislar al animal y ubicarlo en un lugar donde tenga poca movilidad.
- e) Aplicación de Fisioterapia y Fluidoterapia.
- f) Administración de Calcio Intravenoso (I.V) en caso de hipocalcemia, tremor muscular o paresia.
- g) Administración de calcio Subcutáneo (S.C) o Intramuscular (I.M). Por ejemplo Gluconato de calcio a razón de 0,5 ml/kg efectivo en pacientes menos críticos.
- h) Calcio oral puede ser igualmente aplicado si el status de vitamina D es inadecuado. Un programa de tratamiento efectivo consiste en suplementar por fluidoterapia a razón de 1ml/kg hasta resolver los signos normales, también suplementar con vitamina D (100 U.I / Kg S.C).
- i) Recomendación general:
Calcio: 1.8 a 3 mg/kg o 0,6 a 1% DM.
Fósforo: 0,5 a 0,8 % DM.
Vit D: 200 a 1000 UI / Kg.
- j) Corregir las proporciones de Ca:P, a través de inyecciones parenterales de vitamina D a intervalos semanales; dichas proporciones de Ca:P tienen un rango de 1:1 a 2:1.
- k) Los insectos o larvas son deficientes en el suministro de calcio, el cual debe ser agregado en la dieta.
- l) El suministro de vitamina D es necesario para el normal metabolismo de los animales y para mantener el equilibrio del calcio en el organismo. Como fuente de esta vitamina hormonal se encuentra la vitamina D3, igualmente los animales deben ser expuestos a luz ultravioleta para la sintetización de la misma.
- m) Se deber tener cuidado con la excesiva suplementación de vitamina D ya que puede originar calcificación de tejidos.
- n) Los contenidos de proteínas deben ser aproximadamente del 18 al 20%. La exigencias de aminoácidos son iguales que los mamíferos, pero con la respectiva suministración de Histidina necesaria para los reptiles.
- o) Si se sospecha que la lesión es de origen infeccioso, deben tratarse específicamente con antimicrobianos por vía parenteral por varios días..
- p) Prevenir traumatismos posteriores y corregir las posibles causas nutricionales.
- q) Aplicación de agentes antibacterianos no esteroides
- r) Tratamiento quirúrgico, en el caso que lo amerite:
 - n Extirpación de osteofitos y artrodesis.
 - n Raspado del cartílago articular.

BIBLIOGRAFIA:

1. APPELDOORN, A.M. and SCHRAUWEN, E.M.J. 1995. Hypertrophic osteodystrophy in a toy breed. Veterinary ad Comparative Orthopaedics and Traumatology. Ed 8. (4) 210-212.
2. BERES - FORD, W.A. 1993. Fibrous trabeculae in the liver of Alligator (*Alligator mississippiensis*). Annals of Anatomy. 175 (4) 357-359.
3. BLANCO, P.A. 1996. Inmovilización de la Fauna en los Zoológicos una Alternativa en los Exámenes Clínicos y Tratamientos. En: Memorias 3er Congreso de Ciencias Veterinarias "Eduardo Mendoza Goiticoa". Maracay, Aragua, Venezuela. Pag: 36.