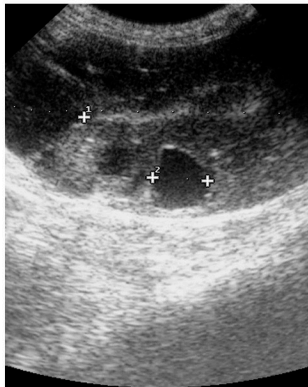
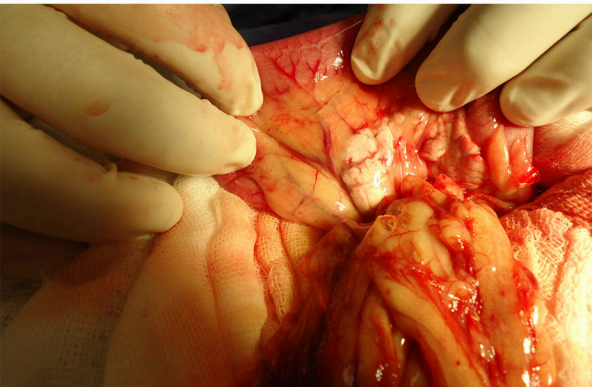




III SIMPOSIO INTERNACIONAL UNAM-Banfield-Mars



GASTROENTEROLOGÍA NEFROLOGÍA Y URGENCIAS

9 y 10 NOVIEMBRE 2015 FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

BAJO LOS AUSPICIOS DE

MARS
petcare



PREÁMBULO Y ADVERTENCIAS LEGALES

La medicina veterinaria es un campo en cambio constante. Se deben seguir las precauciones de seguridad convencionales, pero a medida que las nuevas investigaciones y la experiencia clínica expanden nuestros conocimientos, puede ser necesario o apropiado implementar cambios en la terapéutica y la farmacoterapia. Se aconseja a los lectores comprobar la información más actualizada del producto provista por el fabricante de cada fármaco que se va a administrar para verificar la dosis recomendada, el método y la duración de la administración y las contraindicaciones. Es responsabilidad del profesional que prescribe, confiando en su experiencia y el conocimiento sobre el paciente, determinar las dosificaciones y el mejor tratamiento para cada caso. Ni el editor ni el autor asumen ninguna responsabilidad debido a lesiones o daños a personas o a la propiedad derivados de esta publicación

III SIMPOSIO INTERNACIONAL UNAM-Banfield-Mars

GASTROENTEROLOGÍA NEFROLOGÍA Y URGENCIAS

BAJO LOS AUSPICIOS DE LA
ALIANZA ESTRATÉGICA

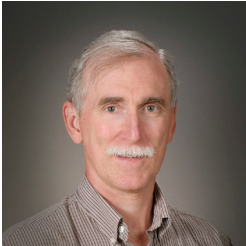


MARS
petcare

ESTE SIMPOSIO ES POSIBLE
GRACIAS AL APOYO DE



NUESTROS CONFERENCISTAS



Dr. Michael D. Willard

Veterinary Medical Teaching Hospital
Small Animal Clinical Sciences, 4474 TAMU
College Station, TX 77843-4474
Texas A&M University
mwillard@cvm.tamu.edu



Dr. David Polzin

Minnesota University
College of Veterinary Medicine, Internal Medicine
612-626-VETS (8387)
polzi001@umn.edu



Dr. Dennis B. DeNicola

Laboratorios IDEXX
Chieff veterinary Educator, IDEXX
dennis-denicola@idexx.com



Dr. Luis H. Tello

Hospital Banfield Classic, Portland, Oregon
1816 NE 82nd Ave, 97220
tel. 503 254 73 49
luis.tello@banfield.net



Dr. Pedro I. Mora Ramírez

Hospital UNAM-Banfield, México, DF
Delfin Madrigal s/n Ciudad Universitaria
CP 04510 tel. 56 58 60 80
pedro.mora@banfield.net

ÍNDICE

7 Prefacio e introducción

GASTROENTEROLOGÍA

Dr. Michael D. Willard

- 9** Hepatopatías crónicas en el perro: ¡ponle nombre y apellido!
- 14** Diarreas Crónicas del Intestino Grueso: ¡pequeñas deposiciones de conocimiento!
- 17** Enteropatías perdedoras de proteínas: ¡la hipoalbuminemia no siempre es tan mala!
- 20** Pancreatitis canina: ¡a ver si sabes lo que sabes!
- 27** Puentes Portosistémicos: ¡más común de lo que piensas!
- 32** Diarreas crónicas del ID: no todo es Enfermedad Inflamatoria Intestinal!

NEFROLOGÍA

Dr. David Polzin

- 37** Insuficiencia Renal Aguda: ¿diagnóstico y tratamiento...recuperación?
- 41** ¿Sólo urea y creatinina?...también proteinuria y presión arterial
- 49** ¿Tiene Enfermedad Renal? Herramientas nuevas y actuales
- 57** Enfermedad Glomerular: ¡terapia estándar y más!
- 63** International Renal Interest Society (IRIS): Clasificando la Enfermedad Renal /5 terapias clave

PATOLOGÍA CLÍNICA

Dr. Dennis B. DeNicola

- 72** Buscando oro: La importancia de un urianálisis completo: ¡examen químico! (Parte 1)
- 80** Buscando oro: La importancia de un urianálisis completo: ¡examen microscópico! (Parte 2)

URGENCIAS

Dr. Pedro I. Mora Ramírez

- 94** Urgencias: acidosis metabólica... ¡más de lo que crees!
- 100** Neumonía Intrahospitalaria: ¿A quién culpamos?

Dr. Luis H. Tello

- 109** Choque e intestino... ¿nada que ver?
- 118** ¡Doctor, por favor... vomita a cada rato!
- 128** Se murió... ¿y ahora cómo le decimos a la familia?
- 135** ¿Qué hay de nuevo en CPR?

150 Carteles científicos: Residencia Interna Banfield

PREFACIO E INTRODUCCIÓN



Dr. Fernando Vázquez-Rojas
Sr. Director International
Business Development
Banfield Pet Hospital USA
8000 NE Tillamook
Portland, OR 97213
fernando.vazquez@banfield.net

En este tercer simposio UNAM-BANFIELD-MARS de educación continua nuestro objetivo es ofrecer al médico veterinario que posee limitado tiempo en su atareado día de práctica profesional un espacio dedicado a su superación y al perfeccionamiento de aspectos clínicos.

Banfield Pet Hospital®, Pedigree®, Eukanuba y Royal Canin como integrantes del grupo Mars Petcare se rigen por la misma visión compartida y los cinco principios: Calidad, Responsabilidad, Reciprocidad, eficiencia y Libertad.

Nuestra visión y compromiso es hacer un mundo mejor para las mascotas y permitirles tener vidas más largas, más saludables y más felices. Nuestro compromiso con la medicina veterinaria incluye no solo el mejorar la calidad de vida de las mascotas y promover la tenencia responsable de mascotas, sino el fomentar la práctica de la medicina veterinaria preventiva, que incluye entre otros, la educación nutricional, los programas específicos de vacunaciones, el control y detección temprana de enfermedades hereditarias y de predisposición por raza edad o condición, el cuidado oral, el control y o eliminación de las parasitosis y las zoonosis así como también el manejo de trastornos de la conducta y comportamiento, que es la base para tener una óptima relación humano-animal basada en amor y compasión. Estos son los pilares de nuestra práctica diaria y que compartimos con datos sólidos y basados en evidencia con la profesión.

En este tercer simposio UNAM-BANFIELD-MARS de educación continua nuestro objetivo es ofrecer al médico veterinario que posee limitado tiempo en su atareado día de práctica profesional un espacio dedicado a su superación y al perfeccionamiento de aspectos clínicos.

Banfield Pet Hospital®, Pedigree®, Eukanuba y Royal Canin como integrantes del grupo Mars Petcare se rigen por la misma visión compartida y los cinco principios: Calidad, Responsabilidad, Reciprocidad, eficiencia y Libertad.

Nuestra visión y compromiso es hacer un mundo mejor para las mascotas y permitirles tener vidas más largas, más saludables y más felices. Nuestro compromiso con la medicina veterinaria incluye no solo el mejorar la calidad de vida de las mascotas y promover la tenencia responsable de mascotas, sino el fomentar la práctica de la medicina veterinaria preventiva, que incluye entre otros, la educación nutricional, los programas específicos de vacunaciones, el control y detección temprana de enfermedades hereditarias y de predisposición por raza edad o condición, el cuidado oral, el control y o eliminación de las parasitosis y las zoonosis así como también el manejo de trastornos de la conducta y comportamiento, que es la base para tener una óptima relación humano-animal basada en amor y compasión. Estos son los pilares de nuestra práctica diaria y que compartimos con datos sólidos y basados en evidencia con la profesión.

En un entorno en el que la generación de información crece en forma exponencial sabemos de la dificultad para permanecer informado e incorporar nuevos conocimientos y habilidades clínicas que mejoren nuestra práctica profesional, por ello Banfield y las empresas del grupo Mars Petcare deciden en este tercer simposio ofrecer temas no solo de actualidad sino también de alta relevancia y que pueden marcar la diferencia en la percepción del cliente y en la salud de sus mascotas. Nuestra gratitud también a las empresas IDEXX, Maico y Holland animal health de Mexico por su valiosa contribución a la realización de este simposio y su colaboración a la superación del medico Veterinario.

Los ponentes seleccionados con renombre mundial presentan temas de gran utilidad, pero sobre todo poseen la experiencia clínica y las habilidades didácticas para transmitir una gran cantidad de conocimientos en forma concisa.

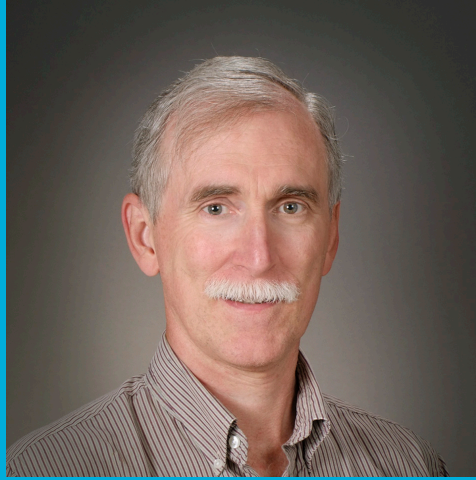
Nuestra gratitud y admiración a los conferencistas por su gran trabajo y esfuerzo para compartir objetivamente sus experiencias

Esperamos que este foro permita un debate sano sobre temas que se verán enriquecidos del valioso intercambio de opiniones con el auditorio y que generen ideas y estrategias que permitan el desarrollo y la integración exitosa de las nuevas tendencias a la práctica diaria.

La impresión y difusión de esta información permanecerá como un legado que trascienda a aquellos profesionistas que no hayan podido participar en este simposio.

La alianza estratégica UNAM-Banfield tiene como objetivo la formación de profesionales en medicina veterinaria y ofrecer servicios basados en los más altos estándares de calidad al aportar Banfield la experiencia de más de medio siglo de práctica y la UNAM con su filosofía de formar seres humanos con sólidos valores y conocimientos.

Dr. Michael D. Willard



Michael D Willard, DVM, MS, DACVIM.

El Dr. Willard es un referente mundial en Gastroenterología Veterinaria. Es también un reconocido Médico Veterinario Internista de la Universidad Texas A&M. Sus áreas de interés son la gastroenterología, la endoscopía y la hepatología. El Dr. Willard ha recibido múltiples reconocimientos por excelencia académica y de enseñanza desde 1987, entre ellos se encuentra el premio Norden de 1994. Adicionalmente, cuenta con numerosas presentaciones y estudios clínicos y ha dirigido varios estudios de investigación en enfermedades gastrointestinales. El Dr. Willard fue Secretario de la Especialidad en Medicina Interna y también Presidente de la Sociedad Comparativa de Gastroenterología. Ha sido editor de numerosos artículos científicos. Ha contribuido también en diversas publicaciones y capítulos de libros.

HEPATOPATÍAS CRÓNICAS EN EL PERRO: ¡PONLE NOMBRE Y APELLIDO!

POR: MICHAEL D. WILLARD

*Bibliografía y lecturas recomendadas a disposición solicitandolas al autor:
Dr. Michael D. Willard mwillard@cvm.tamu.edu*

ENFERMEDADES INFLAMATORIAS/NECRÓTICAS CRÓNICAS

Las reacciones adversas a los medicamentos pueden causar enfermedad hepática de leve a fatal. Pueden deberse a casi cualquier medicamento (P. ej., cimetidina, amoxicilina, clindamicina, etc, etc, etc); sin embargo, ciertos medicamentos son claramente más propensos a causar daño hepático que otros. En caso de existir cualquier duda sobre si un fármaco en particular es el responsable de la enfermedad hepática de un paciente, deje de administrarlo y observe los resultados. Con respecto a los gatos, cuanto más sano sea el paciente, más inclinados estamos a esperar y ver lo que sucede después de interrumpir la administración de los medicamentos. Cuanto más enfermo esté el paciente, más rápido procederemos a una biopsia por si existe algo más importante que necesitemos eliminar de inmediato.

La doxiciclina ocasionalmente causa incrementos en la ALT e inclusive ictericia. A pesar de que este no es un problema comúnmente reconocido, usamos tanta doxiciclina por sospecha de enfermedades por Rickettsias, que es muy importante reconocer esta posibilidad. He visto unos cuantos perros que parecieran presentar efectos secundarios importantes (incluyendo ictericia) por la administración de doxiciclina.

Las sulfas son famosas por causar enfermedad hepática severa (así como problemas en la médula ósea, cutáneos, articulares, oculares y renales). Adicionalmente, la enfermedad hepática causada por medicamentos a base de sulfas puede no ocurrir dentro de las primeras 1-2 semanas después de iniciar su administración, inclusive si el paciente no ha recibido el medicamento por más de una semana. Las lesiones hepáticas causadas por las sulfas pueden parecerse mucho a las de la hepatitis idiopática crónica. Los Doberman y Rottweiler parecen ser especialmente sensibles a las sulfas.

El carprofeno (i.e., Rimadyl) causa hepatotoxicidad en perros, especialmente en los Cobrador de Labrador. Los cambios histológicos vistos en la hepatotoxicidad por carprofeno pueden asemejarse a las de hepatitis crónica, así que asegúrese de contar con un historial adecuado.

También, tenga en cuenta que la hepatotoxicidad puede no verse sino hasta 1-2 semanas después de iniciado el medicamento; de hecho, el paciente puede haber dejado de tomar el medicamento varios días antes de que se presenten los signos clínicos de la toxicidad.

La amiodarona es un medicamento antiarrítmico que puede ser responsable de hepatotoxicidad sustancial, y los pacientes que reciben este medicamento deben vigilarse muy de cerca. Algunas razas parecen ser excesivamente propensas a los efectos secundarios de medicamentos específicos.

Las reacciones adversas a los medicamentos pueden causar enfermedad hepática de leve a fatal.

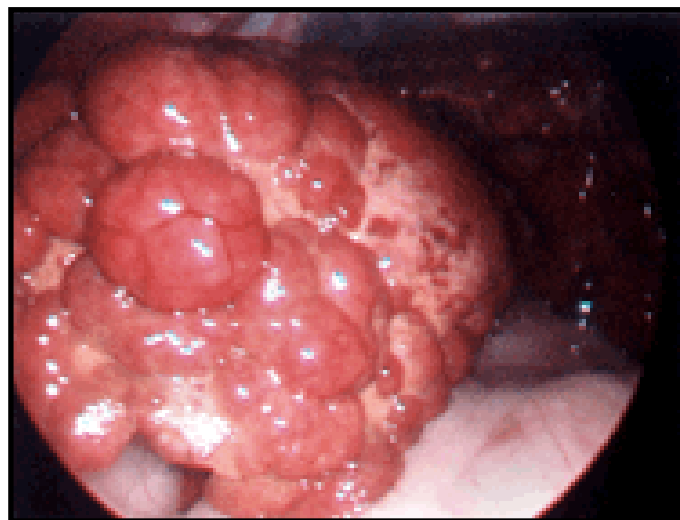


Imagen 1. Observe el aspecto proliferativo y granular de este ejemplar de hígado canino durante una laparoscopia. Note el aspecto crónico y tendiente a la cirrosis hepática.

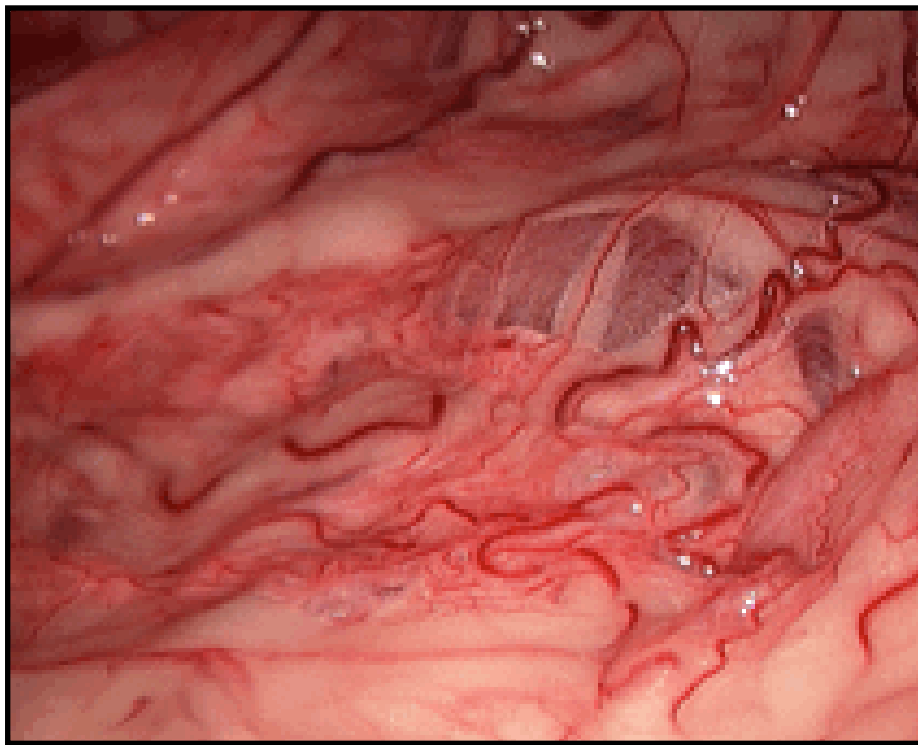


Imagen 2. Observe la vascularización colateral y la tortuosidad de los vasos sanguíneos resultado del incremento de la presión portal. Este es un cambio que también denota cronicidad de la afección hepática.

La hepatopatía vacuolar (cambio hidrópico) es probablemente el cambio histológico más comúnmente visto en las biopsias de hígados caninos.

El itraconazol puede causar ictericia, pero los signos por lo general ceden rápidamente después de retirar el medicamento.

Los anticonvulsivos (i.e., fenobarbital y primidona) son famosos por causar enfermedad hepática severa, que eventualmente resulta en cirrosis, por ello es tan importante llevar a cabo el monitoreo terapéutico de la sangre y medir los niveles de fenobarbital en suero en pacientes que reciben estos medicamentos.

La azatioprina puede causar necrosis hepatocelular aguda de importancia en algunos pacientes. Esto puede deberse a diferentes tasas de metabolismo del medicamento en pacientes diferentes. No he visto este problema cuando el paciente ha recibido azatioprina cada tercer día a diferencia de cuando la recibió diariamente.

El acetaminofen es tóxico y fatal cuando se administra en dosis excesiva. Debe ser muy cuidadoso si decide utilizar este fármaco en un perro.

La hepatopatía vacuolar (cambio hidrópico) es probablemente el cambio histológico más comúnmente visto en las biopsias de hígados caninos. En general, esta lesión rara vez causa signos clínicos. No decimos que nunca cause enfermedad clínica; en vez de ello, muy rara vez causa enfermedad clínica por sí misma. Hay algunas sugerencias de que la hepatopatía vacuolar severa y aguda es en ocasiones el responsable de la falla hepática. La hepatopatía vacuolar es muy conocida por estar asociada a los esteroides Endógenos y exógenos. Tanto los esteroides exógenos como los endógenos pueden estar involucrados. Además, parece ser que la hepatopatía vacuolar puede deberse a hiperadrenocorticismismo o a perros con una liberación excesiva de esteroides con enfermedades significativas (P. ej., tumores, infecciones). Clásicamente, es-

tos perros tienen una FAS alta con un aumento relativamente pequeño (o ninguno) en la ALT. La GGT puede estar incrementada.

La hepatitis crónica es probablemente una de las principales razones por las que es una buena idea hacer una biopsia del hígado de los perros. Se trata de una enfermedad razonablemente común, y a menudo es mucho lo que puede hacerse por el perro si se diagnostica antes de que la hepatitis cause cirrosis. La hepatitis crónica puede encontrarse en casi cualquier raza de perros, a pesar de que los Doberman pinscher (en especial las hembras de jóvenes a mediana edad) parecen tener una incidencia muy alta de esta enfermedad. Primero, puede verse un perro crónicamente enfermo con ALT y FAS altos. Segundo, puede presentarse un perro que estaba normal hasta que enfrentó una situación de estrés (P. ej., se sometió a cirugía o anestesia). Tercero, puede verse un perro que estaba normal hasta hace algunos días pero que ahora repentinamente presenta signos de falla hepática y se encuentra que tiene un hígado cirrótico en definitiva etapa terminal (ver discusión bajo cirrosis) a pesar de que los signos clínicos han estado presente durante solamente 1-3 días. Por último, puede verse un perro clínicamente normal que tiene la ALT incrementada fortuitamente encontrada durante una revisión de salud de rutina o durante los análisis preanestésicos para algún procedimiento dental. Típicamente la ALT permanece elevada a pesar de que el perro actúe y luzca bien. La hepatitis crónica es más común de lo que la gente percibe y es una de las razones por las que es mejor hacer una biopsia en perros clínicamente normales con incrementos persistentes de la ALT, en vez de esperar a que ocurran los signos clínicos.

El tratamiento para la hepatitis crónica por lo general se centra en a) eliminar la causa, de ser posible, b) administrar terapia antiinflamatoria (i.e., esteroides, azatriopina), y c) administración de terapia de soporte (i.e., ácido ursodesoxicólico y antioxidantes). Dos de las causas de la hepatitis crónica que podrías eliminarse son los medicamentos y el cobre. El cobre es un poco confuso debido a que puede ser la causa de la hepatitis crónica, puede ser secundario a la hepatitis crónica pero no causar un problema clínico, y creemos que en ocasiones puede ser secundario a la hepatitis crónica y aún ser lo suficientemente severo para causar enfermedad por sí mismo. Se cuenta con un reporte que demuestra que eliminar el cobre del hígado en perros con hepatitis crónica donde su acumulación parecía claramente ser secundaria a la enfermedad hepática, fue de beneficio clínico para los perros. Se pueden medir los niveles de cobre en las biopsias, o se pueden hacer tinturas especiales en las biopsias hepáticas. Si tiene duda sobre cuán significativo es el cobre hepatocelular, quizá sea mejor simplemente eliminarlo. Si se ha tomado la decisión de extraer el cobre, se puede elegir terapia oral con zinc antes de los alimentos o quelación del cobre con D-penicilamina. Es sensato administrar una dieta restringida en cobre; pero, esta medida por sí misma a menudo no disminuirá las concentraciones de cobre suficientemente.

La D-Penicilamina (10-15 mg/kg bid) es el medicamento típicamente utilizado para disminuir las concentraciones hepáticas de cobre. Este medicamento ocasionalmente causa vómito y administrarlo con los alimentos aparentemente disminuye el problema.

La trientina es otro quelante del cobre (Cuprimine) que también es eficaz (10-15 mg/kg bid) y parece tener menos

efectos secundarios que la D-penicilamina. Si el perro está claramente intoxicado por concentraciones muy altas de cobre hepático, deben usarse los quelantes. **El zinc** puede usarse para prevenir la acumulación de cobre, pero también puede actuar como agente antifibrótico. Pueden administrarse una variedad de formas, pero la idea es suministrar aproximadamente 100 mg de zinc elemental diariamente durante 3-6 meses y después disminuirlo a 50 mg diariamente. El zinc debe administrarse con el estómago vacío, y por lo general no debe darse con quelantes del cobre. Tenga presente que la administración de zinc puede rara vez causar anemia hemolítica, y no es mala idea llevar a cabo mediciones periódicas del zinc en la sangre en los pacientes que reciben terapia de zinc.

Los perros con hepatitis crónica no debida a acumulación de cobre o medicamentos, a menudo necesitan antiinflamatorios, y esto por lo general incluye glucocorticoides. Sin embargo, es recomendable utilizar la dosis efectiva más baja del corticosteroide. Si le administra demasiado corticosteroide a un perro con enfermedad hepática resistente a los esteroides, puede crear una hepatopatía vacuolar que se suma a la enfermedad hepática preexistente. Cuando se utilizan corticosteroides para este trastorno, típicamente, estos deben ser usados a una dosis de antiinflamatorio (1 mg prednisolona/kg/día) y después reducirla rápidamente. El tratamiento con esteroides debe ser por periodos de tiempo relativamente cortos (p.ej., hasta una semana o dos después de que los signos clínicos hayan disminuido sustancialmente o desaparecido). Los pacientes severamente afectados y los pacientes que requieran cantidades excesivas de corticosteroides pueden beneficiarse con la terapia a base de **azatioprina** o **ciclosporina**. La azatioprina puede causar daño hepático severo, pero ésta parece ser una reacción idiosincrásica, posiblemente debida a diferencias en la tasa de metabolismo del medicamento en diferentes perros. Yo no dudo en usar azatioprina cuando parece que puede ser de utilidad. Las indicaciones parecen ser cuando los esteroides son insuficientes para controlar los signos, cuando se necesitan dosis excesivas de esteroides para controlar los signos pero causan efectos secundarios sustanciales, y cuando se encuentra enfermedad hepática muy severa en la biopsia inicial. Aunque 1 mg/lb diariamente es una dosis citada con frecuencia, yo

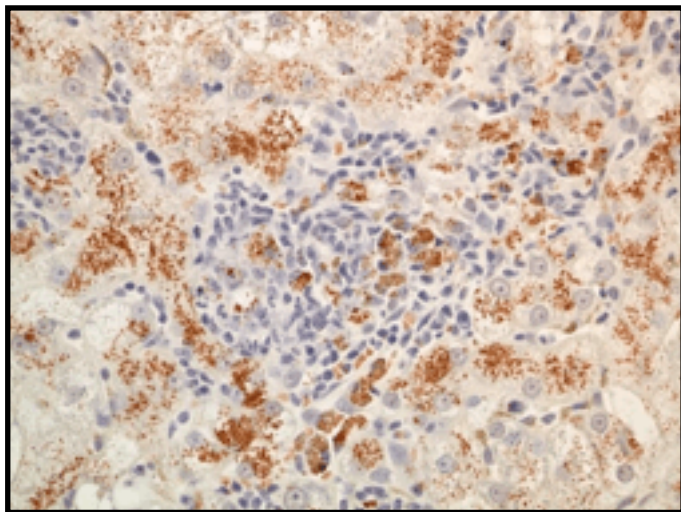


Imagen 3. Observe el abundante infiltrado Inmuno-inflamatorio en este corte de hígado canino. La fase activa de la enfermedad implica la acumulación de células inflamatorias (neutrófilos, linfocitos, células plasmáticas) entre el parénquima hepático. En las fases avanzadas de la hepatitis crónica, dicho infiltrado se sustituye por tejido fibroso.

El tratamiento para la hepatitis crónica por lo general se centra en:

- a) eliminar la causa, de ser posible,***
- b) administrar terapia antiinflamatoria (i.e., esteroides, azatriopina),***
- c) administración de terapia de soporte (i.e., ácido ursodesoxicólico y antioxidantes).***

Los pacientes con enfermedad hepática también pueden beneficiarse de una terapia de soporte: especialmente con aquellos medicamentos y nutraceuticos que son antioxidantes (p.ej., vitamina E, s-adenosil -L-metionina, silimarina, fosfatidilcolina, vitamina C, N-acetilcisteína) y el ácido ursodeoxicólico

típicamente doy azatioprina a esa misma dosis pero solamente cada tercer día, lo que parece ser mucho más seguro. Los pacientes con enfermedad hepática también pueden beneficiarse de una terapia de soporte: especialmente con aquellos medicamentos y nutraceuticos que son antioxidantes (p.ej., vitamina E, s-adenosil -L-metionina, silimarina, fosfatidilcolina, vitamina C, N-acetilcisteína) y el ácido ursodeoxicólico son lo que debería llamarse terapia "hepatoprotectora". Estos medicamentos por lo general no curarán enfermedades graves por sí mismos, pero pueden ayudar al paciente de manera importante si se dirige la terapia adecuada a la causa principal. En general, los antioxidantes son poco eficaces si se utilizan como medicamentos únicos. Más bien, la terapia antioxidante es más exitosa si se utilizan varios medicamentos simultáneamente.

La s-adenosil-L-metionina (20 mg/kg sid) es un nutraceutico que parece ser benéfico para algunos pacientes con enfermedad hepática. Incrementa las concentraciones hepáticas de glutatión y hace posible una variedad de reacciones metabólicas intermediarias. Aparentemente, el medicamento no causa efectos adversos y existe buena evidencia de que ayuda a proteger contra la hepatitis alcohólica en humanos. Debe darse con el estómago vacío y el paciente no debe comer en 30 minutos. Viene en tabletas de capa entérica en una envoltura de aluminio. El **cardo mariano** (Silimarina) (4-8 mg/kg/día O 50-250 mg/día) es un tratamiento herbal que ha probado ser eficaz para algunas enfermedades (P. ej. envenenamiento por el hongo Amanita). Existen diversas variedades activas, y la llamada silibina parece ser la más activa. Hay una preparación en la que el Silimarina viene compuesto con un complejo de fosfatidilcolina (i.e., Marin de Nutramax) lo que parece tener una mejor absorción y biodisponibilidad. La **n-acetilcisteína** puede obtenerse en la tienda de alimentos naturistas. Se trata de un antioxidante y ha sido administrado a perros y gatos en una dosis de 70 mg/kg t.i.d. Parece ser segura, pero debe darse con el estómago vacío. Parece ser que la s-adenosil-L-metionina es probablemente eficaz para promover las concentraciones intracelulares de glutatión. Es importante señalar que administrar glutatión de manera oral es ineficaz; el medicamento administrado de manera oral no incrementará las concentraciones intracelulares de glutatión. El ácido ursodeoxicólico (15 mg/kg/día) es bené-

fico debido a su capacidad para desplazar más ácidos biliares hidrofóbicos de la membrana de los hepatocitos. Como los antioxidantes, por lo general no deberá usarse como terapia de soporte única. Aparentemente funciona mejor si se le mezcla con antioxidantes.

Se ha reportado **almacenamiento de cobre** en Bedlington terriers, en los que comúnmente causa hepatitis crónica que progresa a cirrosis. Los West Highland White terrier a menudo tienen acumulación excesiva de cobre en hígado, pero es diferente a lo que sucede en los Bedlington terrier y rara vez causa enfermedad hepática clínicamente significativa. Se tienen reportes recientes de que los Dálmata, Labrador Retriever y Skye Terrier tienen una enfermedad hepática asociada con el cobre en la que la acumulación de cobre por parte del hígado puede ser la causa de la enfermedad clínica. Recientemente, se ha incrementado la preocupación de que muchos alimentos para perros tienen cantidades incrementadas de cobre que está más biodisponible que antes, haciendo más fácil que algunas razas (P. ej., Labrador Retriever) acumulen cantidades tóxicas y desarrollen hepatitis crónica. Para el diagnóstico se requiere biopsia con tinturas especiales o preferentemente análisis cuantitativo de cobre llevado a cabo en tejido hepático congelado.

La **cirrosis** es una enfermedad hepática terminal que puede ser causada por una variedad de problemas, especialmente la hepatitis crónica. En particular, los Cocker spaniel parecen tener una predisposición genética distintiva para tener cirrosis a edades excesivamente jóvenes (i.e., < 5 años de edad). Esto puede deberse a un problema heredado por el que acumulan un inhibidor de la alpha-1-proteasa en sus hepatocitos, lo que eventualmente resulta en la muerte celular. En general, estos perros son clínicamente normales hasta que han agotado por completo todos sus mecanismos hepáticos compensatorios. Esto significa que por lo general hay poco o nada que hacer para cuando empiezan a mostrar signos clínicos. Desafortunadamente, muchos de estos perros tienen actividad normal de ALT y FAS en suero cuando ya están llegando a la etapa terminal. La albúmina y BUN en suero a menudo están disminuidas, y los ácidos biliares en suero, si es que se miden, típicamente están muy incrementados (P. ej., > 90 umol/L). Sin embargo, los ácidos biliares en suero no son tan sensibles o específicos como quisiéramos. Si el amoníaco en sangre está incrementado, eso es muy específico de insuficiencia hepática, pero no estamos seguros de qué tan sensible es. La hepatitis crónica puede causar un escenario idéntico en otras razas (en especial pero de ninguna manera limitado al Doberman pinscher). Puede haber ascitis debi-

El ácido ursodeoxicólico (15 mg/kg/día) es benéfico debido a su capacidad para desplazar más ácidos biliares hidrofóbicos de la membrana de los hepatocitos.

Debe tener mucho cuidado de diagnosticar cirrosis con base en la apariencia clínica. Existen varias enfermedades que se ven como cirrosis pero no son cirrosis.

da a hipertensión portal y acumulación de sal en animales cirróticos. En dichos animales por lo general hay desviación portal con muchas derivaciones tortuosas en el abdomen, especialmente alrededor de los riñones. La hipoalbuminemia puede favorecer la ascitis y hacerla más severa en caso de que ocurra.

Aunque sea controversial, pienso que en ocasiones es apropiado hacer biopsia a los perros cuando hay una fuerte sospecha de padecer cirrosis, a menos que los riesgos de la anestesia sean demasiado altos. Digo lo anterior porque espero encontrar otra enfermedad en el hígado (P. ej., inflamación que causó la cirrosis en un inicio, que pueda ser tratada). Al tratar la aparente enfermedad hepática primaria, se puede a) prevenir cirrosis posterior; y b) permitir que los hepatocitos restantes sanen y compensen al paciente. Sin embargo, recuerde que un perro con cirrosis puede haber agotado todos sus mecanismos de compensación e inclusive la anestesia mínima puede dar como resultado una descompensación aguda y la muerte. Esto no es ni común ni probable, pero devastador cuando ocurre. La mayoría de los pacientes con cirrosis hepática mueren poco después del diagnóstico. Sin embargo, algunos pueden vivir durante meses e inclusive durante más de un año con una terapia de soporte agresiva. Es difícil predecir qué perros responderán cómo. Todo lo que puede hacer es tratarlos y tener esperanza.

Debe tener mucho cuidado de diagnosticar cirrosis con base en la apariencia clínica. Existen varias **enfermedades que se ven como cirrosis pero no son cirrosis**.

El **colapso lobular hepático** se parece mucho a la cirrosis cuando se le ve a simple vista, laparoscópicamente o por ultrasonido. Sin embargo, no hay fibrosis, solamente pérdida de hepatocitos. Por lo tanto, no hay necesidad de utilizar medicamentos potencialmente peligrosos (P.ej., azatioprina, colchicina) e inclusive prednisolona. Esta enfermedad pue-

de asociarse con dermatohepatopatía, que en ocasiones responde a infusiones de aminoácidos. Sin embargo, también hemos observado mejoría con un manejo más conservador que aspira a proteger los hepatocitos.

La **hipertensión portal no cirrótica** imita muy de cerca a la cirrosis en su apariencia clínica, pero se distingue fácilmente de la cirrosis en una biopsia. Esta enfermedad en particular es una razón importante por la que se debe hacer una biopsia del hígado de los perros con cirrosis “evidente”; ya que pueden tener una enfermedad muy diferente. La hipertensión portal no cirrótica generalmente tiene un pronóstico mucho mejor que la cirrosis. Ahora se cree que esta enfermedad puede ser una manifestación de hipoplasia de la vena porta (discutida en desviaciones portosistémicas congénitas y displasia microvascular). El perro puede tener un hígado pequeño, poliuria-polidipsia, desviación portosistémica adquirida, ascitis masiva, y aún así tener un pronóstico mucho mejor que el de los perros con cirrosis. Los animales con hipertensión portal no cirrótica a menudo responden bien a la terapia conservadora, sintomática y de soporte para aliviar la ascitis. Pueden ser controlados exitosamente durante meses o años. En ocasiones es importante combinar terapia diurética con dietas bajas en sal para fortalecer la efectividad de la terapia diurética. Si el paciente deja de comer, es muy importante monitorear las concentraciones de potasio y magnesio en suero.

La **hepatitis lobular disectante** es otra enfermedad que se parece a la cirrosis. Es una enfermedad tipo “hepatitis crónica/cirrosis” en la que hay tejido conectivo fibroso infiltrado entre los hepatocitos. Ocurre de manera típica en perros jóvenes, causando ascitis y signos de falla hepática. Su diagnóstico requiere biopsia y su pronóstico es mucho peor que el de la hepatitis crónica, la hipertensión portal no cirrótica o el colapso lobular.

DIARREAS CRÓNICAS DEL INTESTINO GRUESO: ¡PEQUEÑAS DEPOSICIONES DE CONOCIMIENTO!

POR: MICHAEL D. WILLARD

*Bibliografía y lecturas recomendadas a disposición solicitandolas al autor:
Dr. Michael D. Willard mwillard@cvm.tamu.edu*

Las enfermedades crónicas del intestino grueso causantes de diarrea que diagnosticamos con mayor frecuencia: (en lista) en la clínica son las llamadas Enfermedades Inflammatorias Intestinales (EII) (que no es igual al Síndrome de Colon Irritable en las personas), disfunción colónica fibro-responsiva (que probablemente sea un subconjunto del síndrome del intestino irritable), intolerancia dietética (con lo que me refiero a problemas dietéticos alérgicos así como no alérgicos), colitis por *Clostridium* (que podría mejor llamarse “colitis responsiva a la tilosina”), infecciones parasitarias y fúngicas (p.ej., histoplasmosis y phythiosis). Las enfermedades del intestino grueso más comúnmente diagnosticadas en gatos

en nuestra clínica son la enfermedad fibro-responsiva, la intolerancia dietética, la colitis responsiva al antibiótico y la enfermedad inflamatoria intestinal (EII), especialmente el infiltrado linfocitario-plasmocitario.

La primera preocupación son los **parásitos**.

Los nemátodos pueden

ser muy difíciles de observar en la flotación fecal. El examen fecal directo será más útil que la flotación fecal si la solución de flotación no es lo suficientemente densa para asegurar que los huevecillos de gusano ganchudo flotarán. Los nemátodos pueden ser fácilmente pasados por alto en la flotación fecal; por lo tanto, es adecuado tratar a cualquier perro con enfermedades crónicas del intestino grueso con fenbendazol. Si la diarrea persiste después de descartar los parásitos, la siguiente pregunta es si intentar una prueba terapéutica o realizar exámenes. Si el paciente es **hipoalbuminémico o ha perdido una cantidad importante de peso**, entonces está indicado el diagnóstico extensivo en busca de enfermedades infiltrativas, especialmente histoplasmosis, phythiosis y cáncer. De otro modo, puede ser particularmente útil una prueba terapéutica (P. ej., terapia dietética o terapia antibiótica empírica) en conjunto con un diagnóstico modesto (P. j., examen fecal). Cabe mencionar que muchas de las enfermedades más comunes que afectan al colon se diagnostican mejor por medio de una prueba terapéutica que con una ba-

tería extensa de pruebas diagnósticas que incluye exámenes de sangre y endoscopia/biopsia. Las principales pruebas terapéuticas son por lo general una dieta suplementada con fibra, una dieta de eliminación, antihelmínticos, y/o antibióticos (P. ej., tilosina o amoxicilina). Las pruebas terapéuticas buenas son mejores para diagnosticar algunos de los trastornos del intestino grueso más comunes en los perros que los exámenes endoscópicos y las biopsias.

La **colitis por clostridium** podría mejor llamarse “colitis responsiva al antibiótico”. Se trata de una enfermedad muy importante para el perro, pero no estamos seguros de qué tan importante o común sea en los gatos. Creemos que es

causada por cepas toxigénicas del *Clostridium perfringens*. Sin embargo, aún cuando una cepa toxigénica de *Clostridium perfringens* se aloje en el colon, generalmente no es causa de enfermedad a menos que se produzca toxina en cantidad suficiente. Las cepas toxigénicas aumentan la cantidad

de enterotoxina producida cuando esporulan, y es esta toxina la que daña el epitelio del colon y produce la diarrea.

Diagnosticar la colitis por clostridium no es tan “sencillo” como lo era hasta hace algunos años. No se puede diagnosticar de una manera fiable la colitis por *Clostridium* por encontrar esporas en las heces en la citología fecal, haciendo cultivos cuantitativos de *Clostridium perfringens*, o buscando enterotoxina del bacilo en la heces. Buscar esporas fecales es un procedimiento de detección especialmente sencillo, y las esporas pueden detectarse en una variedad de cepas. Sin embargo, así como la enfermedad puede aparecer y desaparecer inesperadamente, la presencia y número de esporas puede variar de igual manera. La biopsia no es del todo útil; puede o no haber cambios histológicos en la mucosa colónica de los animales con colitis por *Clostridium*. Además, las lesiones histológicas vistas en casos de colitis por *Clostridium* no son específicas, y no pueden diferenciarse de manera fiable de la EII o alergia/intolerancia dietética. Solíamos creer que el método más definitivo para diagnosticar la colitis por

Las enfermedades crónicas del intestino grueso causantes de diarrea que diagnosticamos con mayor frecuencia:

Enfermedades Inflammatorias Intestinales (EII)

Disfunción colónica fibro-responsiva

Intolerancia dietética

Colitis por Clostridium

Infecciones parasitarias y fúngicas

Clostridium era analizar las heces en busca de la presencia de la toxina; sin embargo, esto es relativamente costoso y no es más exacto o específico que otras pruebas. Actualmente, muchos de nosotros simplemente tratamos la enfermedad como tal y observamos la respuesta clínica. Aunque este enfoque puede ser problemático cuando hay dos situaciones ocurriendo de manera simultánea (P. ej., colitis por *Clostridium* más intolerancia dietética), parece ser actualmente una de las mejores maneras de diagnosticar la colitis por *Clostridium*. La respuesta a la tilosina o amoxicilina puede ser una de las mejores maneras de diagnosticar la colitis por *Clostridium*. Muchos pacientes con colitis por *Clostridium* no responden al metronidazol.



Imágenes 1 y 2. Observe en ambas imágenes el aspecto típico de las heces en los casos en donde existe enfermedad colónica. Note la presencia de estrías de sangre fresca e incluso la presencia de un acúmulo hemático al final del bolo fecal. En los casos de Histoplasmosis puede además verse una gran cantidad de exudado caseoso rodeando las heces.

La respuesta a la tilosina o amoxicilina puede ser una de las mejores maneras de diagnosticar la colitis por Clostridium.

La tilosina es un antibiótico que parece ser consistentemente eficaz contra el *Clostridium perfringens*. Se trata de un polvo soluble usado para dar tratamiento a las aves de corral. Los animales que responden a la tilosina por lo general lo hacen en los primeros 3-7 días. La dosis es de 10-40 mg/kg b.i.d. Algunos pacientes necesitarán tratamiento el resto de su vida mientras que otros pueden dejar el medicamento poco a poco. La tilosina tiende a tener un sabor poco agradable y necesita mezclarse con el alimento, y a veces es mejor ponerla dentro de cápsulas y administrarla de ese modo en vez de ponerla en el alimento. La amoxicilina también es eficaz en casi todos los animales con colitis por *Clostridium*. Muchos animales con colitis por *Clostridium* crónica que requieren terapia antimicrobiana pueden controlarse bien con un tratamiento de amoxicilina o tilosina cada 2-3 días.

El metronidazol es muy efectivo contra bacterias anaeróbicas en general, pero medianamente eficaz en animales con colitis por *Clostridium*, quizá debido a que el metronidazol no alcanza completamente niveles terapéuticos en las heces. Algunos perros con colitis por *Clostridium* responden a la suplementación con fibra, lo que tiene sentido ya que la fibra por lo general permanecerá relativamente intacta hasta alcanzar el colon donde puede tener efectos profundos en el microambiente de la flora bacteriana del colon. El objetivo no es necesariamente erradicar el *Clostridium perfringens* del animal (es muy probable que no pudiera hacerlo aunque quisiera); en vez de ello, es prevenir que la bacteria elabore y libere sus toxinas. La terapia de preferencia a largo plazo para la colitis por *Clostridium* es mantener al animal en una dieta alta en fibra que controla los signos y no tener que dar antibióticos; sin embargo, no todos los animales pueden alcanzar este nivel de control.

Utilizamos el término “dieta-responsiva” para incluir a ambas, la alergia dietética (un proceso inmunológico) e intolerancia dietética (un proceso no inmunológico). La enfermedad dieta-responsiva es más común de lo que se cree, especialmente en gatos con enfermedad crónica del intestino grueso. No siempre se pueden encontrar eosinófilos en

Algunos perros con colitis por Clostridium responden a la suplementación con fibra, lo que tiene sentido ya que la fibra por lo general permanecerá relativamente intacta hasta alcanzar el colon donde puede tener efectos profundos en el microambiente de la flora bacteriana del colon.

la mucosa colónica de los animales con alergias dietéticas; la mayoría de los pacientes con intolerancia dietética tienen mínimos cambios histológicos o presentan infiltrados linfocitarios y/o plasmocitarios y/o eosinofílicos no específicos. Debido a que los hallazgos histológicos son no-específicos, a menudo es preferible probar con dietas de eliminación antes que llevar a cabo una colonoscopia. El mayor problema en estos pacientes es encontrar una dieta que sea eficaz. A menudo vemos casos en los que se hizo lo correcto (i.e., se utilizó una dieta de eliminación), pero estuvo tan mal planeada o implementada que el esfuerzo fue un desperdicio.

La mayoría de las veces, todo lo que se necesita es investigar cuidadosamente su historial y ver lo que el paciente ha comido en el pasado. Sin embargo, en ocasiones es difícil encontrar una dieta que sea la "correcta" para un paciente

en particular. Esto puede ser quizá porque no se sabe si el problema es una intolerancia alérgica o una intolerancia no alérgica. En algunos casos, todas nuestras dietas hipoalérgicas correctamente planeadas fallaron con excepción de alguna marca comercial que funcionó. Es fácil caer en fracasos al ofrecer una dieta "hipoalérgica" y por lo tanto provocar que el cliente se sienta decepcionado de la terapia dietética que termina en una gran cantidad de estudios costosos cuando una buena prueba dietética pudiera haber funcionado desde el principio. También, si se hacen pruebas diagnósticas a fondo y no se encuentra una causa razonable para la diarrea, es probable que se trate de una intolerancia o alergia dietética, y deberá simplemente probar una dieta tras otra hasta encontrar la que sea correcta.

La colitis ulcerativa histiocítica, también conocida como "colitis del Boxer" se está presentando con mayor frecuencia que hace 5-10 años.

La colitis ulcerativa histiocítica, también conocida como "colitis del Boxer" se está presentando con mayor frecuencia que hace 5-10 años. Descrita por vez primera hace casi 30 años, era una enfermedad horrible y progresiva en los Bóxer jóvenes (y en ocasiones razas relacionadas como el Bulldog francés) que invariablemente tenía un pronóstico terrible. Los signos son de enfermedad severa del intestino grueso (mucho hematoquecia y moco fecal) además de pérdida de peso. El diagnóstico se hace histológicamente al encontrar macrófagos rellenos de PAS (tinción) en la mucosa. Recientemente, se ha descubierto que esta enfermedad es responsiva

al antibiótico. La enrofloxacina parece ser particularmente eficaz, aunque son muchos los antibióticos que funcionarían. Los mayores problemas son que a) muchas personas (clientes y veterinarios) están reacios a llevar a cabo

una biopsia en los perros porque presuponen que cualquier enfermedad tan severa debe tener un mal pronóstico, y b) muchos patólogos nunca lo han visto y lo pasan por alto, aún cuando es bastante obvio para un ojo experimentado. Es mejor hacer una biopsia al perro en vez de administrarle terapia empírica con enrofloxacina ya que pueden estar presentes otras enfermedades tratables (P. ej., histoplasmosis) que pudieran también ser tratadas con éxito si la terapia se inicia oportunamente. Si se administran antibióticos, es importante prolongar el tratamiento a lo largo de varias semanas para garantizar la erradicación de la bacteria y evitar la selección de cepas resistentes de la bacteria que pudieran causar una recaída que sea más difícil de controlar que la presentación inicial.

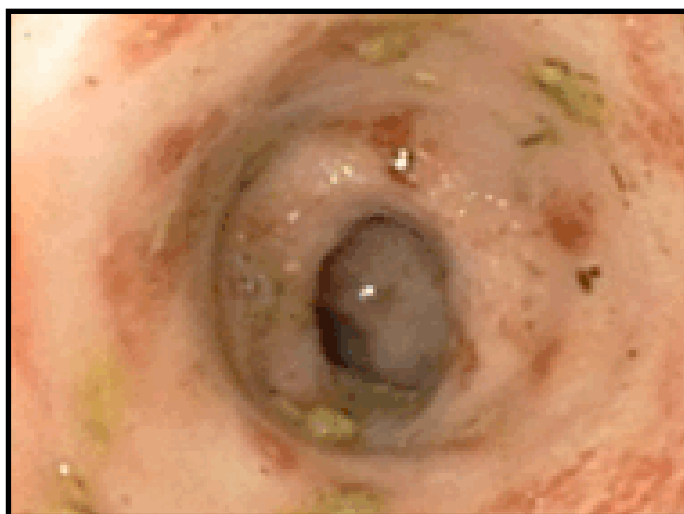


Imagen 3. Observe esta imagen obtenida después de realizar una colonoscopia a un paciente que finalmente fue diagnosticado con enfermedad inflamatoria intestinal. Note las hemorragias en la submucosa, así como la congestión difusa de distintas áreas de mucosa.

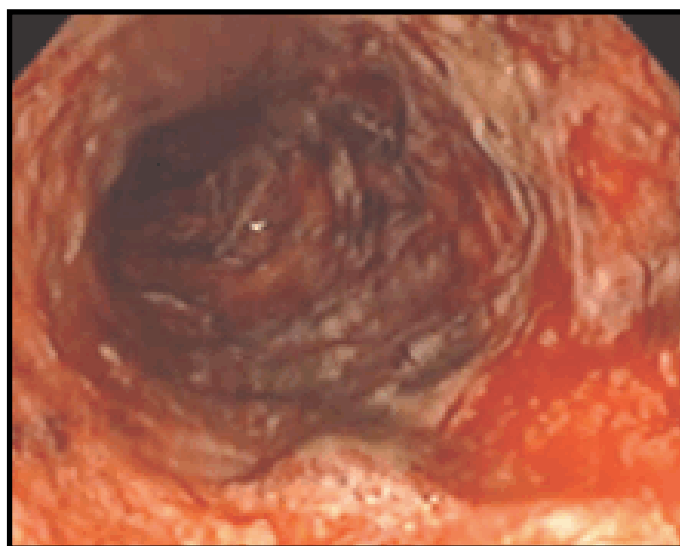


Imagen 4. Observe esta imagen que corresponde a una colonoscopia de un paciente canino Bóxer que finalmente fue diagnosticado con Colitis ulcerativa del Bóxer. Note las lesiones ulcerosas de la mucosa y le hemorragia severa que las acompaña.

ENTEROPATÍAS PERDEDORAS DE PROTEÍNAS: ¿LA HIPOALBUMINEMIA NO SIEMPRE ES TAN MALA!

POR: MICHAEL D. WILLARD

Bibliografía y lecturas recomendadas a disposición solicitandolas al autor:
Dr. Michael D. Willard mwillard@cvm.tamu.edu

Una vez que se han eliminado la enfermedad cutánea exudativa, la nefropatía perdedora de proteínas y la insuficiencia hepática, entonces la EPP es un diagnóstico tentativo de exclusión en pacientes con una albúmina de < 2.0 gm/dl. Las concentraciones fecales del inhibidor alfa-1 proteasa pueden usarse como un medio para confirmar la EPP, sobre todo si existe confusión debido a enfermedades hepáticas o renales concurrentes. El principal uso de esta prueba en medicina clínica parece ser el paciente hipoalbuminémico en el que se sospecha fuertemente de EPP (P. ej., sospecha basada en que tiene una EPP y/o enfermedad hepática. Sin embargo, existen varias facetas sobre esta prueba, especialmente sobre la recolección de las muestras, que la hacen potencialmente difícil de interpretar. Rara vez necesitamos esta prueba en la práctica clínica. Por último, contrario a lo que dicen los libros de texto, la EPP puede estar asociada con una concentración de globulina en suero ya sea baja, normal o incrementada.

Quizá el punto más importante de esta discusión es que mientras la hipoalbuminemia ha sido reportada repetidamente como un signo de mal pronóstico en pacientes con enfermedad GI crónica, puede haber uno o más subgrupos de pacientes que responden bien a la terapia adecuada. Por lo tanto, diagnosticar EPP no es necesariamente motivo de perder la esperanza. Sin embargo, debido a que muchos de estos animales tienen enfermedades severas del tracto alimentario que necesita diagnosticarse rápido para maximizar las probabilidades de una terapia exitosa, los diagnósticos agresivos son típicamente la recomendación adecuada. A pesar de que pueden elegirse pruebas terapéuticas en vez de las clásicas pruebas diagnósticas en muchas de las enfermedades más comunes del tracto alimentario (P. ej., alergia dietética, intolerancia dietética, enteropatía antibiótico responsiva, parásitos), dicho enfoque es por lo general imprudente si la concentración de albúmina en suero es menor a

Una vez que se han eliminado la enfermedad cutánea exudativa, la nefropatía perdedora de proteínas y la insuficiencia hepática, entonces la EPP es un diagnóstico tentativo de exclusión en pacientes con una albúmina de < 2.0 gm/dl.

Cualquier enfermedad Gastrointestinal puede causar EPP si es lo suficientemente severa. (Parvovirus, linfangiectasia intestinal, la enfermedad inflamatoria intestinal, el linfoma del tracto alimentario, e infecciones por hongos.

2.0 g/dl. Esto es porque puede ser necesario llevar a cabo una prueba terapéutica con antibiótico y/o dietética durante 3-6 semanas para poder cerciorarse de que está siendo efectiva, y el paciente con EPP puede empeorar marcadamente en ese tiempo, especialmente si la concentración de albúmina en suero está cayendo rápidamente.

Cualquier enfermedad Gastrointestinal puede causar EPP si es lo suficientemente severa. (Parvovirus linfangiectasia intestinal, la enfermedad inflamatoria intestinal, el linfoma del tracto alimentario, e infecciones por hongos (parvovirus, muchas enfermedades GI agudas pueden causar EPP (P. ej., parvovirus); sin embargo, típicamente, estas enfermedades son comparativamente más fáciles de tratar que la enfermedad GI crónica que causa EPP. Por lo tanto, el enfoque en esta plática es la EPP en animales con enfermedad GI crónica. Las principales causas de EPP en perros adultos tienden a ser la linfangiectasia intestinal, la enfermedad inflamatoria intestinal (EII), el linfoma del tracto alimentario (LSA), e infecciones por hongos (P. ej., histoplasmosis y phythiosis). Otras causas incluyen la ulceración/erosión del tracto alimentario, enfermedades severas de la cripta intestinal, enteropatía antibiótico responsiva y parásitos. Las causas principales de EPP en perros jóvenes tienden a ser los parásitos e intususcepción crónica. Los gatos con EPP por lo general tienen EII o linfoma del tracto alimentario.

Muchos perros con EPP tienen hipocolesterolemia. Las mascotas con nefropatías perdedoras de proteínas por lo general tienen hipocolesterolemia, mientras que aquellos con insuficiencia hepática a menudo tienen hipocolesterolemia. Se recomiendan exámenes fecales en busca de parásitos. A pesar de que los parásitos son una causa poco común para EPP en animales adultos, las mascotas en ambientes seleccionados (P.ej., espacios confinados donde los pacientes pue-

den reinfectarse a sí mismos) pueden contraer cargas parasitarias sustanciales.

El diagnóstico definitivo para la linfangiectasia intestinal puede ser tanto la histopatología como la endoscopia (i.e., numerosos vasos quilíferos, erráticos, burdamente inundados que se ven como ampollas blancas en la mucosa).

El diagnóstico definitivo para la linfangiectasia intestinal puede ser tanto la histopatología como la endoscopia (i.e., numerosos vasos quilíferos, erráticos, burdamente inundados que se ven como ampollas blancas en la mucosa).

ENFOQUE DIAGNÓSTICO PARA EL PACIENTE CON EPP

Una vez que se ha diagnosticado EPP, la biopsia intestinal es por lo general el medio decisivo para establecer un diagnóstico. La biopsia puede hacerse vía laparotomía, laparoscopia, o endoscopia. El administrar una cena pequeña y grasosa (usar alimento enlatado, no seco, y añada crema o aceite de maíz) la noche anterior al procedimiento pudiera (?) facilitar el diagnóstico de linfangiectasia. La endoscopia flexible, cuando la hace alguien capacitado para tomar muestras de tejido para diagnóstico y enviarlas después es por lo general más que suficiente para obtener muestras para diagnóstico. Sin embargo, si se planea usar endoscopia para obtener una biopsia del intestino delgado, es preferible primero hacer un ultrasonido del abdomen para cerciorarse de que no hayan infiltrados focales que estén fuera del alcance del endoscopio, o que podrían ser más fácilmente diagnosticados por aspiración con aguja fina guiada por ultrasonido. Además, existen cambios ultrasonográficos (estrías en la submucosa) que pueden ser diagnósticas. Las radiografías y series con bario rara vez son tan sensibles como el ultrasonido. De llevarse a cabo la endoscopia flexible, deben tomarse biopsias tanto del duodeno como del íleon. Han existido muchos casos en los que la linfangiectasia, EII o LSA eran obvios en el íleon pero no en el duodeno. No es necesario entrar al íleon con el endoscopio para obtener una buena muestra de tejido de la mucosa ileal.

La laparotomía y laparoscopia son buenos medios para obtener muestras para diagnóstico, pero es sorprendentemente fácil obtener muestras no para diagnóstico con estas técnicas (i.e., “muestra de espesor completo” no es sinónimo de “muestra para diagnóstico”). La endoscopia tiene la ventaja de permitirnos visualizar las lesiones en la mucosa que son “invisibles” cuando se observa la serosa.

En algunos casos, el diagnóstico solamente se puede obtener teniendo una biopsia de estas lesiones focales. Si se obtienen biopsias de espesor completo en animales severamente hipoalbuminémicos, entonces un injerto de parche de serosa minimizará el riesgo de filtración en la línea de sutura. También deberá usarse una sutura no absorbible o poco absorbible (PDS).

LINFANGIECTASIA INTESTINAL

La linfangiectasia intestinal parece particularmente común en los Yorkshire terrier y Wheaten Terrier, pero puede suceder en cualquier raza. En ocasiones estos perros presentan hallazgos ultrasonográficos distintivos: “estrías” en la mucosa que representan vasos linfáticos dilatados. Mientras que la histopatología es obviamente el método diagnóstico deseado, en ocasiones se puede hacer un diagnóstico definitivo con base en hallazgos endoscópicos fácilmente visibles (i.e., numerosos vasos quilíferos, erráticos, burdamente inundados que se ven como ampollas blancas en la mucosa). Estas lesiones son “frágiles” y aparentemente se pueden destruir al hacerles una biopsia (tanto endoscópicamente como quirúrgicamente) si el endoscopista o cirujano no es cuidadoso. Es importante señalar que la linfangiectasia puede ser una enfermedad relativamente localizada en los intestinos, estando presente solamente en el íleon o el yeyuno o solamente en el duodeno; por lo tanto, es importante hacer biopsia en tantas porciones del tracto intestinal como sea posible. Además, si se hace una biopsia de los intestinos y no se puede encontrar la causa para la EPP, en ocasiones se puede diagnosticar tentativamente linfangiectasia por eliminación (i.e., eliminando EII, linfoma, parásitos, intususcepción, infecciones por hongos, etc).

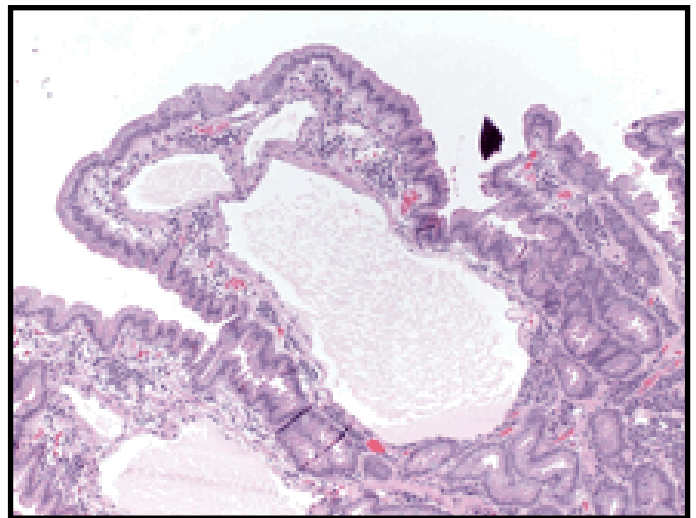


Imagen 1. Observe en esta imagen un corte histológico e duodeno que muestra una dilatación severa de los vasos linfáticos (flecha). Este paciente fue diagnosticado con Linfangiectasia Intestinal.

Se necesitan de 6 a 7 muestras de tejido para alcanzar del 90 al 99% de certidumbre de encontrar linfangiectasia.

El diagnóstico por medio de biopsia endoscópica es ciertamente posible si el endoscopista está entrenado para tomar muestras de tejido de alta calidad. Sin embargo, las biopsias de mucosa de mala calidad (P. ej., puntas de vellosidades principalmente) dificultan e incluso imposibilitan encontrar las lesiones. Si se están tomando muestras de tejido de alta calidad (i.e., largo total de las vellosidades más submucosa hasta su borde y mucosa muscular), típicamente, se necesitan de 6 a 7 muestras de tejido para alcanzar del 90 al 99% de certidumbre de encontrar linfangiectasia. Sin embargo, se puede necesitar de 5 a 7 veces esa cantidad de muestras de tejido para tener la misma certidumbre si se están obteniendo muestras de tejido de mala calidad que consistan principalmente de puntas de las vellosidades.

Cuando se hace la endoscopia, es importante que se tomen biopsias ileales además de las típicas biopsias duodenales. Estamos encontrando que las biopsias ileales a menudo revelan lesiones no encontradas en las biopsias duodenales. Esto aplica a la linfangiectasia así como al linfoma y otras lesiones.



Imagen 2. Observe en esta imagen un corte histológico e duodeno que muestra una dilatación severa de los vasos linfáticos (flecha). Este paciente fue diagnosticado con Linfangiectasia Intestinal.

La terapia para la linfangiectasia intestinal gira en torno a una dieta ultra baja en grasa, preferentemente con antiinflamatorio, diseñada para aliviar la formación de lipogranulomas que ocurren con frecuencia en la pared o mesenterio intestinal. Solía recomendarse suplementación con aceite de triglicéridos de cadena media (MCT, por sus siglas en inglés) porque supuestamente, el aceite MCT bordea los vasos linfáticos intestinales previniendo por lo tanto la ruptura adicional de los vasos quilíferos.

A menudo se añadían enzimas pancreáticas a la dieta para favorecer la digestión del aceite de triglicéridos de cadena media. Ya casi no se utiliza el aceite MCT, probablemente porque la terapia dietética adecuada suele ser más que suficiente. Es muy útil alimentar a los pacientes con dietas caseras altamente digestibles y ultra-bajas en grasa (P. ej., carne blanca de pavo con papa o arroz) o dietas comerciales. Las dietas comerciales bajas en grasa pueden ser exitosas pero deben tener el contenido de grasa más bajo que sea posible. Una dieta así puede tener tanto éxito que pudiera ocasionalmente ser adecuada para usarse como una prueba terapéutica. Los perros con linfangiectasia a menudo muestran un incremento importante en la concentración de albúmina en suero a los 7-14 días de iniciar una dieta de esas. La importancia de los lipogranulomas en la pared y mesenterio intestinal es incierta. Sin embargo, existe la hipótesis de que algunos pacientes no responden a la terapia dietética adecuada debido a la formación muy numerosa o excesiva de lipogranulomas que obstruyen completamente los vasos linfáticos intestinales provocando que incluso una dieta ultra-baja en grasa no prevenga la ruptura de los vasos quilíferos. Por lo tanto, una vez que se hace el diagnóstico de linfangiectasia (ya sea histológicamente, a simple vista durante la endoscopia, o tentativamente por su respuesta a la dieta ultra-baja en grasa), parece adecuado utilizar terapia antiinflamatoria diseñada para prevenir la formación/agrandamiento de granulomas.

Dentro de las opciones de terapia inmunosupresoras para el tratamiento de la linfangiectasia intestinal están la prednisolona, azatioprina, y/o ciclosporina. A mí no me gusta la prednisolona, simplemente debido a todos los efectos secundarios que tiene en este tipo de pacientes. Tenga presente que si utiliza ciclosporina, es vital que mida los niveles del medicamento en sangre. No solamente porque existe una gran diferencia en la cantidad que absorbe cada paciente, sino porque la biodisponibilidad del mismo producto puede cambiar una vez que sane el intestino.

Si la albúmina en suero es muy baja (P. ej., < 1.3 gm/dl), a menudo uno se ve tentado a administrar una transfusión de plasma mientras espera para ver el efecto que tendrá la dieta. Sin embargo, es sumamente difícil incrementar la concentración de albúmina en suero transfundiendo plasma a los pacientes con EPP porque la albúmina se pierde rápidamente fuera del intestino. Quizá tendría que darle por lo menos dos unidades de plasma a un perro de 15 lbs para incrementar la albúmina en suero de 1.0 gm/dl a 1.8 gm/dl, y en ocasiones tendría que dar de 3 a 4 unidades. Si es de vital importancia elevar la presión oncótica del plasma, entonces es preferible administrar hetaalmidón porque cuesta menos que el plasma y permanece en el compartimiento intravascular durante más tiempo que la albúmina.

PANCREATITIS CANINA: ¡A VER SI SABES LO QUE SABES!

POR: MICHAEL D. WILLARD

*Bibliografía y lecturas recomendadas a disposición solicitandolas al autor:
Dr. Michael D. Willard mwillard@cvm.tamu.edu*

La pancreatitis es una enfermedad con signos clínicos inespecíficos, por lo que el diagnóstico puede ser desafiante. Dos razas comunmente afectadas son el Schnauzer y Yorkshire Terrier.

DIAGNÓSTICO

La pancreatitis es una enfermedad con signos clínicos inespecíficos, por lo que el diagnóstico puede ser desafiante. Dos razas comunmente afectadas son el schnauzer y Yorkshire terrier. El historial y exploración física son, como siempre, de suma importancia; pero, no son del todo útiles para encontrar enfermedades como la pancreatitis. En vez de ello, son más útiles para encontrar otros problemas que pueden estar imitando la pancreatitis. Con respecto a los signos, los Schnauzer y Yorkshire Terriers son famosos por la pancreatitis aguda, pero estas razas contraen muchas otras enfermedades que causan vómito. Además, la pancreatitis aguda puede ser encontrada en cualquier raza de perro. Clásicamente se considera que la pancreatitis canina se presenta con vómito y anorexia agudos. Con frecuencia hay dolor abdominal, pero es fácil pasarlo por alto durante la exploración física, y ocasionalmente se observa fiebre. Sin embargo, estamos reconociendo más casos en los que a) el vómito no es tan severo como lo esperamos, y b) en que inicialmente nos atraen fuertemente otros diagnósticos al punto en que muchos de nosotros ya no estamos seguros de lo que es un "típico" caso de pancreatitis. Algunos perros (especialmente aquellos con abscesos pancreáticos) pueden presentar vómito relativamente leve, intermitente, poco impresionante y continuar comiendo una cantidad razonable de alimento. Muchos de los pacientes severamente enfermos pueden presentar el clásico síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) que es lo que solía llamarse choque séptico, hasta que descubrimos que puede suceder lo mismo con cualquier causa de inflamación masiva. Muchos perros con pancreatitis aguda muy severa se presentan como si tuvieran un abdomen séptico agudo. Algunos tienen cantidades importantes de líquido abdominal. Si la pancreatitis aguda está asociada con o es debida a carcinoma pancreático (lo que es raro), se puede ver a un perro con necrosis grasa ampliamente generalizada causante de abscesos estériles que generalmente son dolorosos y causan decoloración cutánea. La mayoría de los casos de pancreatitis canina parecen estar temporalmente relacionados ya sea con la ingesta de grasa o lipemia asociada con

cetoacidosis diabética. El traumatismo y medicamentos también pueden causar pancreatitis canina. Los medicamentos de los que se sospecha como causantes de pancreatitis en humanos y animales incluyen la azatioprina, sulfonamidas, tetraciclina, y bromuro de potasio.

Los CBCs a menudo muestran un leucograma inflamatorio, pero 1) este es un hallazgo relativamente no específico y puede deberse a una variedad de problemas y 2) no todos los animales con pancreatitis aguda tienen una leucocitosis notoria. Si el paciente presenta SRIS, se pueden observar desviaciones a la izquierda y toxicidad importante de los glóbulos blancos circulantes. De manera similar, la trombocitopenia debida a CID es frecuente en pacientes severamente afectados. Sin embargo, algunos animales con pancreatitis clínicamente severa tienen leucogramas totalmente normales. No hay resultados en el CBC que diagnostique o descarte de manera definitiva la pancreatitis.

Los paneles bioquímicos de suero no son tan útiles como nos gustaría. Las pruebas de actividades de la lipasa y amilasa no son muy sensibles (cada una es de aproximadamente el 50%, y eso siendo optimistas) y no específicas para la pancreatitis y quizá no deberían ser solicitadas. Los perros con pancreatitis aguda e incluso con abscesos pancreáticos han tenido actividades normales de lipasa en suero. También hemos identificado perros con actividad de lipasa en suero drásticamente incrementada que tienen cuerpos extraños en el intestino o gastritis pero sin evidencia a simple vista de pancreatitis aguda. La lipasa es producida por la mucosa gástrica canina lo que explica porqué la inflamación o daño al estómago puede dar como resultado una actividad excesiva de la lipasa en suero. La TLI canina es un poco más específica que la amilasa y la lipasa, pero sigue siendo una prueba con poca sensibilidad (aproximadamente el 35%). Por consiguiente, también tiene un valor predictivo muy limitado. Hemos visto muchos perros con pancreatitis con TLI normal en suero.

La prueba de lipasa pancreática canina inmunoreactiva (i.e., cPLI o Spec cPL) parece ser la prueba más sensible, (aproximadamente 80-85%) disponible para el diagnóstico de pancreatitis.

La prueba de lipasa pancreática canina inmunoreactiva (i.e., cPLI o Spec cPL) parece ser la prueba más sensible, (aproximadamente 80-85%) disponible para el diagnóstico de pancreatitis. Existen unos cuantos resultados falsos negativos con esta prueba, pero es claramente más sensible que cualquier otra prueba de sangre disponible. La pregunta real es cuán específica es para la enfermedad clínicamente importante (i.e., lesiones del páncreas que están causando enfermedad clínica a diferencia de lesiones microscópicas que son clínicamente silenciosas). La mayor ventaja es que si la prueba cPLI es negativa, es mucho menos probable que la pancreatitis sea el problema real y usted necesita buscar a fondo la enfermedad no pancreática en el perro.

El bloqueo del ducto pancreático debido a la inflamación debida a pancreatitis generalizada, un granuloma intrapancreático, o un absceso que subsecuentemente bloquea el ducto pancreático puede causar obstrucción del tracto biliar extrahepático (OBEH) con un notable incremento de fosfataasa alcalina en suero y bilirrubina en suero. La pancreatitis es probablemente la causa más común de OBEH en el perro. Por ello, mientras que la OBEH es muy sugerente de pancreatitis aguda (asumiendo que el paciente no tiene un pólipo mucoso, que por lo general es fácil de detectar por medio de ultrasonido, relativamente pocos perros con pancreatitis aguda desarrollan OBEH. Además, existen razones para esta triada de signos además de la pancreatitis aguda y obstrucción del tracto biliar extrahepático (P. ej., colangitis-colangiohepatitis). La evaluación ultrasonográfica del abdomen (discutida a continuación) es particularmente útil en estos pacientes.

Las radiografías simples de abdomen ayudan a descartar otras enfermedades que pueden parecerse a la pancreatitis aguda. El no encontrar evidencia de otra enfermedad abdominal (P. ej., objetos extraños) es útil para descartar la obstrucción y reducir la lista de diagnósticos diferenciales. Ocasionalmente, uno encuentra signos radiográficos que sugieren específicamente pancreatitis aguda. Un asa centinela (i.e., un segmento dilatado, lleno de aire) en el duodeno descendente, y/o falta de detalle de la serosa en el cuadrante

superior derecho del abdomen, y/o desplazamiento lateral del duodeno descendente en la proyección ventro-dorsal, y/o una masa medial respecto al duodeno descendente (en la proyección ventro-dorsal) y/o una masa justo detrás del hígado y justo debajo del píloro (en la proyección lateral) son de alguna manera sugerentes de pancreatitis aguda. Estos hallazgos solamente son significativos si están presentes; muchos perros y gatos con pancreatitis aguda no tienen ninguno de estos hallazgos radiográficos.

Probablemente, el valor más importante de las radiografías abdominales es que ayudan a descartar otras enfermedades que pudieran ser la causa de signos similares a aquellos causados por la pancreatitis.

La ultrasonografía abdominal tiene una sensibilidad de entre el 40-70 % para el diagnóstico de pancreatitis (hipoecogenicidad rodeada por grasa hiperecoica, páncreas engrosado) de a menudo encuentra anormalidades que sugieren o que son consistentes con la pancreatitis a la vez que elimina otras causas potenciales del vómito y el dolor abdominal. Se ha sugerido que la ultrasonografía es un 40-70% sensible

La ultrasonografía abdominal tiene una sensibilidad de entre el 40-70 % para el diagnóstico de pancreatitis (hipoecogenicidad rodeada por grasa hiperecoica, páncreas engrosado)

para encontrar pancreatitis canina. En ocasiones se puede detectar hipoecogenicidad rodeada por grasa hiperecoica en la región del páncreas que se debe a pancreatitis. En otras ocasiones, se puede encontrar un páncreas marcadamente engrosado. Ambos hallazgos son evidencia muy

específica de pancreatitis. La evidencia de OBEH (i.e., ductos biliares dilatados, no solamente una vesícula biliar grande) es muy sugerente de pancreatitis. Rara vez, se encontrarán ductos biliares dilatados debido a enfermedad inflamatoria del tracto biliar, pero esta no es ni cerca una causa tan común como la obstrucción del tracto biliar. Cualquier perro con obstrucción del tracto biliar extrahepático (que no tenga un pólipo mucoso) y que está vomitando/anoréxico se deberá suponer que tiene pancreatitis hasta que se pruebe lo contrario. Es muy importante señalar que la apariencia ultrasonográfica del páncreas puede cambiar dramáticamente en unas cuantas horas, así que repetir el ultrasonido abdominal el mismo día no es necesariamente una mala idea si sospecha fuertemente de pancreatitis pero no ha encontrado nada.

Diagnosticar pancreatitis durante una laparotomía es el método diagnóstico menos deseable. Algunos pacientes presentan signos exactamente iguales a los de la peritonitis séptica aguda

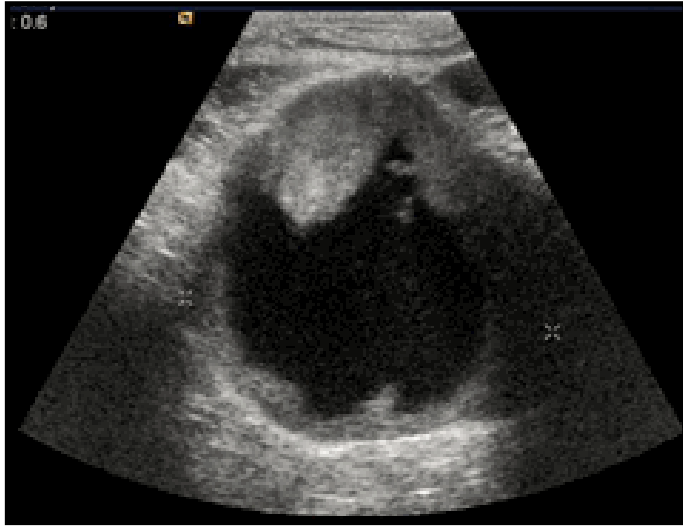


Imagen 1. Observe esta imagen de ultrasonido que muestra un gran acumulo de líquido en el cuerpo del páncreas. Este ejemplar cursaba con pancreatitis aguda que derivó en la formación de un absceso pancreático. Conviene evaluar en estos casos la terapia quirúrgica adyuvante.

Diagnosticar pancreatitis durante una laparotomía es el método diagnóstico menos deseable. Algunos pacientes presentan signos exactamente iguales a los de la peritonitis séptica aguda pero son finalmente diagnosticados de tener pancreatitis no séptica. No hay ningún problema con llevar a cabo una laparotomía exploratoria en un paciente cuando el abdomen séptico es una consideración importante, solamente para descubrir que el paciente tiene pancreatitis no séptica. Rara vez tenemos alguna razón para hacer una biopsia a un páncreas canino de apariencia normal, y lo que a simple vista aparenta ser obviamente pancreatitis en el perro, rara vez requiere de una biopsia a menos que haya sospecha de carcinoma. Sin embargo, no deberá nunca simplemente ver lo que parece una evidente masa neoplásica en el páncreas y hacer un diagnóstico de carcinoma sin hacer una biopsia, sin importar lo terrible que parezca. La pancreatitis es mucho más común que el carcinoma pancreático, sin importar lo mal que luzca el páncreas o cuantas adherencias tenga. Si se hace biopsia de páncreas, es importante obtener una muestra que vaya más profundo que la superficie necrótica superficial o las adherencias. La citología puede ser útil para hacer un diagnóstico especulativo; sin embargo, yo he visto por lo menos un caso en que la citología de una masa pancreática

fue interpretada como carcinoma por dos patólogos competentes y después biopsias múltiples dieron como resultado pancreatitis necrótica. Anecdóticamente, parece haber más riesgo de causar pancreatitis iatrogénica con la cirugía en el perro que en el gato. Mantener una excelente perfusión mesentérica durante la anestesia y llevar a cabo la biopsia quirúrgica con el cuidado razonable y buena técnica, minimiza los riesgos. La biopsia laparoscópica del páncreas puede ser más segura que la biopsia quirúrgica, pero eso es solamente anecdótico en este momento.

Puede ser un desafío diagnosticar la pancreatitis crónica (i.e., pancreatitis crónica con recurrencias intermitentes, relativamente leves). Los perros con episodios de vómito debido a ataques recurrentes de pancreatitis pueden no tener ningún otro signo de la enfermedad e invariablemente son admitidos en la clínica para análisis cuando el último episodio ha pasado o está mejorando. Los episodios de vómito y anorexia debidos a pancreatitis recurrente pueden ser aleatorios e impredecibles. En dichos pacientes, pueden intentarse los diagnósticos antes mencionados especialmente cuando ocurren las exacerbaciones. Muy rara vez, las radiografías gastrointestinales con contraste de bario pueden revelar anomalías duodenales (P. ej., dilatación, constricción) lo que sugiere que ataques recurrentes de pancreatitis aguda han causado cicatrización del páncreas lo que a su vez ha comprometido el tamaño máximo del lumen duodenal. Los cambios ultrasonográficos ayudan si están presentes, pero pueden ser menores lo que dificulta interpretarlos con precisión. Administrar una dieta ultra-baja en grasa durante 3 a 4 veces más tiempo de lo que fue previamente el intervalo más largo entre episodios puede en ocasiones ser útil para hacer un diagnóstico especulativo. Si los episodios de vómito/anorexia no recurren mientras se administra dicha dieta ultra-baja en grasa por un intervalo tan largo que esperaría con seguridad que se hubiera experimentado otro episodio, entonces podemos a menudo asumir (correcta o incorrectamente) que los signos se debieron a pancreatitis (o quizá otra enfermedad responsiva a la dieta). Toda vez que encuentre insuficiencia pancreática exocrina (diagnosticada con TLI) en una raza que no se ve afectada comúnmente con atrofia acinar pancreática (P. ej., Pastor alemán, Collie de pelo largo), la pancreatitis crónica se convierte en la mayor preocupación.

Los episodios de vómito y anorexia debidos a pancreatitis recurrente pueden ser aleatorios e impredecibles.

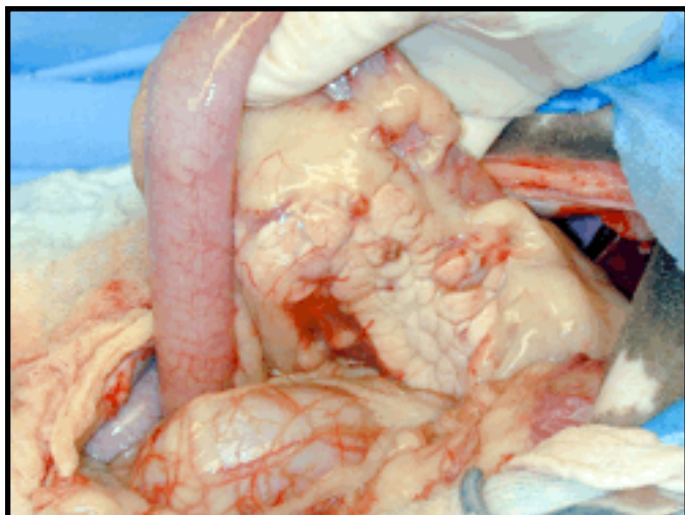


Imagen 2. Observe en la imagen la apariencia de un caso de pancreatitis aguda que requirió exploración quirúrgica, note el abundante edema de la serosa y la moderada cantidad de líquido peripancreático.

Los abscesos pancreáticos en perros (a diferencia de los gatos) son invariablemente estériles. Los perros afectados pueden tener típicamente un curso mucho más crónico y de lenta progresión (P. ej., vómito durante un mes o más, ligera pérdida del apetito) que la mayoría de los perros con pancreatitis aguda típica. Incluso hemos encontrado unos cuantos perros que tenían abscesos pancreáticos que eran totalmente asintomáticos. Puede haber presencia o no, de dolor abdominal. Los resultados de CBC y bioquímica en suero son impredecibles. El diagnóstico requiere ultrasonido: el tratamiento puede ser marsupialización quirúrgica, drenaje percutáneo guiado por ultrasonido o simplemente observación.



Imagen 3. Observe el aspecto hemorrágico del aspirado del contenido de un absceso pancreático en un ejemplar canino. Note la presencia de fibrina y restos de material piogranulomatoso en suspensión.



Imagen 4. Observe esta imagen que corresponde a un caso de Carcinoma pancreático Canino. Note la formación de adherencias y granulomas en el omento y el resto de las vísceras abdominales.

TERAPIA

Al momento de este artículo, no existe un estudio bien diseñado, sólido, prospectivo y estratificado sobre el tratamiento de la pancreatitis canina aguda. Por lo tanto, todos tenemos nuestra opinión.

Al momento de este artículo, no existe un estudio bien diseñado, sólido, prospectivo y estratificado sobre el tratamiento de la pancreatitis canina aguda. Por lo tanto, todos tenemos nuestra opinión. Punto. Nada por vía oral (NPO) ha sido la terapia clásica para la pancreatitis durante muchos años. Aunque es cierto que alimentan a los humanos con pancreatitis antes de lo que alimentamos a los perros, debe recordar que la pancreatitis humana no está asociada con la grasa dietética. Los humanos contraen pancreatitis por el alcohol, traumatismo, piedras en la vesícula y FOM (falla orgánica múltiple). La pancreatitis canina está asociada con la grasa dietética (así como con trauma quirúrgico cuando se utiliza una técnica quirúrgica deficiente en las inmediaciones del páncreas). Algunos trabajos preliminares de Australia sugieren que es seguro y quizá beneficioso alimentar a los perros con pancreatitis aguda, vía oral, con un tubo de esofagoscopia tan pronto como sean capaces de tolerarlo (p.ej., no empeoran, incluso si siguen vomitando). Yo recomiendo que: a) administre el contenido de grasa más bajo posible, y b) si la alimentación se asocia con un empeoramiento del vómito, interrumpirlo e intentarlo ya sea en un día o dos, o usar alimentación por yeyunostomía.

No intente dar al paciente su requerimiento calórico completo; en vez de ello, empiece con cantidades pequeñas para ver si el paciente puede retener el alimento. Obviamente, si la alimentación se asocia con un empeoramiento del vómito o condición general, interrumpa la alimentación. Por lo general, yo inicio la alimentación con papa o arroz (no grasa) y gradualmente avanzo hacia dietas comerciales con bajo contenido de grasa.

La terapia de líquidos es crítica y la administración subcutánea de líquidos es claramente inferior a los líquidos por vía IV para todos los animales afectados salvo aquellos que lo estén muy levemente. A menudo es suficiente la administración IV de líquidos, aún en perros en los que un granuloma pancreático ha bloqueado temporalmente el ducto biliar principal. La circulación pancreática adecuada es probablemente crucial para sanar el tejido pancreático dañado; por lo tanto, probablemente sea mejor proporcionar un poco de líquido de más que un poco de líquido de menos a menos que el paciente tenga falla cardíaca congestiva o falla renal oligúrica. Las vísceras abdominales no son las "primeras en la línea" en recibir circulación cuando el paciente está deshidratado (la mayoría de los perros con pancreatitis

lo están cuando llegan a su consultorio). Los perros obesos y excedidos de peso (lo que describe a muchos perros con pancreatitis) no necesariamente tienen el signo del pliegue cutáneo cuando están deshidratados. De manera similar y a pesar de que podría esperar membranas mucosas orales secas y pegajosas, un animal con náusea puede salivar lo suficiente para humedecer las membranas mucosas aunque esté deshidratado. Si un perro que vomita no está comiendo o bebiendo, entonces está deshidratado, independientemente de lo hidratado que parezca estar en la exploración física. Sin embargo, si le da demasiada solución cristaloides y diluye las concentraciones de proteína en suero, esto podría ser perjudicial.

Se debe monitorear la concentración de albúmina en suero durante la terapia de líquidos en estos pacientes. Si la concentración de albúmina en suero disminuye significativamente (i.e., a < 2.0 gm/dl), entonces la presión oncótica en plasma disminuye de igual manera lo que aminora la perfusión efectiva a nivel capilar. Dado que la perfusión es tan importante para tratar a los perros con pancreatitis, quizá deberíamos preocuparnos cuando las concentraciones de albúmina en suero caen por debajo de 2.0 gm/dl. Es muy difícil administrar suficiente plasma para incrementar de manera significativa la concentración de albúmina en plasma. La mitad de la albúmina en el plasma que administre terminará en el compartimiento extravascular en vez del compartimiento intravascular. El heta-almidón es una mejor opción porque

se mantendrá en circulación y elevará la presión oncótica en plasma por mucho más tiempo que el plasma. Se puede usar con efectividad albúmina humana, pero ocasionalmente causa reacciones anafilactoides que pueden matar al paciente; por lo tanto, no se recomienda. La albúmina canina es más segura, pero no dura tanto como el heta-almidón. Algunos creen que el plasma podría ser más eficaz que la administración de heta-almidón porque el plasma podría también reestaurar los inhibidores de proteasa circulante y reabastecer de ATIII (que es un tratamiento para CID). Éste es un punto muy controvertido. Un estudio retrospectivo demostró que el plasma no ayudó a tratar perros con pancreatitis; sin embargo, este estudio adolece de los problemas inherentes a los estudios retrospectivos.

Si el paciente no puede tolerar la realimentación temprana (i.e., el vómito empeora), entonces la alimentación por yeyunostomía es otra opción. Es más seguro, menos costoso, y

menos peligroso que la nutrición parenteral, y se le ha asociado con un mejor pronóstico. En particular, debería considerársele si se hizo una laparotomía exploratoria cuando se diagnosticó la pancreatitis porque se puede colocar un tubo-J en ese momento. Alternativamente, se

puede colocar un tubo de yeyunostomía vía laparoscopia, a través de un tubo-G, y vía la nariz (naso-yeyunostomía).

La nutrición parenteral total (NPT) es costosa, muy laboriosa, y solamente puede hacerse donde haya una cobertura de personas capacitadas las 24 horas. Cualquiera que sea la razón, ha sido asociada con un pronóstico peor que el de la nutrición enteral. La nutrición parenteral parcial (NPP) es algo que casi cualquiera puede usar en la práctica. El objetivo es proporcionar aproximadamente 50% del requerimiento calórico usando una combinación de D5W, 8.5% de aminoácidos más electrolitos y 20% de emulsión lipídica. Típicamente se proporciona aproximadamente 1/3 de las calorías deseadas con cada uno de los tres ingredientes, y después se administra la solución por medio de un catéter periférico. Se requiere de mucho menos monitoreo con la NPP que con la NPT. En general, la NPP se usa durante 5-7 días para ayudar al paciente a "salir del bache y por lo general no está prevista para ser usada durante más de una semana. La mejor fuente de información sobre nutrición parenteral parcial es: Compendium of Continuing Education 21: 512, 1999. Sin embargo, la alimentación enteral es claramente preferida.

Los antieméticos son útiles en pacientes que vomitan repetidamente o que tienen tantas náuseas que se sienten terriblemente. Yo prefiero usar los antieméticos solamente durante periodos de tiempo cortos porque quiero ver si el paciente está mejorando lo suficiente de manera que no necesite los antieméticos para dejar de vomitar.

La nutrición parenteral parcial (NPP) es algo que casi cualquiera puede usar en la práctica. El objetivo es proporcionar aproximadamente 50% del requerimiento calórico usando una combinación de D5W, 8.5% de aminoácidos más electrolitos y 20% de emulsión lipídica.

Llevar a un perro con pancreatitis a cirugía es probablemente una de las decisiones más difíciles en la medicina interna de pequeñas especies.

Sin embargo, si el paciente está vomitando varias veces al día o es evidente que se siente muy mal por las náuseas, el maropitant (1 mg/kg SC) parece ser de utilidad. El maropitant puede también tener la ventaja de proporcionar alguna analgesia porque bloquea la acción de la sustancia P. El dolasetron (0.3-1.0 mg/kg qd) y ondansetron (0.25 mg/kg qd) también pueden ser eficaces.

Los antagonistas de los receptores H-2 han sido usados para prevenir la ulceración y erosión gástricas. Es dudoso que la ulceración/erosión sea un problema común en todos y no sólo en los pacientes más enfermos. Además, si se desea proporcionar algún nivel de protección a la mucosa gástrica, los inhibidores de la bomba de protones son por mucho superiores a los antagonistas de los receptores H-2. El pantoprazol (1 mg/kg IV qd) u omeprazol (1.5-2 mg/kg PO bid) son los medicamentos más usados.

Sospecho que proporcionan un mayor beneficio por ser de naturaleza antidispéptica (haciendo por lo tanto que el paciente se sienta mejor) que lo que hacen para prevenir úlceras, pero eso es solo una teoría.

Se han utilizado antibióticos para “prevenir” infección bacteriana secundaria del páncreas inflamado, que se supone es “campo fértil” para la infección. Sin embargo, se cuenta con evidencia mínima de que la infección bacteriana sea de alguna importancia en la pancreatitis canina de rutina. Los antibióticos no dañan a estos pacientes, pero es muy cuestionable la utilidad que tienen. Sin embargo, los perros con SRIS debido a pancreatitis pueden ser una historia diferente. Cualquier perro con SRIS por cualquier razón está potencialmente en mayor riesgo de infección debido a la circulación mesentérica severamente comprometida.

Los medicamentos diseñados para disminuir la secreción pancreática han sido decepcionantes, lo que no es de sorprender cuando se considera que la pancreatitis aguda puede estar asociada con la hiposecreción pancreática en vez de la hipersecreción.

Los corticosteroides son muy controversiales en el tratamiento de la pancreatitis. Mientras que incrementan las actividades de la amilasa y lipasa en suero, no causan pancreatitis. Es posible que (esto es controversial) puedan ser útiles para tratar pacientes con el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (i.e., SRIS que solía llamarse “shock séptico”) debido a pancreatitis. En este momento, hay buena información que demuestra que es probablemente razonable administrar dosis fisiológicas porque los perros con SRIS pueden tener típicamente lo que se ha llamado “Insuficiencia corticosteroide relacionada con la enfermedad crítica” (ICREC), esto quiere decir que son relativamente hipoadrenales. Esta es una afirmación controversial.

Si se contempla terapia esteroide para la pancreatitis, probablemente debería estar reservada para el perro severamente enfermo que no responde a la resucitación líquida. Si la terapia esteroide será administrada, necesita prevenir a los dueños de la naturaleza desconocida de esta terapia. Una pregunta mayor sería si los esteroides podrían ser de utilidad para tratar la inflamación encontrada en la pancreatitis severa. En este momento contamos con alguna evidencia mínima de que las dosis antiinflamatorias de los esteroides pudieran (?) ser útiles en algunos pacientes. Por lo menos, los esteroides no dañaron abiertamente al paciente, y mejoró (ya sea gracias a, o a pesar de, los esteroides).

A pesar de que la heparina solía ser el tratamiento para la CID (que puede probablemente empeorar la pancreatitis aguda), no ha demostrado ser de utilidad. Si la CID parece ser un problema importante, probablemente sea más eficaz la administración agresiva de plasma fresco congelado para reemplazar los factores de coagulación y concentraciones de antitrombina III.

Los analgésicos pueden ser muy útiles. Debemos recordar que los perros son claramente más “resistentes” que los humanos, y a menudo esconden bien el dolor. A menos de que haya una buena razón para lo contrario, es mejor asumir de manera rutinaria que los perros con pancreatitis aguda tienen dolor y se beneficiarían con un analgésico. En casos leves, el butorfanol es suficiente. En casos moderados, la metadona es razonable. A medida que el dolor se vuelve más severo, avanzamos a infusiones a un ritmo constante de fentanilo. En los casos más severos, administramos una infusión a ritmo constante de fentanilo, lidocaína y ketamina.

Llevar a un perro con pancreatitis a cirugía es probablemente una de las decisiones más difíciles en la medicina interna de pequeñas especies. No se pueden dar lineamientos estrictos, pero se pueden sugerir algunos principios básicos. En general, uno debe darse cuenta de que a menos que se encuentre un absceso, pseudoquiste, masa de tejido necrótico, y/o una vesícula obstruída con una infección bacteriana, la cirugía probablemente no beneficiará al paciente (y puede ser muy perjudicial – la anestesia por lo general se asocia con cierta disminución de la perfusión visceral a menos que se tomen muchos cuidados para mantener la circulación).

A menos de que haya una buena razón para lo contrario, es mejor asumir de manera rutinaria que los perros con pancreatitis aguda tienen dolor y se beneficiarían con un analgésico.

La idea central es tratar de encontrar razones por las cuales NO hacer la cirugía, hacer la cirugía solamente si no puede encontrar ninguna buena razón para evitarla.

La idea central es tratar de encontrar razones por las cuales NO hacer la cirugía, hacer la cirugía solamente si no puede encontrar ninguna buena razón para evitarla. Generalmente, la ultrasonografía encuentra el tipo de lesiones que podrían beneficiarse de una cirugía (i.e., absceso o pseudoquiste). Si se está inseguro si puede o no haber presencia de un quiste o absceso que pudiera ser responsable de que la terapia médica adecuada sea ineficaz, uno podría razonablemente decidir explorar el abdomen. Sin embargo, esta decisión debe estar basada en el resultado de 5 a 7 días de manejo médico excelente y agresivo que no ha aportado ningún beneficio notorio. Lo mejor para determinar si el paciente está mejorando, es observar al paciente. La CBC, cPLI, y ultrasonido pueden todos verse peor en un paciente que está clínicamente mejor. Confíe en el paciente, no en las imágenes o pruebas de laboratorio, para saber si está mejorando.

No se apresure en llevar a los perros con pancreatitis a cirugía; pero, si la cirugía es necesaria, entonces deberá

hacerla sin más demora. Por esto, es importante proporcionar el mejor manejo médico posible cuando confronta al paciente con sospecha de pancreatitis aguda. Por lo general yo intento con una terapia médica agresiva durante 5-8 días, dependiendo de la rapidez con la que el paciente se está descompensando. Si no tengo indicios de que la terapia médica óptima está ayudándole después de 7-9 días, entonces considero seriamente la cirugía. Si el paciente tiene una OBEH, por lo general espero más tiempo (i.e., una semana o más, asumiendo que el paciente está mejorando) antes de considerar la cirugía para liberar la obstrucción. Casi todos estos pacientes eventualmente resolverán la OBEH si se les da tratamiento médico agresivo. Si parece importante liberar la OBEH (el problema ha prevalecido por 2+ semanas o el tracto biliar pudiera estar infectado), entonces el drenaje percutá-

neo guiado por ultrasonido puede ser lo adecuado. Rara vez se puede colocar una desviación en el ducto biliar. Si no se encuentra un pseudoquiste o absceso, lavar la zona y resecar el tejido evidentemente necrótico puede ayudar al paciente, pero esto es incierto.

El pronóstico es difícil de predecir. La hiperbilirrubinemia no es necesariamente un mal signo pronóstico; los granulomas pancreáticos causando ictericia debido a la obstrucción del ducto biliar por lo general se resuelven si el paciente recibe la terapia de apoyo adecuada. La hipocalcemia, aunque es un signo de mal pronóstico en humanos, se encuentra muy pocas veces en perros y no se puede usar para predecir un resultado. Los abscesos pancreáticos son por lo general estériles.

No podemos correlacionar la apariencia ultrasonográfica del páncreas con el pronóstico. Encontrar una desviación a la izquierda degenerativa y/o trombocitopenia importante (probablemente debida a CID) no se conocen como pronosticadores, pero uno intuitivamente teme que un

mal resultado es más probable ante estos hallazgos. La evidencia de SRIS es probablemente la razón más importante para emitir un mal pronóstico.

¿Cuándo enviar el paciente a casa? El paciente es enviado a casa cuando esté bien. Monitorear la apariencia ultrasonográfica o la cPLI es de mucho menor valor que observar al paciente. Si el paciente se siente bien y está comiendo y no vomitando, entonces puede enviarlo a casa independientemente de cómo luzca el ultrasonido o cuán alta esté la cPLI. Cuando el perro sea enviado a casa, deberá ser con una dieta muy estricta que sea libre de grasa. Si usted les dice "libre de grasa" y les explica las fuentes de grasa ocultas en una dieta, entonces usted logrará que sea "baja en grasa". Si el perro enferma de nuevo alguna vez, deberán regresar lo antes posible, en caso de que sea la pancreatitis que está recurriendo.

Si el paciente se siente bien y está comiendo y no vomitando, entonces puede enviarlo a casa independientemente de cómo luzca el ultrasonido o cuán alta esté la cPLI.

PUENTES PORTOSISTÉMICOS: ¡MÁS COMÚN DE LO QUE PIENSAS!

POR: MICHAEL D. WILLARD

*Bibliografía y lecturas recomendadas a disposición solicitandolas al autor:
Dr. Michael D. Willard mwillard@cvm.tamu.edu*

Algunas razas se ven afectadas con mayor frecuencia p.ej., Yorkshire terrier, Pug, Maltés, Schnauzer, Poodle, Shih Tzu, Havanés, Wolfhound Irlandés, Golden Retriever, y Labrador Retriever

Los puentes portosistémicos (PPS) congénitos son mucho más comunes y mucho más confusos de lo que imaginamos. En Texas A&M, pocas veces vemos el “clásico” PPS congénito con la presentación relativamente sencilla (p.ej., un Yorkie joven con encefalopatía hepática post prandial), probablemente porque esos casos son eficientemente filtrados y nunca nos llegan. Algunas razas se ven afectadas con mayor frecuencia (p.ej., Yorkshire terrier, Pug, Maltés, Schnauzer, Poodle, Shih Tzu, Havanés, Wolfhound Irlandés, Golden Retriever, y Labrador Retriever), pero cualquier perro puede tener un PPS congénito. Con poca frecuencia vemos la clásica encefalopatía hepática post prandial; en vez de ello, con mayor frecuencia vemos un perro joven (P. ej., de una de las razas anteriores que es menor de un año de edad) que es “de bajo rendimiento” que no es tan grande o tan fuerte como sus compañeros de camada con vómito muy intermitente (i.e., “él o ella siempre ha tenido un estómago delicado”) y signos sutiles de encefalopatía. Por lo tanto, es importante eliminar los parásitos intestinales y la hipoglicemia en los animales cuando se sospecha de SPS congénitos ya que los signos pueden ser muy similares. La poliuria-polidipsia puede ser un signo clínico importante. De hecho, en nuestra clínica la mayoría de los animales jóvenes referidos por posible diabetes insípida resultan tener enfermedad hepática, en especial SPS congénitos.

La encefalopatía hepática clásica consiste de convulsiones post-prandiales, coma, somnolencia, ceguera, presión en la cabeza y/o agresión. Sin embargo, estamos viendo cada vez más animales en los que la encefalopatía hepática se manifiesta simplemente por estar acostados mucho tiempo, actuar cansados o letárgicos, o simplemente no mostrar in-

terés en nada. En muchos casos, no existe una relación evidente entre comer y los signos. En algunos casos, lo más que se puede decir es que el perro siempre ha sido “tranquilo” y en realidad nunca ha causado problemas. En perros mayores, el único comentario del dueño puede ser que el perro “está envejeciendo y está más tranquilo”. Para hacer las cosas aún más confusas estamos encontrando perros que tienen encefalopatía hepática que no responden al manejo médico con lactulosa o metronidazol. Algunos de estos pacientes solamente dejan de tener signos de encefalopatía hepática cuando el puente se corrige quirúrgicamente. Por lo tanto, no se puede permitir que la falta de respuesta a la terapia médica le ayude a decidir si un perro tiene o no encefalopatía hepática por causa de PPS congénitos. Los gatos con encefalopatía hepática debida a puentes portosistémicos a menudo babeaban como una de las quejas que se presentan con mayor frecuencia.

En ocasiones vemos hematuria debida a urolitiasis de urato de amonio, pero esto generalmente ocurre en perros mayores (especialmente Schnauzers) que han tenido hiperamonemia crónica. Muchas veces, éste es el único signo clínico en el paciente afectado. Contrario a lo que generalmente se describe en los libros de texto, en ocasiones se pueden ver incrementos en la ALT y FAS. Ocasionalmente vemos pacientes con incrementos muy importantes en la ALT (i.e., > 1,000 U/L) que parecen tener enfermedad hepática adquirida, probablemente de naturaleza tóxica. La ALT va y viene con los signos clínicos. Nuestra opinión es que estos perros solamente tienen signos cuando desarrollan enfermedad hepática secundaria a la exposición de “toxinas” que el hígado atrofiado no puede procesar porque es insuficiente.

La encefalopatía hepática clásica incluye convulsiones post-prandiales, coma, somnolencia, ceguera, presión en la cabeza y/o agresión.

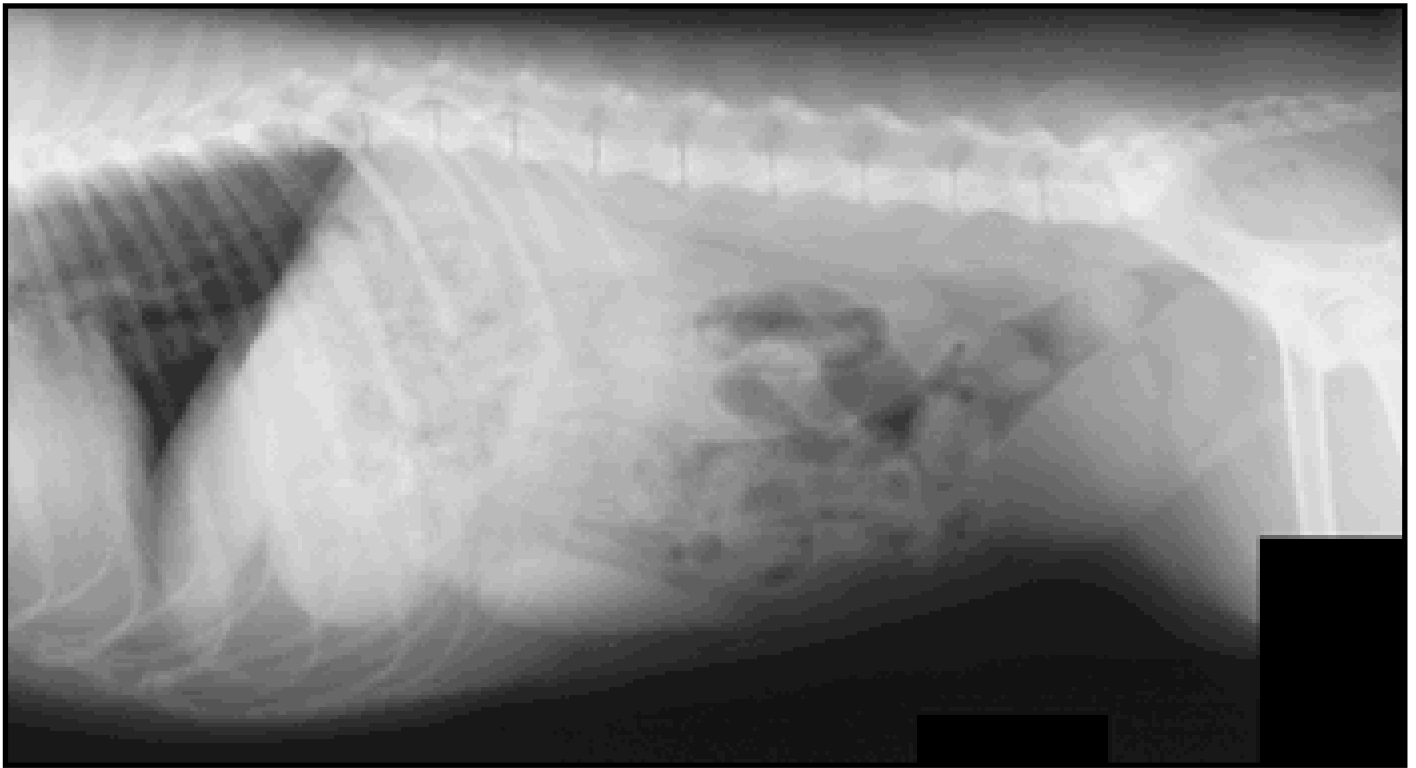


Imagen 1. Observe este estudio radiográfico en su proyección lateral que muestra una disminución notable de la masa hepática (el borde hepático caudal apenas rebasa la 7^a. costilla. Adicionalmente se ha aplicado sulfato de bario para evidenciar el píloro para facilitar la diferenciación de las siluetas gástrica y hepática. Este paciente fue diagnosticado con Puentes Portosistémicos Adquiridos.

Para complicar aún más la situación, cada vez vemos más perros con SPS congénitos que están siendo diagnosticados por vez primera cuando tienen 7 e inclusive >10 años de edad. Esto parece ser especialmente común en los Schnauzer, a pesar de que otras razas también pueden verse afectadas. Muchas veces estos paciente tienen signos relativamente menores que se han considerado como normales para ese paciente en particular (i.e., siempre ha sido un perro tranquilo, siempre ha sido un perro que tiende a ser pequeño, etc). La ascitis es extremadamente rara en animales con puentes portosistémicos congénitos. Esto es diferente a un perro con fístula AV hepática congénita, que es otra anomalía vascular congénita pero que es enteramente diferente desde el punto de vista de signos, diagnóstico y tratamiento. La ascitis es relativamente común en perros con derivación portosistémica adquirida. Por lo tanto, si se observa ascitis, uno debe buscar primero otras enfermedades hepáticas. De manera similar, la ictericia es muy raramente causada por los puentes portosistémicos congénitos, y encontrar hiperbilirubinemia es una indicación para buscar primero otras enfermedades. En resumen, los SPS congénitos se presentan en una variedad de formas, muchas de las cuales no son la presentación "clásica" descrita en los libros de texto.

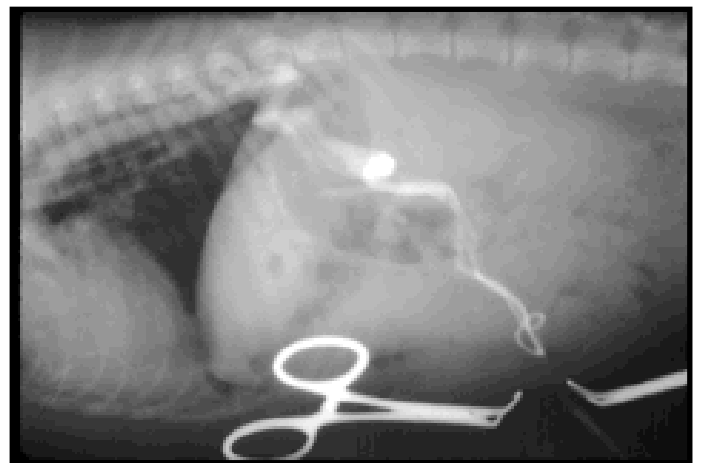


Imagen 2. Observe en este paciente la realización de una portografía mesentérica transquirúrgica.

El principal criterio para el presunto diagnóstico de puentes protosistémicos congénitos consiste clásicamente en un historial adecuado, exploración física así como microhepatia evidente y concentraciones muy incrementadas de ácidos biliares en suero. Por lo general se anticipa que los perros con SPS congénitos tendrán concentraciones de ácido biliar en suero > 90 mmol/L. La hipoalbuminemia, hipocolesterolemia, y/o BUN disminuido son hallazgos comunes en patología clínica, pero no son invariables; algunos pacientes con PPS congénitos no tienen ninguna anomalía en su panel bioquímico de suero. Los cristales de biurato de amonio en orina son útiles de estar presentes; pero, la mayoría de los casos de perros con puentes portosistémicos congénitos que nosotros vemos no tienen cristales de biurato de amonio en la orina.

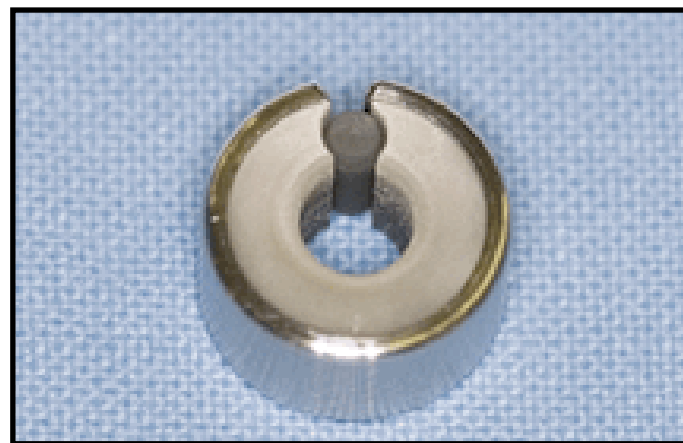


Imagen 3. Observe la colocación del anillo Constrictor (ameroid constrictor) que está hecho de caseína comprimida que al hidratarse va cerrándose progresivamente hacia su interior y al cabo de 40 días logra un cierre adecuado del puente, especialmente porque permite la hipertrofia gradual del hígado y causa disturbios mínimos en la presión portal.

Ahora parece ser que las concentraciones de ácido biliar en suero no son tan fáciles de interpretar o tan definitivas como muchas personas piensan. Primero, siempre deben medirse ambas concentraciones, en reposo y post-prandiales porque cerca del 20% de los perros tienen una concentración de ácido biliar en suero en reposo que es más alta que sus concentraciones de ácido biliar en suero post-prandiales. Segundo, puede haber variaciones importantes en las concentraciones de ácido biliar en suero de un día a otro. Es fácil ver una diferencia del doble en valores tomados con unos días de diferencia, y hemos visto incrementos del triple en muestras que fueron tomadas con 72 horas de diferencia. Tercero, algunos perros con puentes portosistémicos congénitos tienen concentraciones de ácido biliar en suero sorprendentemente bajas. Hemos encontrado perros con SPS congénitos que tienen lo que podríamos considerar incrementos relativamente modestos de los ácidos biliares en suero (P. ej., 55-65 mmol/L, que es un valor encontrado en muchos animales con enfermedad hepática clínicamente insignificante), y algunos raros casos tienen concentraciones de ácidos biliares en suero

completamente normales. A diferencia de lo anterior, algunos perros sin ninguna patología hepática demostrable aparte de hepatopatía vacuolar tienen valores por encima de 200 mmol/L. Esta importante sobreposición en los valores de las concentraciones de ácido biliar en suero en los perros con o sin enfermedad hepática clínicamente significativa conduce a confundir el diagnóstico en algunos casos.

La hiperamonemia es muy específica de la insuficiencia hepática, en especial PPS congénitos. Sin embargo, es fácil tener instrumentos de laboratorio que incrementan falsamente estos valores. Esta prueba también puede hacerse en casa, y deben seguirse las instrucciones al pie de la letra para evitar resultados artificiales. Medir solamente las concentraciones de amoníaco en sangre en ayuno es aproximadamente 80% preciso para PPS congénitos (y más bajo para enfermedades que causan insuficiencia hepática adquirida). La prueba de tolerancia al amoníaco es una excelente prueba con muy alta sensibilidad y especificidad, pero es una monserga hacerla (p. ej., ¿le gustaría beber cloruro de amoníaco o que se lo inyectaran por el recto?) y en consecuencia se hace muy rara vez.

Un buen ultrasonografista puede encontrar un SPS congénito de 50 a 75% de las veces, si es competente y se puede tomar su tiempo para observar.

Medir las concentraciones de amoníaco en sangre de 4 a 8 horas post-prandialmente parece mejorar la sensibilidad para SPS congénitos hasta un 90%.

El diagnóstico por imágenes puede ser útil, pero debemos conocer las limitaciones de esas técnicas. Esperamos ver microhepatia en perros con SPS, a pesar de que en ocasiones el cambio es muy modesto. A veces hay una diferencia marcada en el tamaño aparente del hígado en el lateral izquierdo versus la proyección lateral derecha. Las radiografías son una manera más precisa de encontrar microhepatia que el ultrasonido. Si hay alguna duda sobre el tamaño del hígado, se pueden administrar unos cuantos mililitros de sulfato de bario para ayudar a delinear el estómago, permitiendo determinar fácilmente el borde craneal del estómago. El área entre el borde craneal del estómago y el diafragma es por lo general el hígado. Sin embargo, ocasionalmente algunos animales aparentarán tener un hígado pequeño cuando de hecho tienen un hígado de tamaño normal. Afortunadamente, esta situación parece ser poco usual y deberá reconocerse si se obtienen vistas laterales y DV.

El ultrasonido es comúnmente empleado cuando se buscan puentes portosistémicos congénitos. Un buen ultrasonografista puede encontrar un SPS congénito de 50 a 75% de las veces, si es competente y se puede tomar su tiempo para observar. Los ultrasonografistas verdaderamente excepcionales parecen encontrar SPS congénitos el 90% de las veces. Por lo tanto, debe recordar que el no encontrar un SPS congénito por medio de ultrasonido, no lo elimina. Además, no se puede observar el hígado para ver si hay áreas portales aparentemente normales como medio para decidir si un puente congénito es más o menos probable. Hemos visto animales con SPS congénitos que parecían tener vasculatura portal normal en el ultrasonido, al punto que la conclusión fue que un puente congénito era muy poco probable. La ultrasonografía es una muy buena manera de revisar para un puente intrahepático, que es mucho más difícil de corregir que un puente extrahepático.

Otras técnicas de imagen pueden incluir portogramas operativos o percutáneos, cintigrafía nuclear, y RM o CT helicoidal. Estas últimas técnicas deben hacerse principalmente por una de dos razones. Primero, el caso es "atípico" y es importante confirmar definitivamente la presencia de un SPS congénito antes de la cirugía. La segunda razón es que el cirujano no pueda encontrar el shunt durante una laparotomía exploratoria.

En general, no siempre es necesario definitivamente "ver" el puente vía alguna modalidad de imagen antes de ir a cirugía. Si el caso es clásico en cuanto que se trata de un animal joven con los signos correctos y un hígado evidentemente menor y evidentes incrementos de ácidos biliares o amoníaco en suero, entonces se justifica enviarlo a cirugía aún cuando el puente no se ha visualizado. Si no se puede encontrar el puente durante la cirugía, entonces se puede llevar a cabo un portograma intraoperativo. Sin embargo, si alguno de esos criterios no se cumple (i.e., historial "clásico", hígado evidentemente pequeño, ácidos biliares o amoníaco en suero evidentemente incrementados), entonces la confirmación por medio de portografía, cintigrafía, CT o RM es lo adecuado.

A menudo se prefiere la portografía retrógrada cuando se cree que es probable la presencia de un puente intrahepático porque preferimos reparar este tipo con catéteres (i.e., poner un manguito y después un espiral). La cintigrafía nuclear también es muy buena pero requiere de instalaciones especiales. Una ventaja de la portografía es que uno puede poner el catéter en el puente y dejarlo ahí para ayudar al cirujano a encontrar el shunt si está teniendo dificultades para encontrarlo.

Por último, es importante llevar a cabo un conjunto de pruebas diagnósticas completas, (i.e., CBC, panel químico en suero, radiografías abdominales, ultrasonido abdominal, ácidos biliares en suero o amoníaco en sangre) en todos los perros cuando haya sospecha de PPS congénitos. Estos perros pueden tener otras enfermedades concurrentes. De hecho, los perros con puentes portosistémicos congénitos previos que se han compensado correctamente pueden no ser sintomáticos sino hasta que otro proceso de enfermedad cause que el paciente empiece a mostrar signos debidos al puente. Además, un número razonable de perros afectados tienen cálculos císticos que pueden ser extraídos durante la cirugía para corregir el puente congénito.

La corrección quirúrgica es por lo general la solución preferida para animales jóvenes y para aquellos que tienen signos de encefalopatía que no se controlan con terapia médica. Pero, la cirugía no carece de riesgos. El constrictor ameroides hace la cirugía más fácil y rápida de lo que era antes. Sin embargo, del 15 al 20% de los perros que son sometidos a cirugía para corregir un PPS tendrán algunas complicaciones post-operatorias (por lo general algo menor como ascitis). Esto no suele ser un problema importante, pero el dueño necesita ser prevenido oportunamente.

La corrección quirúrgica es por lo general la solución preferida para animales jóvenes y para aquellos que tienen signos de encefalopatía que no se controlan con terapia médica.

Algunos perros desarrollan suficiente hipertensión portal para causar PPS adquiridos, y unos cuantos (digamos 5-7%) tienen problemas importantes que ponen en riesgo sus vidas (P. ej., convulsiones post-ligadura, hipertensión portal) y mueren. No todos los perros con PPS congénitos se benefician con los constrictores ameroides.

Una de las principales preocupaciones se centra en los perros (especialmente aquellos con 5 años de edad o mayores) con PPS congénitos que son clínicamente normales y que tienen cambios mínimos en su panel bioquímico en suero y un hígado que no está demasiado pequeño en las radiografías.

Estamos encontrando estos perros porque ha crecido de manera sustancial la concienciación sobre los PPS congénitos, y cada vez más personas están buscándolos y diagnósticándolos en animales con mínimos o ningún signo clínico.

Si el hígado no es demasiado pequeño en las radiografías, la albúmina en suero es de > 2.0 gm/dl, y existen signos clínicos mínimos o ninguno, es probable que decidamos observarlos para ver si alguna vez necesitarán cirugía. Los perros con PPS congénitos causantes de encefalopatía hepática pueden beneficiarse de una cirugía correctiva, pero algunos no. Existe preocupación de que los perros > 5 años de edad son más propensos a tener complicaciones severas por la cirugía correctiva. Aunque éste sea el caso, muchos perros se han beneficiado de la cirugía a pesar de tener > 5 años de edad. Actualmente, este tema es muy controversial. Vemos algunos perros con PPS congénitos que aparentemente tienen una vida normal y nunca necesitan cirugía correctiva. Por lo tanto, si está considerando la cirugía en un perro mayor (P. ej., > 6 años de edad) sin signos clínicos importantes, quizá debería tener una larga charla con el dueño acerca de cómo

es que el perro pudiera estar peor después de la cirugía de lo que estaba antes.

Si ocurren convulsiones post-ligadura, primero debe cerciorarse de que el perro no esté hipoglicémico. La causa de este problema es incierta, pero algunas personas sugieren que puede deberse a edema cerebral. No hemos dado tratamiento para edema cerebral en estos pacientes; en vez de ello, generalmente los anestesiarnos con una infusión a ritmo constante de propofol hasta que cesan las convulsiones. No use diazepam o fenobarbital. Algunas personas recomiendan tratar a los perros con bromuro de potasio o levetiracetam

El tratamiento médico para la encefalopatía hepática es relativamente sencillo: lactulosa, metronidazol y una dieta baja en proteínas.

y a los gatos con fenobarbital antes de la cirugía para puentes portosistémicos congénitos, en un esfuerzo por evitar este problema. Este enfoque es polémico, y el tiempo nos dirá si es correcto o no. En general, los gatos con puentes

portosistémicos congénitos no parecen tener más problemas post-operatorios que los perros.

Los perros con puentes intrahepáticos tienen un peor pronóstico porque la cirugía es técnicamente mucho más difícil de llevar a cabo. Si puede referir al perro a un centro donde puedan poner espirales en la derivación vía catéteres intravenosos usados con fluoroscopia, esa puede ser una manera mucho más segura de tratar de corregir el problema.

El tratamiento médico para la encefalopatía hepática es relativamente sencillo: lactulosa, metronidazol y una dieta baja en proteínas. Sin embargo, el concepto bajo en proteínas, debe ser revisado de nuevo. Dar demasiada poca proteína es perjudicial para el hígado. El objetivo es proporcionar tanta proteína como el hígado pueda tolerar. En particular, es mejor dar leche y proteínas vegetales en vez de proteínas cárnicas.

DIARREAS CRÓNICAS DEL ID: ¿NO TODO ES ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL!

POR: MICHAEL D. WILLARD

Bibliografía y lecturas recomendadas a disposición solicitandolas al autor:
Dr. Michael D. Willard mwillard@cvm.tamu.edu

La enfermedad intestinal inflamatoria (EII), no es la causa más común de la diarrea crónica del intestino grueso o delgado en perros y puede no ser tan común en los gatos como alguna vez se pensó.

ENFERMEDAD INTESTINAL INFLAMATORIA

La enfermedad intestinal inflamatoria (EII), no es la causa más común de la diarrea crónica del intestino grueso o delgado en perros y puede no ser tan común en los gatos como alguna vez se pensó. En esta plática, definiremos la EII como “inflamación idiopática de los intestinos”. Esto significa que no se puede diagnosticar la EII solo por histopatología. Se diagnostica EII al encontrar inflamación intestinal y demostrando que es idiopática al eliminar la dieta, parásitos, bacterias y agentes micóticos como su causa. No se pueden eliminar las causas dietéticas por pruebas histopatológicas o de sangre; se necesitan pruebas terapéuticas. Esto es muy importante, porque diagnosticar EII por lo general resulta en el uso de medicamentos antiinflamatorios o inmunosupresores. Sin embargo, si el paciente tiene una enfermedad responsiva a la dieta o responsiva al antibiótico, entonces por lo general, estos medicamentos no son necesarios. Enfatizo este punto porque muchos pacientes han sido diagnosticados incorrectamente, tratados inadecuadamente y dañados de manera importante porque la EII es un diagnóstico “de moda”.

Cada vez se acumula más evidencia que demuestra que las bacterias son quizá una fuente importante de la inflamación en perros y gatos con esta enfermedad.

La EII es un síndrome real y es importante para el veterinario clínico entenderlo. Sin embargo, a menudo degenera en una excusa conveniente más que en un diagnóstico. Cada vez se acumula más evidencia que demuestra que las bacterias son quizá una fuente importante de la inflamación en perros y gatos con esta enfermedad.

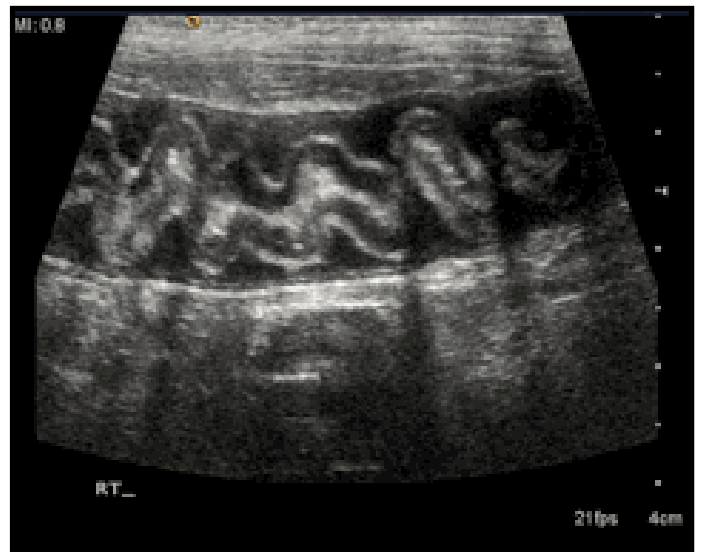


Imagen 1. Observe esta imagen longitudinal de un segmento intestinal de un paciente canino que padece enfermedad inflamatoria intestinal. Note el engrosamiento de las paredes intestinales y le pérdida de definición de las distintas capas.

Cualquiera que sea la dieta de eliminación utilizada, debemos estar preparados para administrar la dieta de manera exclusiva por un mínimo absoluto de 3 a 4 semanas antes de que se pueda determinar con precisión su eficacia.

PERROS CON DIARREA CRÓNICA DEL INTESTINO DELGADO (NO EPP)

Toda vez que los parásitos, enteropatía perdedora de proteínas y mala digestión han sido eliminadas (p.ej., usted ha determinado que el paciente tiene una enfermedad de malabsorción no perdedora de proteínas), la cuestión es si recomendar pruebas terapéuticas o un conjunto de pruebas diagnósticas mayor. Si el paciente puede tolerar una demora de 4 a 8 semanas sin un riesgo excesivo, entonces las pruebas terapéuticas son razonables. Si se llevan a cabo las pruebas terapéuticas, deben estar diseñadas de modo que aunque fallen, se obtenga información útil y el médico esté un paso delante de lo que estaba anteriormente. Siempre pregúntese a sí mismo: "Si esta terapia falla, ¿sabré en realidad más sobre lo que el paciente probablemente tenga, o estaré tan confundido como lo estaba antes de tratarlo?"

Una dieta de eliminación para una enfermedad responsiva a la dieta es por lo general útil para las enfermedades de malabsorción no perdedoras de proteínas. No existe tal cosa como una dieta comercial que sea una dieta de eliminación adecuada (p.ej., es hipoalérgica y apropiada para buscar intolerancia no-alérgica) para todos los perros. A menudo vemos casos en que se hizo lo correcto (i.e., se utilizó una dieta de eliminación), pero se hizo de una manera tan mal planeada o implementada, que el esfuerzo fue un desperdicio. Se debe investigar el historial y ver lo que el paciente ha comido en el pasado. Sin embargo, aún cuando haya determinado cuáles son los ingredientes de la dieta a los que se ha expuesto el paciente con anterioridad, en ocasiones es difícil encontrar una dieta que funcione para ese paciente en particular. En algunos casos, todas nuestras dietas hipoalérgicas correctamente planeadas fallan, pero de repente una prueba fortuita con alguna marca comercial, funciona. Cuando se inicia al paciente en una dieta de eliminación, se puede usar una dieta de elaboración casera o una dieta comercial. Existen excelentes dietas comerciales que por lo general funcionan. Las dietas de eliminación de elaboración casera en ocasiones funcionan donde las dietas comerciales no pueden; sin embargo, esto es muy poco común.

La enteropatía antibiótico responsiva (EAR) puede ser un problema relativamente común en los perros. Se describe mejor como un síndrome en el que existe un número importante de bacterias en la parte alta del intestino delgado y el paciente responde a ellas de manera tal que causa disfunción intestinal.

Por lo tanto, usted tendrá que decidir cuál es la más adecuada para el paciente que está tratando. Las dietas hidrolizadas suelen ser buenas pero no son siempre la mejor opción para cada paciente. Algunos animales responden mejor a una dieta a base de una proteína novedosa que a una dieta hidrolizada, y vice-versa. Cualquiera que sea la dieta de eliminación utilizada, debemos estar preparados para administrar la dieta de manera exclusiva por un mínimo absoluto de 3 a 4 semanas antes de que se pueda determinar con precisión su eficacia.

En raras ocasiones necesitan ser alimentados con una dieta durante 6 a 8 semanas antes de que respondan, pero esto sucede probablemente en bastante menos del 5% de los casos. Si una dieta parece ser eficaz (i.e., aumento de peso además de resolverse la diarrea) entonces continúe utilizándola otras 3 a 4 semanas para cerciorarse de que fue la dieta lo que hizo la diferencia en vez de una mejoría transitoria del paciente por una variedad de razones.

La enteropatía antibiótico responsiva (EAR) puede ser un problema relativamente común en los perros. Se describe mejor como un síndrome en el que existe un número importante de bacterias en la parte alta del intestino delgado y el paciente responde a ellas de manera tal que causa disfunción intestinal. Estas bacterias no son usualmente patógenos estrictos. En vez de ello, pueden ser de cualquier especie y tanto *E. coli*, *Staph*, *Strep*, y *Corynebacterium* son bacterias aeróbicas/anaeróbicas facultativas comúnmente encontradas en el intestino delgado alto, mientras que *Clostridium* y *Bacterioides* son bacterias anaeróbicas especialmente comunes. Estas bacterias son probablemente comensales o pueden representar contaminación de material ingerido que no se elimina por los mecanismos de defensa normales del paciente. Los signos que producen, en caso de estar presentes, aparentemente dependen de por lo menos dos factores: a) qué bacterias están presentes y b) cómo responde el paciente a ellas. La relación entre la EAR y la EII es incierta, pero parece muy posible que las bacterias pudieran ser responsables ya sea de iniciar y/o perpetuar la inflamación intestinal que llamamos EII.

El término disbiosis ha sido sugerido como el puente entre EAR y EII – es decir tener bacterias que son de algún modo propensas a causar problemas (i.e., E. coli) contrariamente a tener patógenos explícitos.

El término disbiosis ha sido sugerido como el puente entre EAR y EII – es decir tener bacterias que son de algún modo propensas a causar problemas (i.e., E. coli) contrariamente a tener patógenos explícitos.

La enteropatía antibiótica responsiva es difícil de diagnosticar de manera definitiva con pruebas de laboratorio. La histopatología y citología de la mucosa intestinal son extremadamente inapropiadas para detectar la EAR. Se han utilizado para diagnóstico las concentraciones de cobalamina y folato en suero, y encontrar ambos, una cobalamina en suero baja y concentraciones incrementadas de folato en suero ha sido considerado relativamente específico para EAR. Medir las concentraciones de cobalamina y folato es relativamente inadecuado y no específico para detectar EAR. Hay muchos perros con enfermedad GI crónica que responden a la administración de antibióticos pero que tienen concentraciones normales de cobalamina y/o folato. Pareciera que el tratamiento para EAR se justifica sin importar si las concentraciones de cobalamina y folato en suero son normales o anormales, llevando a la pregunta de si existe algún beneficio al medirlos para diagnosticar este trastorno. Encontrar hipocobalaminemia o niveles bajos de folato en suero es benéfico cuando se busca por otra parte alguna enfermedad gastrointestinal oculta. Suplementar con cobalamina hace que los gatos se sientan claramente mejor y que disminuya la diarrea. De hecho, se está llegando al punto en que nunca está de más darle a cualquier gato enfermo inyecciones de cobalamina, independientemente de los valores en sangre de la vitamina. Se ha sugerido que la hipocobalaminemia severa es un signo de mal pronóstico. Mientras que la suplementación con cobalamina es muy clara para los gatos (de hecho, casi nunca está mal darle a cualquier gato enfermo suplementos de cobalamina), el valor clínico de administrar cobalamina a los perros con concentraciones bajas de cobalamina en suero es muy incierta.

El cultivo del intestino delgado fue en algún momento considerado el “estándar de oro” pero esta prueba tiene muchos problemas. Primero, es técnicamente difícil de hacerse correctamente. Se deben obtener muestras sin contaminarlas con secreciones orales. Después, deben procesarse correctamente de manera expedita para no perder a las bacterias anaeróbicas y a la vez impedir que incremente el número de bacterias aeróbicas. Muchos investigadores congelan muestras líquidas a presión para cultivarlas después, pero dicho proceso aparentemente mata un gran número de bacterias, especialmente bacterias anaeróbicas. Ahora sabemos que el cultivo detecta solamente cerca del 30% de las bacterias en el intestino; el otro 70% no puede ser cultivado. Esto hace que uno se cuestione seriamente el valor del cultivo a menos que se está buscando un patógeno en específico, y aún así

existen métodos sin cultivo (P. ej., PCR) que pueden ser mejores. Finalmente, como ya se ha dicho antes, el simple cultivo de las bacterias del intestino delgado no nos permite hacer un diagnóstico de las enfermedades bacterianas del intestino delgado. Un gran número de bacterias (i.e., > 107 CFU/ml) pueden estar presentes en los perros sin ninguna evidencia de ningún signo clínico. Por estas razones, muy rara vez hacemos cultivos del intestino delgado de perros con enfermedad GI crónica. Sin embargo, existen unos cuantos pacientes que aparentan tener EAR y aún así son resistentes al tratamiento con los antibióticos que se usan comúnmente. En apariencia, estos perros pueden tener una o dos bacterias muy resistentes en sus tractos GI, y puede ser necesario el cultivo para determinar qué antibióticos serán eficaces. Sin embargo, este escenario solamente lo hemos visto en un par de ocasiones, y creemos que es muy raro. Debido a la aparente dificultad para diagnosticar la EAR con pruebas de laboratorio, a menudo se elige la terapia empírica como un medio de diagnóstico en vez de las pruebas de laboratorio. Los inconvenientes obvios de este enfoque son a) la “respuesta” clínica del paciente a los antibióticos administrados puede ser debida a los antibióticos o debida a algo más, b) si el paciente no responde al antibiótico, puede ser porque se utilizó el antibiótico incorrecto, y c) si el paciente no tiene EAR, puede haber otra enfermedad presente (P. ej., un tumor causando una obstrucción intestinal parcial) que predispuso al paciente a la EAR.

Debido a que las bacterias pueden estar presentes en el intestino delgado alto, las especies de bacterias en el intestino delgado alto pueden cambiar de una semana a otra, y rara vez sabemos cuál es la bacteria que estamos tratando, parece que lo indicado son antibióticos de amplio espectro diseñados para disminuir el número de bacterias. No se puede esterilizar el tracto GI. Sin embargo, debido a que los signos clínicos son debido a una combinación de un gran número de ellas además de una respuesta alterada del paciente, a menudo parece benéfico el simplemente disminuir el número de bacterias. Los aminoglucósidos orales eran por lo general considerados como una mala elección para tratar la EAR porque las bacterias anaeróbicas (que supuestamente son el principal problema) son resistentes a los aminoglucósidos. Sin embargo, esta opinión no es claramente correcta ya que ocasionalmente hay pacientes que mejoran claramente cuando se les administra amikacina de manera oral. A menudo la tetraciclina es eficaz; pero, dar tetraciclina es incómodo. La tetraciclina debe administrarse sola (i.e., sin ningún alimento) y tragarse con agua para cerciorarse de que la cápsula o tableta no se pegue en el esófago causando esofagitis. El polvo de tilosina también ha sido útil y es apreciado por muchos médicos. A algunos clínicos les gusta el metronidazol;

sin embargo, a mi no me ha impresionado la eficacia del metronidazol para la EAR. El metronidazol parece tener un beneficio real en muchos trastornos GI, probablemente porque es muy eficaz para eliminar muchas bacterias anaeróbicas. Para pacientes que están EXTREMADAMENTE enfermos, en los que debemos saber DE INMEDIATO si van a responder o no a los antibióticos, el autor utiliza una combinación de enrofloxacin, metronidazol y quizá cefalosporina. No he dicho que utilice esta combinación por periodos de tiempo largos. Utilizo esta combinación cuando definitivamente DEBO saber si tendré o no una respuesta clínica en las próximas 2 a 3 semanas o tomar el riesgo de perder al paciente.

Independientemente del medicamento utilizado, dicha prueba terapéutica debe hacerse por durante 2 a 3 semanas antes de tomar una decisión sobre su eficacia. Recuerde, debe no solamente suprimir el número de bacterias, sino que debe también dar tiempo a la mucosa intestinal para que sane. Por último, pareciera que administrar concurrentemente una dieta de eliminación de alta calidad puede apoyar sustancialmente la eficacia de la terapia antibiótica. Por lo tanto, ahora utilizamos ambas como rutina en nuestras pruebas terapéuticas.

Si el paciente parece responder a esta prueba dietética con una dieta de eliminación y antibióticos, entonces parece mejor continuar con todo sin hacer cambios durante 2 a 4 semanas adicionales para cerciorarse de que el paciente respondió a esta terapia (contrario a que el paciente haya tenido una respuesta fortuita, transitoria debida a algo desconocido). Si el paciente sigue bien para entonces, entonces puede a) retirar el antibiótico y ver si la dieta por sí sola es suficiente para controlar los signos, o b) retirar lentamente los antibióticos hasta su dosis eficaz más baja (P. ej., una vez al día e inclusive cada tercer día). Todo depende de la frecuencia con que ocurran los signos clínicos. Si los signos ocurren cada 2+ meses, entonces obviamente tendrá sentido dar tratamiento cuando el paciente esté sintomático. Si los signos recurren consistentemente después de unos días de retirar el antibiótico, entonces está forzado a dar tratamiento casi constantemente. Esta última situación es una de las dos veces en medicina veterinaria que estoy consciente de que lo razonable es buscar la dosis eficiente más baja de un antibiótico. Algunos pacientes solamente necesitan la administración del antibiótico cada 2 o 3 días para mantener el control. En algunos casos, el paciente avanzará y desarrollará de nuevo signos clínicos después de varias semanas o meses y deberá usarse entonces un antibiótico diferente. Si se toma la decisión de interrumpir los antibióticos, entonces los dueños deben ser advertidos de que es posible que los signos recurran en algún momento. Para que ocurra la EAR, existe probablemente algún defecto en los mecanismos de defensa del paciente que permitió que las bacterias comensales causaran los signos clínicos, y este defecto es poco probable que desaparezca. La pregunta es, ¿qué tan severo es el defecto (i.e., es probable que el perro tenga problemas continuamente o solamente de vez en cuando)? Deberá advertir a los dueños que es probable que tengan que lidiar repetidamente

con este problema y deberá también explicarles la diferencia entre “curar” y “controlar”.

Puede ser una buena idea tratar rutinariamente para EAR a todos los perros con enfermedad crónica del intestino delgado, incluso si se tiene evidencia histológica de EII u otra enfermedad. Yo trato para EAR casi todas las veces que diagnóstico a un perro con una enfermedad de malabsorción porque no existe una prueba para EAR que sea confiable para descartar este trastorno, incluyendo las determinaciones de cobalamina y folato.

Otras opciones que se están volviendo cada vez más interesantes son la terapia prebiótica y probiótica. En particular, estas terapias están siendo vistas como posibles alternativas a la terapia con antibióticos extendida.

Si el paciente está tan enfermo que no se puede tomar el riesgo de una prueba terapéutica de 2 a 6 semanas que pudiera fallar; o si los dueños insisten en tener un diagnóstico, las pruebas son el siguiente paso. Si, con base en el historial, exploración física, datos de laboratorio, examen fecal y/o ultrasonografía abdominal se está seguro de que el intestino delgado está involucrado, entonces el siguiente paso es por lo general la biopsia intestinal.

La biopsia intestinal puede lograrse de dos maneras: endoscopia y cirugía. El CBC, perfil químico en suero, y urinalisis son útiles y pueden indicar manifestaciones sistémicas de la enfermedad lo que ayudará a diagnosticar y pronosticar el problema correctamente (P. ej., hipoalbuminemia debida a histoplasmosis), pero también son útiles como exámenes pre-anestésicos antes de la endoscopia. El ultrasonido es útil para buscar nódulos linfáticos mesentéricos crecidos, lesiones intestinales/gástricas focales y pérdida de las capas de la mucosa. Los crecimientos focales pueden sugerir un tumor (P. ej., linfoma o carcinoma alimentario), así como linfadenopatías. Sin embargo, los animales con EII severa podrían también tener linfadenopatía mesentérica (como pueden tener los perros con histoplasmosis o pitiosis). Si los nódulos linfáticos están crecidos, es razonable aspirarlos percutáneamente con guía ultrasonográfica. Los nódulos linfáticos mesentéricos son típicamente reactivos dificultando el poder interpretar la citología a partir de ellos. Sin embargo, encontrar láminas evidentes de linfoblastos u organismos micóticos (P. ej., histoplasmosis) permite el diagnóstico. Es importante el examen sonográfico de los intestinos (i.e., usted puede hacer un diagnóstico), pero no detecta enfermedades de la mucosa intestinal en muchos pacientes que padecen dicha enfermedad. Si se observa pérdida de mucosa, entonces es probable que exista infiltración severa (ya sea inflamatoria o neuroplástica), pero la mucosa aparentemente normal puede tener presente alguna enfermedad. La mayoría de las veces, el uso principal del ultrasonido es ayudarle a decidir si debe hacer la biopsia intestinal usando endoscopia o laparotomía. Si existe una lesión evidente donde el endoscopio no pueda llegar, es mejor hacer una laparotomía en vez de una endoscopia. En contraste, las radiografía abdominales (sencilas o de contraste) con rara vez de utilidad o costo-eficientes para estos pacientes.

Dr. David Polzin



Dr. David Polzin

Reconocido Urólogo y Nefrólogo Veterinario graduado de la Escuela de Medicina Veterinaria de la Universidad de Illinois. Profesor de la Universidad de Minnesota y Jefe de de Medicina Interna de perros y gatos del Hospital de Enseñanza de la misma Universidad. Cuenta con la Certificación en Medicina Interna y consiguió su doctorado en Medicina Veterinaria. Se desempeña también como Co-Presidente del grupo de estudio en Patología Renal de WSAVA y es miembro de la Sociedad Internacional de interés Renal (IRIS). Es co-autor del libro de Nefrología y Urología de pequeños animales, así como de numerosas publicaciones científicas y capítulos de libros, además es un reconocido congresista alrededor del mundo.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA: ¿DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO... RECUPERACIÓN?

POR: DAVID POLZIN

*Bibliografía y lecturas recomendadas a disposición solicitandolas al autor:
Dr. David Polzin polzi001@umn.edu*

La enfermedad renal aguda puede ser el resultado de muchas causas (P. ej. leptospirosis, pielonefritis aguda, glomerulonefritis aguda, (en lista) nefropatía hipercalcémica, lesión isquémica o tóxica y muchas otras),

La enfermedad renal aguda puede ser el resultado de muchas causas (P. ej. leptospirosis, pielonefritis aguda, glomerulonefritis aguda, (en lista) nefropatía hipercalcémica, lesión isquémica o tóxica y muchas otras), pero más comúnmente aparece como resultado de injurias renales infecciosas o isquémicas y/o tóxicas. Se utiliza el término necrosis tubular aguda (NTA) para describir el síndrome en el cual se producen reducciones abruptas y sostenidas de la tasa de filtración

glomerular (TFG) como resultado de lesiones isquémicas o nefrotóxicas. Se cree que la reducción de la TFG es resultado de una combinación de efectos vasculares (vasoconstricción renal y un menor coeficiente de ultrafiltración glomerular) y tubulares (obstrucción renal tubular y flujo retrógrado del filtrado glomerular), y que no se puede revertir de inmediato al eliminar la alteración que la inició (p. ej. isquemia renal debida a hipovolemia).

BASE DE DATOS DIAGNÓSTICOS PARA LA CRISIS URÉMICA AGUDA

- Historial médico
- Urinálisis de rutina
- Conteo sanguíneo completo
- Nitrógeno ureico sérico
- Potasio sérico
- Bicarbonato sérico (o tCO₂)
- Fosfato en suero
- Presión arterial
- Examen de fondo del ojo
- Exploración física
- Cultivo urinario
- Creatinina en suero
- Sodio sérico
- Cloruro sérico
- Calcio sérico
- Radiografías abdominales
- Ultrasonido urinario (±)

Tratamientos clave:

1. Terapia de líquidos
2. Manejo clínico de los signos y la nutrición
3. Electrolitos, ácido-base y producción de orina

“Corregir las causas de muerte a corto plazo de modo que el paciente sobreviva lo suficiente para sobrevivir”

TERAPIA DE LÍQUIDOS

Estudios recientes indican que el manejo del volumen bajo de líquidos tiene resultados iguales o mejores que el de manejo de volúmenes altos en pacientes humanos con muchos tipos de trastornos médicos.

La reducción drástica del volumen es un hallazgo consistente en los pacientes con crisis urémicas. Algunos pacientes aparentan estar correctamente hidratados, pero pueden presentar resultados consistentes con la pérdida de líquidos. Es práctico asumir que estos pacientes están deshidratados a nivel sub-clínico; adminístreles cuidadosamente líquidos a razón de 1 a 3 % de su peso corporal bajo la premisa de que una leve sobrehidratación es probablemente menos dañina que una pérdida de volumen no reconocida. Incluso una reducción leve del volumen puede favorecer el daño renal en pacientes predispuestos a la enfermedad renal aguda; sin embargo, debe evitarse cuidadosamente la sobrehidratación ya que puede ser igualmente perjudicial. Estudios recientes indican que el manejo del volumen bajo de líquidos tiene resultados iguales o mejores que el de manejo de volúmenes altos en pacientes humanos con muchos tipos de trastornos médicos. Debe determinarse al inicio en el curso del tratamiento si el paciente "responde al volumen". Responder al volumen significa que los déficits en el volumen de orina o los valores de la azotemia prerrenal mejoran cuando se corrigen los déficits en el volumen. Una porción sustancial del déficit de volumen deberá corregirse en 4 a 8 horas a menos que el paciente tenga disfunción cardíaca conocida, demuestre intolerancia a la administración de líquidos, o se torne sobrehidratado (p. ej. disnea, venas del cuello agrandadas, estertores, ritmo de galope S3, edema pulmonar). La administración de líquidos a este ritmo ayudará a restaurar adecuadamente la perfusión renal. Además, en pacientes con oliguria fisiológica, se incrementará el volumen de orina. Es esencial monitorear cuidadosamente la respuesta del paciente a la terapia de líquidos. En caso de una sobrecarga de líquidos, debe reducirse el ritmo de su administración o discontinuarse temporalmente. Puede ser necesario vigilar la presión venosa central en los pacientes con disfunción cardíaca o intolerancia a la terapia de líquidos.

Una respuesta clínica favorable y la normalización de la presión sanguínea por lo general indican la restauración exitosa de una hidratación normal. El objetivo de la terapia de líquidos subsecuente es mantener el equilibrio de los líquidos y prevenir la hipovolemia.

Debido a que inclusive una reducción subclínica del volumen puede promover azotemia adicional y daño renal, es deseable mantener una ligera sobrehidratación en las siguientes 6 a 12 horas en pacientes no oligúricos con función cardiopulmonar normal. Sin embargo, debe evitarse la sobrehidratación ostensible en pacientes con oliguria patológica persistente. El pronóstico para los pacientes persistentemente oligúricos es por lo general malo y el reemplazo renal pudiera ser la única terapia viable para estos. Los pacientes pueden estar predispuestos a la deshidratación durante las fases de mantenimiento y recuperación de la enfermedad renal aguda debido a que las pérdidas involuntarias de orina suelen ser grandes. Para prevenir la deshidratación, el volumen de líquidos administrados parenteralmente y líquidos consumidos oralmente deben igualar la suma de: 1) volumen urinario, 2) pérdidas de líquidos simultáneas (p. ej. líquidos perdidos vía vómito, diarrea) y 3) pérdidas de agua insensibles (20 a 25 ml/kg/día). Debido a que la estimación de las pérdidas de líquidos simultáneas e insensibles puede ser poco precisa, por lo general se utilizan determinaciones seriales del peso corporal como guía para la terapia de líquidos.

El pronóstico para los pacientes persistentemente oligúricos es por lo general malo y el reemplazo renal pudiera ser la única terapia viable para estos.

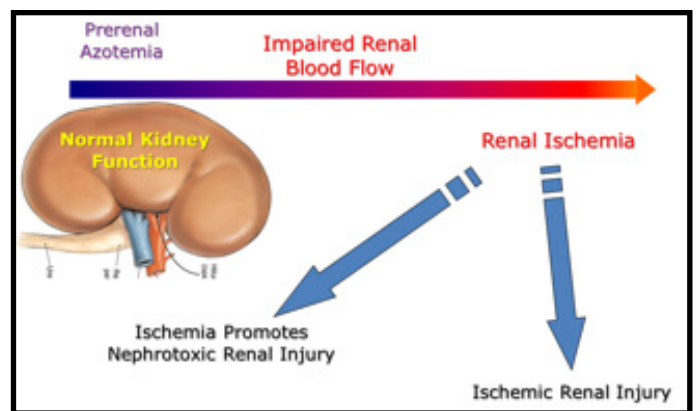


Imagen 1. Observe la relación que existe entre la azotemia prerrenal, la disminución del flujo renal, la isquemia renal y la nefrotoxicidad. Se trata de un círculo vicioso, a medida que la el flujo renal global disminuye incrementa la tasa de filtración glomerular y con ello la concentración de desechos nitrogenados. Las fallas para entregar un flujo renal adecuado generan isquemia, estrés metabólico renal y conlleva a toxicidad renal.



Imagen 2. La nutrición del paciente hospitalizado con diagnóstico de falla renal aguda es un manejo básico. Pueden emplearse estrategias como las sondas nasogástricas, especialmente en pacientes que se rehúsen a alimentarse por sí mismos. La utilización de electrolitos orales promueve la recuperación del paciente y puede también adicionarse a la sonda.

MANEJAR LOS SIGNOS CLÍNICOS Y LA NUTRICIÓN

Antieméticos

La cimetidina (zantac®), o famotidina (bloqueadores H₂) están indicados para mitigar la gastritis hemorrágica urémica porque bloquean la hiperacidez gástrica estimulada por la gastrina. La cimetidina (Tagamet®) se dosifica a razón de 5 mg/kg IM o IV lento, 1^a dosis; en adelante, 2.5 mg/kg c 12 h. La ranitidina (Zantac®) se administra a razón de 2.5 mg/kg c 12-24h. La famotidina (Pepsid®) se administra a razón de 0.5 a 1.0 mg/kg c 24h. Yo prefiero la famotidina. Estos medicamentos pueden ser de utilidad en perros pero no parecen ser lo adecuado en el caso de los gatos.

El maropitant (Cerenia®), un antagonista de los receptores de la neurocinina (NK₁), es la opción ideal como antiemético y promotor del apetito para perros y gatos con IRA. Los antagonistas selectivos de la serotonina (5-HT₃) también son excelentes antieméticos en la uremia. Son altamente eficaces, por lo que el maropitant y los antagonistas 5-HT₃ pueden utilizarse combinados. Algunas opciones incluyen:

Anzemet®	(dolasetrón – dosis = 0.3 a 0.6 mg/kg oral o IV lento una vez al día)
Zofran®	(ondansetrón – dosis = 0.6 a 1 mg/kg oral o IV cada 12 horas.

Se ha recomendado la metoclopramida en casos de uremia, pero un estudio realizado en humanos con uremia demostró que el ondansetrón es 4 veces más eficaz en comparación con la metoclopramida. Yo recomiendo ya sea el maropitant o uno de los antagonistas 5-HT₃ en vez de la metoclopramida para estos pacientes.

Manejo nutricional

Durante la anorexia la nutrición microenteral es lo indicado. Sin embargo, puede considerarse la hiperalimentación parenteral u oral para mejorar la regeneración epitelial del túbulo renal y para mantener el equilibrio nutricional. La mayoría de los pacientes tolerarán la terapia oral al menos de forma limitada después del periodo inicial de la terapia aguda. Son preferibles los tubos nasogástricos a la alimentación forzada. Quizá la terapia parenteral debiera reservarse para pacientes que necesiten apoyo a largo plazo pero que no toleren la terapia oral.

Debe intentarse la terapia dietética una vez que se hayan suprimido los signos clínicos de la uremia. Debe evitarse intentar administrar la dieta renal que se dará al paciente al darlo de alta para prevenir aversiones al alimento (especialmente en los gatos). Las manifestaciones clínicas de la uremia pueden mejorar por medio de una combinación de restricción dietética de la proteína y control farmacológico de la gastritis urémica y el vómito. Los perros adultos deben recibir aproximadamente del 8 al 12 % de sus calorías en forma de proteína. Los gatos adultos tienen un requerimiento diario de proteínas más alto que el de los perros, y por lo tanto, deben recibir aproximadamente el 20 % de sus calorías dietéticas en forma de proteína. La restricción de proteínas minimiza la producción de productos de deshecho nitrogenados que pueden ser responsables de muchos de los signos clínicos de la uremia. Además, la restricción de proteínas puede tener un efecto protector contra el daño renal isquémico o nefrotóxico adicional.

ELECTROLITOS, ÁCIDO BASE Y PRODUCCIÓN DE ORINA

Los objetivos principales de la terapia continua son conservar los líquidos, y el equilibrio de electrolitos y ácido base, limitar los signos clínicos de la uremia y prevenir daño renal adicional.

Los electrolitos en suero y el equilibrio ácido-base deben evaluarse dejando pocos días entre una revisión y otra, e inclusive más a menudo de ser necesario. Puede ajustarse el equilibrio de los electrolitos alterando la ingesta de electrolitos o base. La hipercalemia y la acidosis severa pueden ser fatales si no se da el manejo adecuado. La perturbación severa y persistente de estos marcadores sugiere un mal pronóstico con ausencia de mejoría por medio de la terapia. A pesar de que los niveles de potasio pueden manejarse transitoriamente con la administración de glucosa (con o sin insulina), bicarbonato o calcio, la hipercalemia solamente puede corregirse convirtiéndola en no oligúrica. Los diuréticos como la furosemida y/o manitol pueden usarse con cautela en un intento por promover la producción de orina. La mayoría de los veterinarios utilizan furosemida porque es de fácil disponibilidad y la mayoría de los veterinarios están familiarizados con este medicamento (2-4 mg/kg seguido de una infusión intravenosa continua).

Debe monitorearse el equilibrio de los líquidos midiendo la ingesta diaria de líquidos y las emisiones así como el peso corporal y ajustar la ingesta de líquidos para mantener el equilibrio de los mismos. Si se tiene duda sobre la idoneidad de la producción de orina, considere colocar un catéter urinario permanente. Los catéteres urinarios deben colocarse con una técnica limpia ("estéril") y debe utilizarse un sistema cerrado de recolección de la orina. El no reconocer la oliguria puede resultar rápidamente en sobrehidratación que promueve la persistencia de la oliguria que puede conducir a un deterioro importante en la condición del paciente.

El pronóstico se determina en gran medida por la respuesta a la terapia. La no oliguria, potasio normal o hipercalemia mínima, trastornos ácido-base mínimos y signos clínicos de la uremia razonablemente bien controlados son resultados pronósticos favorables que deben guiar la terapia continua. La hipercalemia severa, acidosis metabólica severa o signos de uremia intratables sugieren que el pronóstico a corto plazo no es bueno y debe considerarse la diálisis peritoneal.

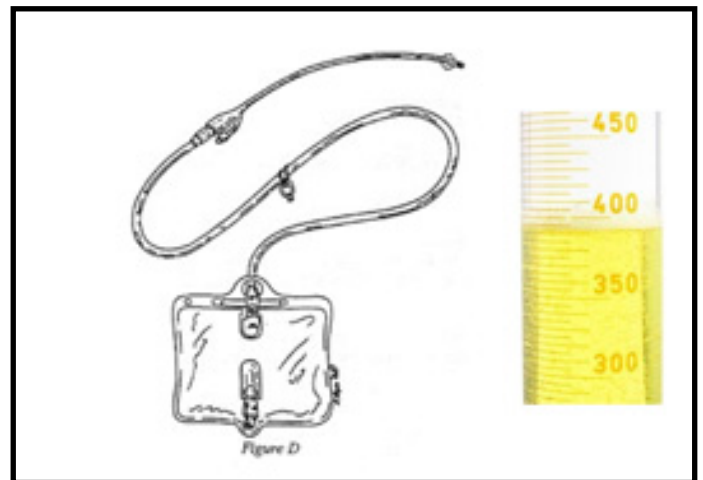


Figura 1. El control adecuado de la producción de orina en estos pacientes es obligatorio. Recuerde que la colocación de sondas debe manejarse mediante técnicas asépticas y el sistema debe ser cerrado. La oliguria persistente en pacientes con enfermedad renal agua puede ser un signo de mal pronóstico.

Debe evitarse intentar administrar la dieta renal que se dará al paciente al darlo de alta para prevenir aversiones al alimento (especialmente en los gatos).

¿SÓLO UREA Y CREATININA?... TAMBIÉN PROTEINURIA Y PRESIÓN ARTERIAL

POR: DAVID POLZIN

*Bibliografía y lecturas recomendadas a disposición solicitandolas al autor:
Dr. David Polzin polzi001@umn.edu*

Las tiras reactivas para orina proporcionan una estimación semicuantitativa de la magnitud de la proteinuria; por ende, es difícil extrapolar las implicaciones clínicas de un resultado positivo de proteinuria sólo a partir del resultado de la tira reactiva y de la gravedad específica de la orina.

PROTEINURIA

Detección de la proteinuria

Las tiras reactivas para la detección de proteinuria son bastante sensibles para la detección en orina de proteínas, particularmente la albúmina. Se utilizan para detectar proteinurias patológicas de cualquier origen; no obstante, pequeñas cantidades de proteína en la orina se consideran normales. La proteinuria es un signo importante de enfermedad renal en perros y gatos; sin embargo, la hemorragia del tracto urinario y la inflamación también pueden estar asociadas con proteinuria. Los resultados del sedimento urinario son útiles para la diferenciación de estas condiciones. En los pacientes con piuria, es necesario eliminar primero la piuria (con antibióticos para la infección del tracto urinario, por ejemplo) y luego volver a evaluar al paciente para tratar la proteinuria. Por lo general se requiere al menos observar hematuria visible para provocar aumentos incluso pequeños de proteinuria.

Las tiras reactivas para orina proporcionan una estimación semicuantitativa de la magnitud de la proteinuria; por ende, es difícil extrapolar las implicaciones clínicas de un resultado positivo de proteinuria sólo a partir del resultado de la tira reactiva y de la gravedad específica de la orina. Para confirmar la importancia clínica de un resultado positivo de proteínas obtenido con una tira reactiva en un paciente sin piuria, hematuria o bacterias, es necesario cuantificar la relación de

proteínas en orina/creatinina (UPC por sus siglas en inglés; ver más adelante). Probablemente la UPC se debe realizar en perros con un grado 1+ o mayor de proteinuria (especialmente cuando la gravedad específica de la orina es 1.012 o inferior). (Zatelli A et al, 2010). En los gatos, la proteinuria de cualquier magnitud debe llevar a la consideración de cuantificar la UPC.

Posibles causas de la proteinuria

El hallazgo aislado de proteinuria (i.e., proteinuria que se presenta en ausencia de otros signos de inflamación como hematuria y/o piuria) da lugar a dos preguntas importantes: (1) ¿la proteinuria es un reflejo de la enfermedad renal subyacente?, y si es así, (2) ¿la enfermedad finalmente causará morbilidad o muerte? La proteinuria aislada no siempre es un indicador de enfermedad renal. Está reportado que el ejercicio vigoroso, calor o frío extremos, estrés, fiebre, convulsiones o congestión venosa son causas de proteinuria aislada (proteinuria funcional). Todas estas causas se denominan proteinuria funcionales; son típicamente leves y transitorias y por lo tanto se consideran no patológicas. La proteinuria también puede ser el resultado de un aumento de las concentraciones plasmáticas de ciertas proteínas (P. ej., hemoglobina, mioglobina o monómeros y dímeros de cadena ligera de inmunoglobulinas) las cuales son lo suficientemente pequeñas para atravesar la barrera glomerular y pasar a la orina. Debido a que saturan a los mecanismos tubulares de reabsorción, se les denomina proteinuria por sobrecarga.

La proteinuria aislada no siempre es un indicador de enfermedad renal. Está reportado que el ejercicio vigoroso, calor o frío extremos, estrés, fiebre, convulsiones o congestión venosa son causas de proteinuria aislada (proteinuria funcional).

La proteinuria intensa asociada con hipoalbuminemia se le denomina síndrome nefrótico e indica una enfermedad glomerular generalizada.

Se debe sospechar que la proteinuria es resultante de fragmentos de inmunoglobulinas cuando las proteínas se detecten mediante técnicas turbidimétricas de proteína en orina (P. ej., ácido sulfosalicílico (SSA por sus siglas en inglés)), pero no por los métodos de tiras reactivas.

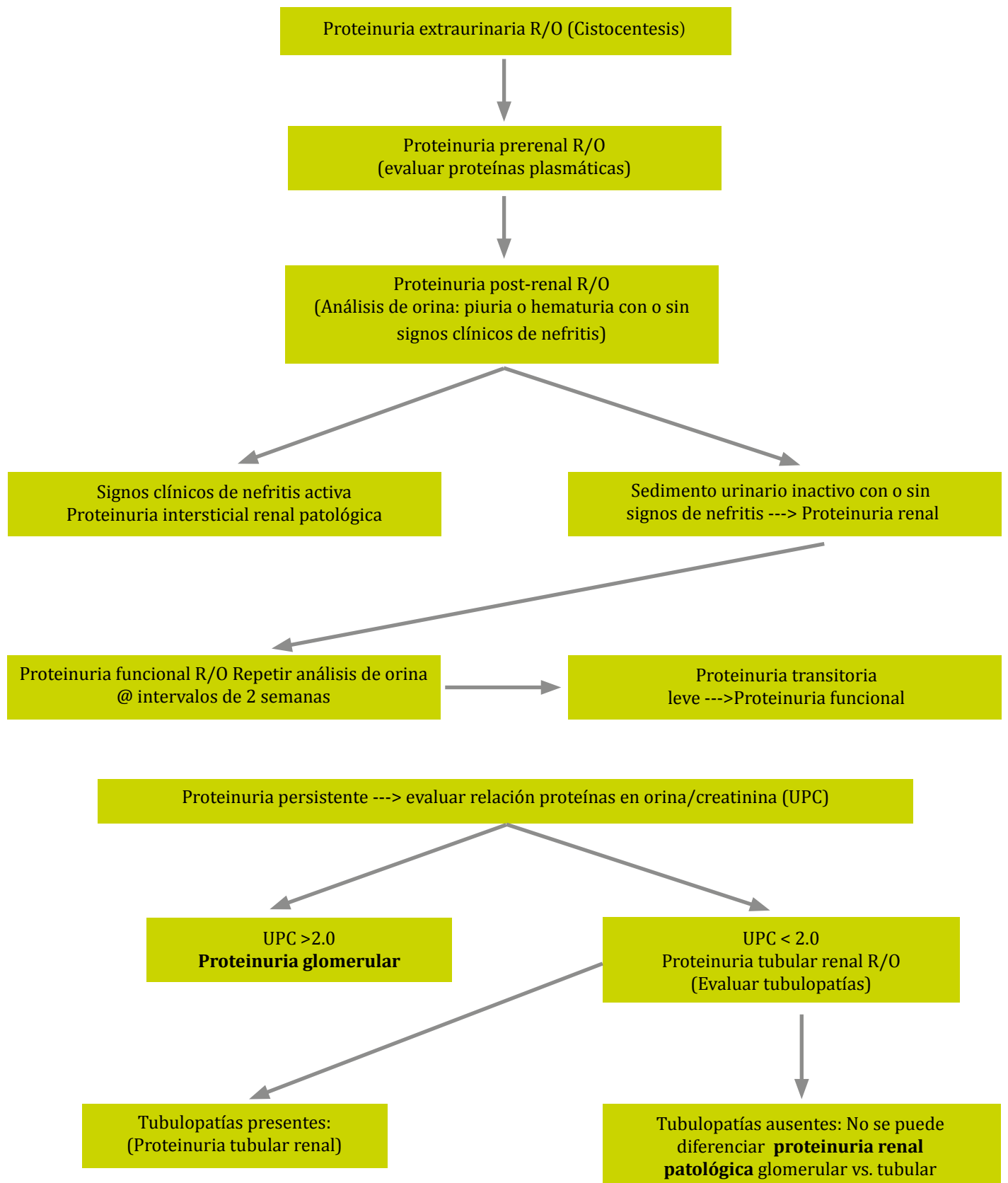
Debido a que la proteinuria transitoria suele ser de origen no renal, la proteinuria persistente debe confirmarse repitiendo el análisis de orina después de varios días. Si el segundo análisis de orina confirma la proteinuria, se requiere una investigación adicional para emitir el diagnóstico ya que una proteinuria persistente en ausencia de sedimento urinario activo es casi siempre un signo de enfermedad renal estructural incluso aun cuando otros aspectos de la función renal son normales. La cantidad de proteínas excretadas por estos pacientes tiene una importancia diagnóstica considerable. La proteinuria intensa asociada con hipoalbuminemia se le denomina síndrome nefrótico e indica una enfermedad glomerular generalizada. La excreción urinaria de cantidades menores de proteína puede ser indicador de enfermedades renales glomerulares o no glomerulares (las proteinurias en enfermedades no glomerulares pueden ser el resultado de una hiperperfusión/hipertensión glomerular o de una disfunción tubular renal en la que se ve afectada la reabsorción tubular de las proteínas filtradas).

Dependiendo de la magnitud de la proteinuria (con base en el UPC), las proteinurias patológicas pueden ser el resultado de trastornos tubulares renales o intersticiales (proteinuria leve; valores de UPC menores de aproximadamente 2.5) o enfermedades glomerulares (potencialmente cualquier magnitud de proteinuria, especialmente cuando el UPC excede 2.5 aproximadamente). Incrementos moderados a notables de proteinuria son consistentes con nefropatías con pérdida de proteínas que pueden estar asociadas con el síndrome nefrótico.

Descarte de proteinuria glomerular

Aunque no todas las enfermedades glomerulares, muchas de ellas son mediadas por inmunidad y pueden ser el resultado de enfermedades infecciosas, enfermedades granulomatosas y las enfermedades neoplásicas pueden conducir a enfermedad glomerular secundaria. Se han identificado enfermedades glomerulares primarias relacionadas con defectos en los componentes estructurales del glomérulo. La amiloidosis renal también puede causar proteinuria de cualquier magnitud.

Cuadro 1. Algoritmo de la proteinuria.



La enfermedad renal crónica (ERC) es la causa más comúnmente reconocida de hipertensión en perros y gatos y se le ha relacionado con complicaciones renales, oculares, neurológicas y cardíacas.

Hipertensión arterial

JUSTIFICACIÓN DEL TRATAMIENTO.

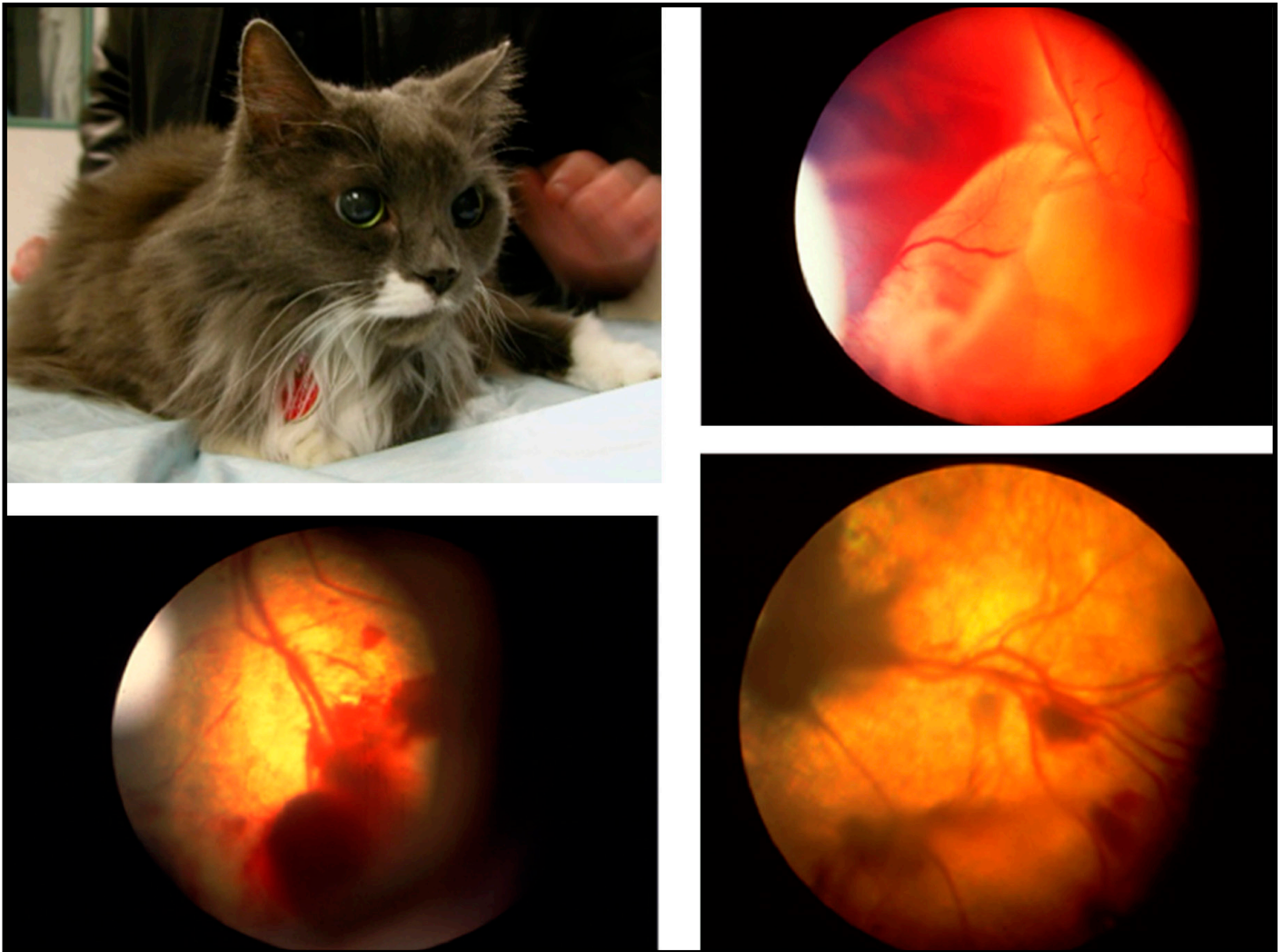
La enfermedad renal crónica (ERC) es la causa más comúnmente reconocida de hipertensión en perros y gatos y se le ha relacionado con complicaciones renales, oculares, neurológicas y cardíacas. La retinopatía hipertensiva se produce en el 60% de los gatos hipertensos y es la manifestación clínica más conocida más frecuente de hipertensión en gatos. Los signos clínicos observados en gatos hipertensos incluyen letargo, ceguera, hemorragia, desprendimiento de retina, hemorragia cerebral, convulsiones, estupor e hipertrofia ventricular. En un estudio, se reportó retinopatía y encefalopatía hipertensiva en 3 de 14 perros con valores de presión arterial superiores a 180 mm de Hg. Está reportado que la existencia previa de ERC incrementa la vulnerabilidad de los riñones a sufrir lesiones por hipertensión. Está reportado que la presión arterial elevada es un factor de riesgo independiente para la progresión de la ERC en perros; aunque la proteinuria no se incluyó en el modelo estadístico utilizado para confirmar esta asociación³¹. Sin embargo, en gatos con ERC, la hipertensión parece promover lesiones renales progresivas mediante el incremento de la proteinuria. Es importante destacar que la hipertensión está asociada con aumentos de proteinuria en perros y gatos y en virtud de que, la proteinuria parece promover la lesión renal progresiva en ambas especies, la reducción de la presión arterial para limitar la proteinuria constituye una meta apropiada.

Evidencias clínicas en los seres humanos, perros y gatos, indican que es probable que la reducción de la presión arterial mediante el uso de fármacos reduzca el riesgo de lesión orgánica hipertensiva. Está reportado que la administración subcutánea del fármaco antihipertensivo hidralazina reduce la prevalencia del desarrollo de convulsiones como consecuencia de hipertensión después de un trasplante renal. Además, en un modelo de enfermedad renal hipertensiva inducida, solamente 2 de 10 gatos que recibieron el fármaco antihipertensivo amlodipino desarrollaron evidencia de lesiones retinales hipertensivas en comparación con 7 de 10 gatos que recibieron placebo.



Imagen 1 y 2. Observe algunos de los métodos para medir presión arterial no invasivo. Es importante realizar varias mediciones, al menos 3, de la presión arterial sistólica antes de establecer que el paciente padece hipertensión. Vea los esquemas de medición, los criterios clínicos y valores de presión sistólica para perros y gatos más adelante.

Los signos clínicos observados en gatos hipertensos incluyen letargo, ceguera, hemorragia, desprendimiento de retina, hemorragia cerebral, convulsiones, estupor e hipertrofia ventricular.



Imágenes 3 y 4. Observe el aspecto clínico de un paciente felino con retinopatía por enfermedad renal crónica. Note la dilatación de las pupilas. Observe abajo el aspecto hemorrágico de los vasos retinianos por hipertensión y el desprendimiento de la retina por la misma causa. La enfermedad renal crónica es la causa más común de hipertensión en gatos y perros.

Por lo tanto, en perros y gatos con hipertensión (presión sistólica de 160 mm de Hg a 179 mm de Hg), la presión arterial debe confirmarse con base en al menos tres determinaciones de presión arterial distintas, idealmente durante 1 a 2 meses.

INDICACIONES DE TRATAMIENTO.

La terapia antihipertensiva está indicada para tratar y/o prevenir el desarrollo de daños en órganos diana incluyendo riñones, ojos, cerebro y corazón. Sin embargo, se desconoce el límite de la presión arterial por encima del cual, ésta puede inducir lesión renal progresiva. Las recomendaciones de la Sociedad Internacional de Interés Renal (IRIS por sus siglas en inglés) para el tratamiento de la hipertensión, se basan en una estimación del riesgo de lesión de órganos diana que se desarrolla en rangos específicos de presión arterial

en perros o gatos con ERC. Por lo tanto, en perros y gatos con hipertensión (presión sistólica de 160 mm de Hg a 179 mm de Hg), la presión arterial debe confirmarse con base en al menos tres determinaciones de presión arterial distintas, idealmente durante 1 a 2 meses. El tratamiento generalmente debe mantenerse hasta que la presión arterial del paciente establezca que la hipertensión es persistente. En perros y gatos con hipertensión severa (presión sistólica de 180 mm de Hg o mayor) la presión arterial en general, debe confirmarse

nuevamente con base en al menos tres determinaciones distintas de presión arterial, idealmente durante 1 a 2 semanas. Sin embargo, cuando existan evidencias de lesiones en órganos relacionados con la hipertensión o que la presión arterial sistólica sea mayor de 200 mm de Hg, la decisión de iniciar el tratamiento antihipertensivo debe considerarse una emergencia y por ende, el tratamiento debe iniciar inmediatamente. Se deben hacer esfuerzos razonables para reducir al mínimo el riesgo de que los aumentos en la presión arterial representen un efecto transitorio de "bata blanca" más que un aumento permanente de la presión arterial. Se considera que es poco probable que la presión sistólica mayor de 200 mm de Hg refleje efecto de "bata blanca". Considerar que algunas razas de perros, especialmente perros de vista, pueden tener rangos normales de presión arterial hasta 40 mm de Hg arriba de los rangos establecidos en dichas guías y en consecuencia se deben ajustar las decisiones sobre el diagnóstico y el tratamiento.

TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN.

Los pacientes con ERC etapa 1-4 de acuerdo a IRIS y para quienes se haya confirmado hipertensión o hipertensión severa, se deben tratar ya que las evidencias sugieren que los perros y gatos con ERC pueden estar en mayor riesgo de sufrir una lesión renal adicional o de desarrollar complicaciones asociadas con la presión

arterial elevada. El objetivo ideal del tratamiento es reducir la presión arterial sistólica de forma persistente por debajo de 160 mm de Hg y la presión arterial diastólica de forma persistente por debajo de 100 mm de Hg. Excepto en los pacientes

con lesiones oculares o neurológicas severas graves, generalmente no es necesario reducir rápidamente la presión arterial. Los perros hipertensos pueden requerir varios ajustes de la dosis y de medicamento y puede tomar semanas o meses lograr un control satisfactorio de la presión arterial. Por el contrario, los gatos suelen lograr rápidamente un control satisfactorio de la presión arterial. La reducción de la presión arterial es un proceso a largo plazo donde la meta debe ser la reducción gradual y sostenida. Se deben evitar descensos repentinos o severos de la presión arterial ya que pueden promover hipotensión. El tratamiento debe implementarse de una manera escalonada. El tratamiento debe escalar hasta alcanzar el punto final terapéutico (i.e., presión sistólica <160 mm de Hg). Si bien no es claro si la restricción de sodio es efectiva para reducir la presión arterial en perros o gatos con hipertensión, se recomienda un cambio gradual hacia una dieta baja en sodio al mismo tiempo que se inicia el tratamiento farmacológico.

De manera general, se debe evitar iniciar la terapia antihipertensiva hasta que se restaure la hidratación para evitar descensos bruscos en la presión arterial y/o la perfusión renal. Los medicamentos inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ACEI) como el enalapril y benazepril y los bloqueadores del canal de calcio como el amlodipino, suelen ser los pilares de la terapia antihipertensiva en perros y gatos. Estos medicamentos pueden tener beneficios renoprotectores únicos y por tanto, son las opciones iniciales apropiadas para el manejo de los pacientes renales hipertensos.

En los perros, el tratamiento debe comenzar con un medicamento a base de la enzima convertidora de angiotensina (ACEI), administrado a la dosis estándar; esta dosis puede duplicarse si es necesario. En caso de no lograr el objetivo, se puede añadir un medicamento a base de bloqueadores de los canales de calcio (amlodipino) y en caso necesario, se puede incrementar la dosis. Si se usa un medicamento IECA y amlodipino en su dosis más alta, se puede adicionar un bloqueador del receptor de angiotensina (ARB por sus siglas en inglés) y/o hidralazina. Existen evidencias en humanos tratados por proteinuria que la combinación de ACEI y ARB, en comparación con la monoterapia, pudiera estar asociada con un riesgo excesivo de eventos adversos tales como hipercalcemia, hipotensión e insuficiencia renal. Considere suspender el ACEI antes de adicionar o durante la adición del ARB y hacer un seguimiento de hipercalcemia, hipotensión y/o azoemia progresiva.

mia progresiva.

En los gatos, el tratamiento debe comenzar con el medicamento bloqueador de los canales de calcio, el amlodipino. Si la dosis inicial no es suficiente para normalizar la presión arterial, la dosis se puede incrementar gradualmente hasta un máximo

de 1.25 mg/kg/d. En caso de requerir tratamiento farmacológico antihipertensivo adicional, considerar incluir medicamentos ACEI dentro del tratamiento con medicamentos bloqueadores del canal de calcio.

El tratamiento para la hipertensión arterial suele ser de por vida. Una vez que el tratamiento ha logrado el objetivo de estabilizar la presión arterial, el monitoreo continuo es esencial con objeto de asegurar un control adecuado de la presión arterial. Durante el tratamiento antihipertensivo de perros y gatos, se debe determinar la presión arterial durante al menos cada 3 meses. Se deben realizar regularmente exámenes de retina junto con las mediciones de presión arterial con objeto de detectar lesiones en la retina que pudieran ser causadas por hipertensión. Utilizando el esquema médico de incrementos graduales descrito anteriormente, se deben hacer ajustes de la dosis para el tratamiento de la presión arterial como resultado de la necesidad de mantener la presión arterial por debajo de 160/100 mm de Hg.

El aumento de la concentración sérica de creatinina, presión arterial baja y signos clínicos de hipotensión deben conducir a una nueva evaluación del tratamiento con los medicamentos antihipertensivos y su dosificación.

El aumento de la concentración sérica de creatinina, presión arterial baja y signos clínicos de hipotensión deben conducir a una nueva evaluación del tratamiento con los medicamentos antihipertensivos y su dosificación. Durante el tratamiento antihipertensivo, se pueden detectar pequeños incrementos no progresivos, de la creatinina sérica que son seguros; sin embargo, incrementos mayores o progresivos en la concentración de creatinina pueden ser el reflejo de problemas asociados al fármaco o a su dosificación.

Si la presión arterial sistólica desciende persistentemente por debajo de 120 mm de Hg o se presentan signos de hipotensión tales como debilidad o taquicardia, se deben ajustar los medicamentos antihipertensivos y las dosis con objeto de incrementar la presión arterial y mejorar los signos clínicos presentes debido a la hipotensión.

SUBCLASIFICACIÓN DE LA ERC POR IRIS EN FUNCIÓN DE LA PROTEINURIA (RELACIÓN PROTEÍNAS EN ORINA/CREATININA)

Clasificación	Relación proteínas en orina/creatinina	
	Perros	Gatos
Proteinuria (P)	> 0.5	> 0.4
Límite de la proteinuria (BP)	0.2 - 0.5	0.2 - 0.4
Sin Proteinuria (NP)	< 0.2	< 0.2

SUBCLASIFICACIÓN DE LA ERC POR IRIS EN FUNCIÓN DE LOS RANGOS DE PRESIÓN ARTERIAL EN PERROS Y GATOS

Categoría	Presión arterial sistólica	Presión arterial diastólica
Presión Normal (N)	<150 mm de Hg	<95 mm de Hg
Límite de la hipertensión (BH)	150 a 159 mm de Hg	95-99 mm de Hg
Hipertensión (H)	160 a 179 mm de Hg	100-119 mm de Hg
Hipertensión severa (SH)	≥ 180 mm de Hg	≥ 120 mm de Hg

(www.iris-kidney.org)

NIVELES RECOMENDADOS PARA LA CLASIFICACIÓN DE PERROS CON ENFERMEDADES GLOMERULARES

Nivel I: Proteinuria renal persistente sin hipoalbuminemia o azoemia.

Nivel IA: Proteinuria renal subclínica persistente que no está acompañada por signos o secuelas renales discernibles relacionadas.

Nivel IB: Proteinuria renal persistente con hipertensión como único signo o secuela renal discernible relacionado, con o sin evidencia de daño a órganos diana.

Nivel II: Proteinuria renal asociada con hipoalbuminemia sin azoemia.

Nivel IIA: Proteinuria renal persistente con hipoalbuminemia, con o sin cualquiera de sus complicaciones o secuelas asociadas (principalmente edema y eventos tromboembólicos), pero sin hipertensión o azoemia.

Nivel II-B: Proteinuria renal persistente con hipoalbuminemia, con o sin cualquiera de sus complicaciones o secuelas asociadas (principalmente edema y eventos tromboembólicos), además de hipertensión (con o sin evidencia de daño a órganos diana) pero sin azoemia.

Nivel III: Proteinuria renal asociada a azoemia renal.

Nivel IIIA: Proteinuria renal con azoemia renal pero sin hipertensión ni hipoalbuminemia.

Nivel IIIB: Proteinuria renal con azoemia renal e hipertensión (con o sin evidencia de daño a órganos blanco) pero sin hipoalbuminemia.

Nivel IIIC: Proteinuria renal con azoemia renal e hipoalbuminemia, con o sin cualquiera de sus complicaciones o secuelas asociadas (principalmente edema y eventos tromboembólicos), que a menudo (pero no siempre) se acompaña de hipertensión (con o sin evidencia de daño a órganos diana)

Aplicar criterios de clasificación por niveles tras la estabilización inicial del paciente incluyendo corrección de la deshidratación en caso de presentarse.

FÁRMACOS UTILIZADOS PARA EL TRATAMIENTO DE LA PROTEINURIA E HIPERTENSIÓN EN PERROS Y GATOS

Fármaco	Mecanismo de acción	Dosis inicial	Esquema de escalamiento de dosis
Benazepril	ACEi*	0.5 mg/kg PO q 24h	Aumentos de 0.5 mg/kg/d hasta un máximo de 2 mg/kg/d
Enalapril	ACEi	0.5 mg/kg PO q 24h	Aumentos de 0.5 mg/kg/d hasta un máximo de 2 mg/kg/d
Telmisartán	ARB	1.0 mg/kg PO q 24h	Aumentos de 0.5 mg/kg/d hasta un máximo de 2 mg/kg/d
Losartán	ARB	0.125 mg/kg/d PO 0.5 mg/kg/d PO	0.25 mg/kg/d en perros con azoemia 1 mg/kg/d en perros sin azoemia
Amlodipina	CCB	Gatos 5 kg - 0.625 mg PO ≥ 5 kg. 1.25 mg PO	Doble dosis si la presión arterial permanece elevada (la dosis es por gato)
		Perros 0.1-0.3 mg/kg PO	La dosis se puede incrementar hasta 0.75 mg/kg PO hasta que la presión arterial se reduzca a los valores normales (presión sistólica < 160 mm de Hg)

* ACEi = Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina + ARB = bloqueadores de los receptores de angiotensina

** CCB = bloqueadores de los canales de calcio

¿TIENE ENFERMEDAD RENAL? HERRAMIENTAS NUEVAS Y ACTUALES

POR: DAVID POLZIN

*Bibliografía y lecturas recomendadas a disposición solicitandolas al autor:
Dr. David Polzin polzi001@umn.edu*

PUNTOS CLAVE

1. Las pruebas diagnósticas clave para la identificación de la enfermedad renal incluyen la determinación del nitrógeno ureico en sangre (BUN por sus siglas en inglés), creatinina sérica, dimetil arginina simétrica (SDMA por sus siglas en inglés), análisis general de orina y de la relación de proteínas en orina/creatinina (UPC por sus siglas en inglés).
2. BUN, creatinina y SDMA son marcadores de la tasa de filtración glomerular (GFR por sus siglas en inglés), que es la principal medición de la función renal global y en su conjunto permiten a una mejor interpretación.
 - a. La cuantificación de creatinina y SDMA son mediciones clave de la GFR.
 - b. El aumento de la creatinina y BUN pueden deberse a causas prerrenales, renales o postrenales.
 - c. La cuantificación de SDMA parece ser capaz de detectar enfermedades renales crónicas (ERC) antes de hacerlo por la cuantificación de BUN o creatinina. Causas prerrenal, renales o postrenales pueden influir SDMA.
 - d. La creatinina se ve afectada por la raza y tamaño del perro así como por la masa muscular corporal (perros y gatos); por lo tanto la creatinina puede alterarse por factores diferentes a la GFR. La SDMA no parece estar influenciado por estos factores y por lo tanto facilita la interpretación de los resultados de creatinina sérica.
 - e. Muchos factores no renales pueden influir en el BUN; por lo tanto, es una medida deficiente de la GFR y se debe utilizar junto con los resultados séricos de creatinina y/o SDMA para evaluar la función renal.
3. El análisis de orina y la relación UPC son marcadores de funciones renales específicas diferentes de la GFR. Estas pruebas se interpretan mejor junto con mediciones de GFR e incluso pueden detectar enfermedades renales en pacientes con valores normales de GFR.
4. Los perros y los gatos con ERC se clasifican usando el Sistema de Clasificación de ERC emitido por la Sociedad Internacional de Interés Renal (IRIS por sus siglas en inglés) con objeto de proporcionar tratamiento y guía para el pronóstico. Este sistema de clasificación incluye valores de creatinina sérica, de proteinuria y de presión arterial. Los valores de SDMA pueden modificar la clasificación asignada.

DEFINICIÓN DE ENFERMEDAD RENAL

La enfermedad renal se define como anomalías funcionales o estructurales en uno o en ambos riñones. Las enfermedades renales funcionales se detectan más comúnmente por la presencia de azoemia u otras anormalidades de laboratorio mientras que la enfermedad renal estructural puede ser

detectada por examen físico, estudios de imagenología o biopsia renal. Estas anomalías se consideran “marcadores” de la enfermedad renal y en consecuencia se debe realizar una mayor investigación con objeto de determinar si son el resultado de la enfermedad renal. (Ver tabla 1).

Se requiere una reducción aproximada del 75% del GFR antes de que los valores de creatinina sérica excedan consistentemente el límite superior del rango normal.

INTERPRETACIÓN DE LA CONCENTRACIÓN SÉRICA DE CREATININA

La concentración sérica de creatinina, que es una medida sustituta de la tasa de filtración glomerular (GFR por sus siglas en inglés), es la prueba diagnóstica primaria utilizada para identificar alteraciones en la función renal. Desafortunadamente, es una estimación relativamente insensible a la tasa de filtración glomerular solo hasta que ya está presente una reducción sustancial de la función renal global. Se requiere una reducción aproximada del 75% del GFR antes de que los valores de creatinina sérica excedan consistentemente el límite superior del rango normal. La falta de sensibilidad de las concentraciones séricas de creatinina es el resultado de al menos dos factores importantes. El primero se debe a la relación inherente entre la GFR y la creatinina sérica y el segundo es que factores distintos de la enfermedad renal intrínseca pueden causar que las concentraciones séricas de creatinina aumenten.

La relación entre la creatinina sérica y el GFR es tal, que cada vez que el GFR disminuye a la mitad, la concentración de creatinina sérica se duplica. Por ejemplo, si un perro tiene una concentración sérica basal de creatinina de 0.5 mg/dL y su GFR disminuye en 50%, la creatinina sérica sólo aumenta a 1.0 mg/dL, valor que todavía está dentro del rango normal. Si se produce una reducción adicional del 50% de la GFR (para alcanzar el 25% de la GFR original) la creatinina se elevará a 2.0 mg/dL, valor que ya podría comenzar a ser reconocido como elevado. Una disminución adicional de 50% de la GFR (para alcanzar 12.5% de la GFR original) conduciría a un aumento de creatinina a 4.0 mg/dL. Como se puede ver en este ejemplo, la pendiente del aumento de la concentración de creatinina en suero se vuelve mucho más aguda después de que ha ocurrido una pérdida sustancial de la GFR; no obstante, la pendiente es plana dentro de la mayor parte del rango de GFR. De aquí se desprende que mientras más amplio es el rango normal de la concentración sérica de creatinina, ésta es menos sensible para la enfermedad renal intrínseca.

Sin embargo, si el rango es demasiado estrecho, la creatinina sérica perderá especificidad ya que otros factores pueden influir en la concentración de creatinina incluyendo la masa muscular corporal, la raza de perro y otros factores. Este dilema es intrínseco a la naturaleza de la creatinina sérica y limita su utilidad para el diagnóstico temprano de la ERC.

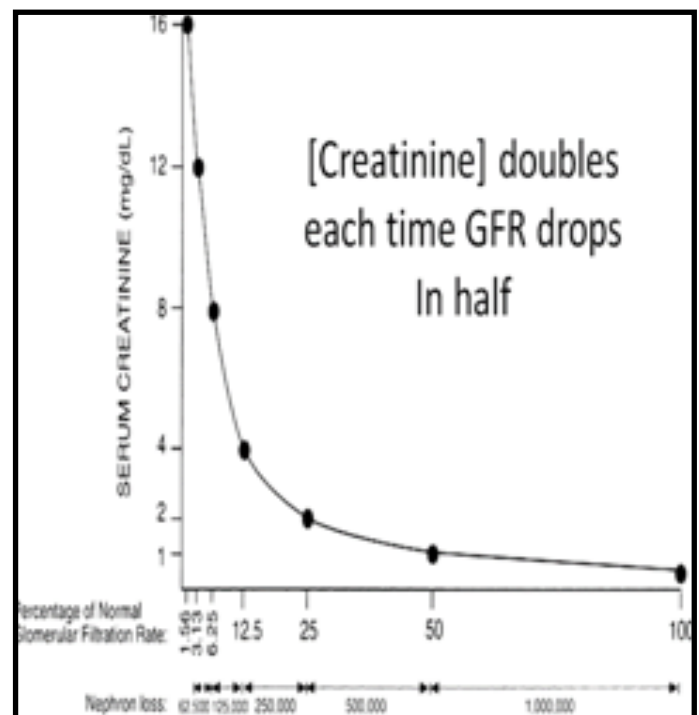


Figura 1. Relación entre la concentración de Creatinina y GFR. Observe que la concentración de creatinina se incrementa el doble de su valor cada vez que la tasa de filtración glomerular disminuye a la mitad.

La relación entre la creatinina sérica y el GFR es tal, que cada vez que el GFR disminuye a la mitad, la concentración de creatinina sérica se duplica. Por ejemplo, si un perro tiene una concentración sérica basal de creatinina de 0.5 mg/dL y su GFR disminuye en 50%, la creatinina sérica sólo aumenta a 1.0 mg/dL, valor que todavía está dentro del rango normal.

En contraste, la uremia se define como el síndrome clínico polisistémico que resulta de una pérdida extensa de las funciones renales. Se caracteriza por múltiples alteraciones fisiológicas y metabólicas que resultan de una función renal deteriorada.

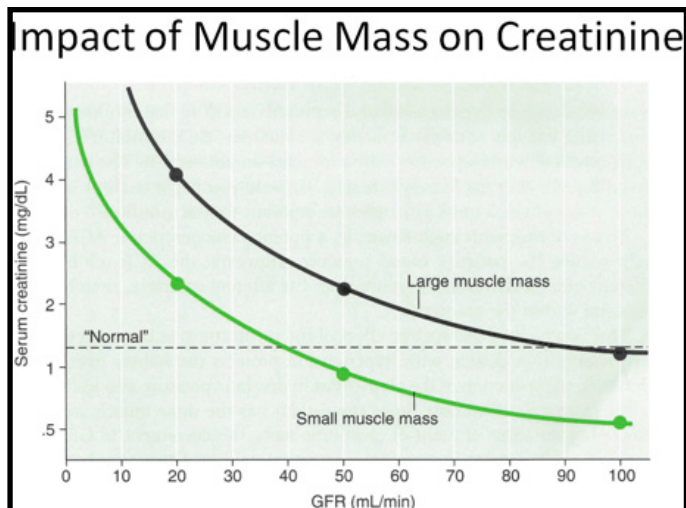


Figura 2. Concentración nitrógeno ureico en sangre (BUN)

Aunque tradicionalmente se ha visto a la cuantificación de BUN como un valor sustituto adicional para estimar los cambios en la GFR, la BUN está influenciado por varios factores importantes que no tienen relación con la GFR entre los cuales incluye la perfusión renal, la ingesta de proteínas, hemorragias en el tracto gastrointestinal superior, los intervalos de muestreo entre la ingesta de alimentos y la toma de las muestras de sangre, medicamentos (por ejemplo, corticosteroides), la tasa de flujo de la orina y la función hepática. Además, la excreción de urea es el efecto resultante de la filtración glomerular y de la reabsorción tubular renal. Por lo tanto, los valores de BUN pueden diferir sustancialmente de las concentraciones séricas de creatinina debido a factores no relacionados con la GFR. La BUN puede ser una mejor medida de la carga de toxinas urémicas del paciente y por lo tanto, tiende a correlacionarse mejor que la concentración de creatinina en suero, con signos y pronósticos clínicos. Sin embargo, la interpretación de los valores de BUN puede ser compleja e incluso potencialmente engañosa. Uno de los objetivos de la restricción de proteínas en la dieta, es reducir los niveles de toxinas urémicas y tal como se espera, la reducción de la ingesta de proteínas en la dieta disminuirá los valores de BUN lo que parece ser un cambio favorable. Sin embargo, también se pueden presentar bajos niveles de BUN cuando los pacientes comen poco o ningún alimento. En este caso, valores bajos de BUN se pueden interpretar erróneamente como una respuesta favorable a la terapia cuando en realidad es el resultado de la falta de alimento. La cuantificación simultánea de la concentración sérica de creatinina y del nitrógeno ureico en sangre (BUN) ha demostrado tener un beneficio limitado en comparación con la cuantificación de la creatinina sérica únicamente.

AZOEMIA Y UREMIA

La azoemia y uremia no son términos intercambiables. La azoemia se define como una concentración anormal de urea, creatinina y otras sustancias nitrogenadas no proteicas en la sangre, plasma o suero. Es un hallazgo de laboratorio que puede tener varios orígenes fundamentalmente diferentes y no implica la presencia o ausencia de signos clínicos asociados a su existencia. Debido a que la azoemia puede ser causada por factores que no están directamente relacionados con el sistema urinario y por anomalías del tracto urinario inferior no directamente relacionados con el riñón, la azoemia no debe utilizarse como sinónimo de enfermedad renal o uremia. En contraste, la uremia se define como el síndrome clínico polisistémico que resulta de una pérdida extensa de las funciones renales. Se caracteriza por múltiples alteraciones fisiológicas y metabólicas que resultan de una función renal deteriorada. La enfermedad renal puede estar presente sin azoemia o uremia. La azoemia puede presentarse aun cuando no exista uremia o enfermedad renal (por ejemplo la azoemia prerrenal no se debe a enfermedad renal). La uremia no se presenta si no hay azoemia pero la uremia puede presentarse aun cuando no haya enfermedad renal (por ejemplo, fugas de orina de los uréteres o de la vejiga hacia los tejidos puede conducir a signos de azoemia y uremia).

La azoemia puede deberse a causas prerrenales, renales o postrenales. Puesto que los compuestos nitrogenados no proteicos (incluyendo urea y creatinina) son sustancias endógenas, sus concentraciones séricas anormalmente elevadas pueden ser originadas por una mayor tasa de su producción (urea por el hígado, creatinina por los músculos), o por una disminución de la tasa de degradación (principalmente por los riñones). La azoemia prerrenal puede ser consecuencia de la perfusión renal alterada (por ejemplo, deshidratación, insuficiencia cardiaca, shock, etc.) o por un aumento de la producción de compuestos nitrogenados no proteicos. La azoemia prerrenal no es evidencia de enfermedad renal y puede corregirse mediante la eliminación de la causa de la perfusión renal deteriorada o por un aumento de la producción de compuestos nitrogenados no proteicos. La azoemia renal confirma el diagnóstico de enfermedad renal. La azoemia renal es azoemia resultante de una reducción de la tasa de filtración glomerular como consecuencia de una enfermedad o lesión renal primaria. Puede o no, ser reversible con el transcurso del tiempo pero no se resuelve como respuesta a una terapia con líquidos (i.e., no es "sensible" a los líquidos). La capacidad de concentrar la orina se ve afectada en perros y gatos que padecen azoemia renal.

Valores de gravedad específica de orina menores de 1.030 en perros y menores de 1.035 en gatos, se consideran evidencias de “concentración de orina inadecuada” en pacientes con azoemia o deshidratados.

Valores de gravedad específica de orina menores de 1.030 en perros y menores de 1.035 en gatos, se consideran evidencias de “concentración de orina inadecuada” en pacientes con azoemia o deshidratados. El hallazgo concurrente de azoemia con resultados de gravedad específica de orina menores de 1.030 en perros y menos de 1.035 en los gatos es altamente sugestiva de azoemia renal. Considerar que los perros sin azoemia y gatos con la perfusión renal adecuada (hidratación normal y flujo sanguíneo renal) normalmente pueden tener valores específicos de orina por debajo de 1.030 o 1.035, respectivamente.

La azoemia renal y azoemia prerrenal pueden presentarse simultáneamente. Esta combinación debe ser considerada cuando los pacientes tengan azoemia y una capacidad insuficiente de concentrar la orina (azoemia renal), sin embargo, la administración de la terapia con líquidos reduce en parte la magnitud de la azoemia (el componente prerrenal de la azoemia global).

Los resultados de azoemia postrenal son el resultado de la obstrucción del flujo de orina o en asociación con pérdida de orina hacia las cavidades o tejidos corporales (por ejemplo, ruptura de la vejiga urinaria). La gravedad específica de la orina no es útil para identificar la azoemia postrenal ya que cualquier resultado de gravedad específica de la orina puede presentarse en este escenario. La distensión del sistema de colección de orina (uréter (es) y/o vejiga) es sugestiva de azoemia postrenal, tal como es el hallazgo de orina en la cavidad peritoneal o en los tejidos alrededor del sistema urinario. Se pueden usar estudios de imagenología con contrastes del sistema de colección urinario para confirmar la obstrucción urinaria o el escape de orina. La corrección de la obstrucción urinaria generalmente resuelve la azoemia; sin embargo, la obstrucción urinaria prolongada (en su mayoría debida a una obstrucción parcial), puede conducir a una lesión renal y azoemia renal. La azoemia postrenal puede presentarse simultáneamente con azoemia primaria y/o azoemia prerrenal.

Un medio alternativo para la diferenciación primaria de azoemia prerrenal es repetir la cuantificación de la concentración sérica de creatinina después de un desafío con un fluido intravenoso adecuado que elimine la condición prerrenal.

GRAVEDAD ESPECÍFICA DE LA ORINA

El conocimiento de los valores de gravedad específica de la orina obtenida simultáneamente con la concentración sérica de creatinina, es fundamental para la interpretación del significado de la concentración sérica de creatinina. Como se indicó anteriormente, la gravedad específica de la orina es esencial para la diferenciación inmediata entre azoemia prerrenal y azoemia renal primaria. Las muestras de orina obtenidas después de la administración de líquidos y algunos medicamentos son susceptibles de alteración, con lo cual la densidad urinaria no se puede interpretar. En general, las concentraciones séricas de creatinina se interpretan como azoemia primaria cuando la gravedad específica de la orina es 1.030 o mayor en los perros y 1.035 o mayor en los gatos. Sin embargo, la orina de la mayoría de los perros y muchos gatos con ERC, tendrán valores de gravedad específica de entre 1.006 y 1.020, y cuando se encuentren en etapas avanzadas de la ERC, es común que se presente isostenuria (1.008 - 1.012). La detección de isostenuria indica que los riñones no están modificando la concentración de la orina en relación con la concentración en plasma. Valores de gravedad específica de orina entre 1.001-1.005 no son consistentes con azoemia renal ya que requiere una función renal adecuada con objeto de reducir las concentraciones en orina por debajo de isostenuria. Algunos gatos con ERC pueden retener la capacidad sustancial de concentrar la orina (i.e., 1.020 a 1.035 y en ocasiones por encima de 1.035).

Un medio alternativo para la diferenciación primaria de azoemia prerrenal es repetir la cuantificación de la concentración sérica de creatinina después de un desafío con un fluido intravenoso adecuado que elimine la condición prerrenal. Si la azoemia se resuelve 24-48 horas después de la administración del fluido, se considera que el paciente es “sensible al fluido” y por lo tanto la azoemia se debe a causas prerrenales.



Imagen 1. Observe este instrumento empleado para medir la densidad urinaria. El refractómetro es un elemento importante básico de la práctica diaria, además de ser fácil de utilizar y accesible a cualquier clínica veterinaria.

La dimetilarginina simétrica (SDMA por sus siglas en inglés) constituye un nuevo biomarcador renal en perros, gatos y seres humanos.

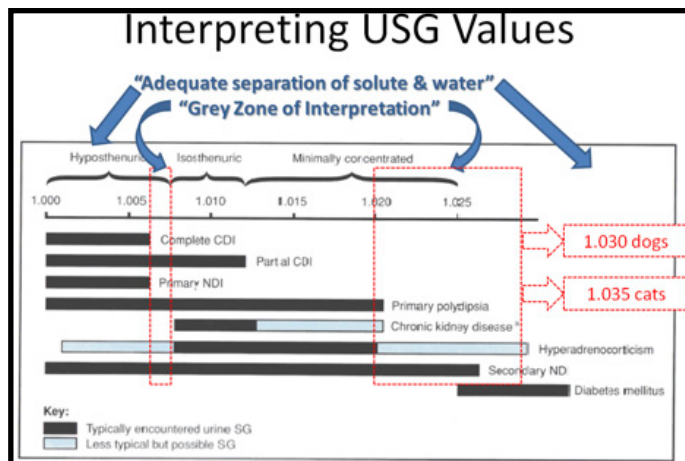


Figura 3. Observe la correcta interpretación de los valores de densidad urinaria a través del refractómetro. Note la clasificación de la concentración de la orina en hipostenuria, isostenuria y mínimamente concentrado. Además de ello, es posible predecir la alteración clínica probable para cada rango.

USO DE SDMA PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA ERC

La dimetilarginina simétrica (SDMA por sus siglas en inglés) constituye un nuevo biomarcador renal en perros, gatos y seres humanos. La SDMA, la cual es una forma metilada del aminoácido arginina, se libera a la circulación durante la degradación intranuclear de las proteínas en curso y se excreta casi exclusivamente por filtración renal ($\geq 90\%$). Su tamaño pequeño y propiedades catiónicas permite que sea ubicua y que se filtre libremente

a través del glomérulo. Durante el proceso de degradación proteica, la arginina se metila, lo que resulta en la formación de numerosas moléculas que incluyen dos dimetilargininas, la dimetilarginina asimétrica (ADMA) y la SDMA. El ADMA es un inhibidor endógeno de la enzima óxido nítrico sintetasa y se le asocia con la disfunción endotelial, la vasoconstricción y la elevación de la presión arterial. Se depura mediante metabolismo hepático y renal. En contraste, no se ha encontrado que la SDMA participe en la disfunción endotelial o en el manejo de la presión arterial y se ha demostrado que tiene poca actividad fisiológica. Se elimina principalmente por los riñones

con un metabolismo hepático poco o nulo. La depuración renal es a través de la filtración sin reabsorción tubular.

Las concentraciones séricas de SDMA se correlacionan bien con la GFR en gatos y perros. En perros con nefropatía hereditaria ligada al cromosoma X, las concentraciones séricas de SDMA correlaciona bien tanto con la creatinina como con la GFR estimada por iohexol. En un modelo canino de ERC, se encontró una correlación significativa entre la GFR y el SDMA la cual fue más fuerte que la correlación entre la GFR y la creatinina. En 69 gatos con ERC propiedad del cliente, las concentraciones de SDMA se incrementaron y se correlacionaron con la creatinina; las concentraciones de SDMA también se correlacionaron bien con una gama de GFR en gatos de edad avanzada.

Se ha demostrado que las concentraciones de SDMA son un marcador de la enfermedad renal temprana en perros, gatos y humanos. Los perros con nefropatía hereditaria ligada al cromosoma X progresan rápidamente, de condiciones normales al nacer, a la enfermedad renal en etapa terminal. En una cohorte de perros machos con nefropatía hereditaria ligada al cromosoma X perros se hizo un seguimiento de los resultados de las concentraciones séricas de SDMA, creatinina y GFR estimada por la depuración de iohexol en el curso de su enfermedad. Las concentraciones de SDMA aumentaron antes que las de creatinina mediante la identificación de una disminución del GFR tan pronto como una disminución del 30% en comparación con la creatinina sérica que no aumentó hasta que se presentó una pérdida del 50-60% de la función renal. La concentración sérica de creatinina se evaluó en un solo punto y también como una tendencia en el transcurso tiempo y en ambos casos la SDMA demostró ser

un indicador anticipado de la pérdida de la función renal. La tendencia de la creatinina sérica aumenta la sensibilidad de la creatinina sérica para detectar cambios en la función renal. Este estudio confirmó que la

Estudios longitudinales retrospectivos realizados en perros y gatos que desarrollaron ERC, proporcionaron evidencias adicionales de que la SDMA sérica aumenta antes que la creatinina.

tendencia de creatinina es mejor que un solo punto para la cuantificación de creatinina, sin embargo, la SDMA superó los resultados obtenidos con las tendencias creatinina y demostró ser un mejor indicador de la enfermedad renal temprana.

Estudios longitudinales retrospectivos realizados en perros y gatos que desarrollaron ERC, proporcionaron evidencias adicionales de que la SDMA sérica aumenta antes que la creatinina. Dos estudios retrospectivos que se realizaron a lo largo de varios años en perros y gatos que desarrollaron ERC en forma natural, demostraron que la SDMA aumentó antes que

creatinina en un promedio de 17 meses en los gatos (rango 1.5-48 meses) y 10.2 meses en perros (rango 0.5-32 meses). La SDMA identificó una reducción en la tasa de filtración glomerular promedio del 40%, y en un caso temprano, de un 25%. La cuantificación de SDMA es útil para la identificación y seguimiento de la enfermedad renal en pacientes sarcopénicos.

Una deficiencia importante de la creatinina es su relación con la masa muscular. El aumento de la masa muscular estimula valores de creatinina superiores mientras que la masa muscular reducida se asocia con valores de creatinina inferiores. Por ejemplo, los gatos de edad avanzada con enfermedad renal crónica a menudo desarrollan sarcopenia severa. Debido a la pérdida de masa muscular en estos gatos, las concentraciones séricas de creatinina serán bajas en relación con la GFR con lo que podría subestimar la gravedad de la disfunción renal. En contraste, la masa muscular en perros y gatos afectan mínimamente las concentraciones de SDMA. Los resultados de un estudio en perros, que comparó la relación entre la masa corporal magra, la edad, la creatinina sérica y la SDMA, mostraron que el cuerpo magro y la edad fueron variables significativas para la concentración sérica de creatinina pero no de SDMA.

La cuantificación de SDMA se interpreta mejor como una prueba complementaria para las pruebas renales existentes. Concentraciones séricas de SDMA superiores a 14 µg/dL se consideran anormales en perros y gatos. Concentraciones séricas elevadas de SDMA y creatinina con una concurrente orina concentrada inapropiadamente, son consistentes con el diagnóstico de enfermedad renal. Concentraciones elevadas de SDMA con una concentración de creatinina sérica normales concurrentes sugieren enfermedad renal temprana; sin embargo, cuando las concentraciones de SDMA persisten elevadas durante meses, constituye la evidencia más fuerte para el diagnóstico de la enfermedad renal. Además, está documentado de que las concentraciones de SDMA elevadas

durante al menos 3 meses en perros con concentraciones séricas de creatinina <1.4 mg/dL o en gatos con creatinina sérica <1.6 mg/dL son consistentes con el diagnóstico de ERC Etapa 1 de acuerdo a IRIS. A diferencia de la creatinina, la SDMA no está influenciada por la masa corporal magra y por lo tanto será un mejor marcador de la enfermedad renal en animales con puntajes de baja masa corporal. La asociación IRIS proporciona guías usar los resultados de SDMA para ajustar las recomendaciones de tratamiento en pacientes con puntajes de condición baja del cuerpo (ver más adelante un sistema de clasificación de ERC).

ENFERMEDAD RENAL AGUDA VERSUS CRÓNICA

Debido a que difieren en implicaciones diagnósticas, terapéuticas y pronósticas, se debe diferenciar el diagnóstico de la lesión renal aguda (AKI por sus siglas en inglés) y la ERC; sin embargo, AKI y ERC pueden presentarse simultáneamente en algunos pacientes (la denominada enfermedad renal aguda o crónica). En general, la ERC se ve como una enfermedad irreversible que a menudo es progresiva mientras que la AKI puede ser reversible.

La enfermedad renal crónica se define como una enfermedad renal que ha estado presente durante un período prolongado. La enfermedad renal presente durante 3 meses o más se considera que es crónica. La duración de la ERC puede estimarse a partir de la historia clínica o inferida a partir de los hallazgos del examen físico o cambios estructurales renales identificados a través de estudios de imagenología o de patología renal.

TABLA 1: MARCADORES DE DAÑO RENAL

Marcadores sanguíneos*:	Marcadores urinarios:
1. Azoemia 2. Hiperfosfatemia 3. Hipoalbuminemia 4. Hipercalemia 5. Hipocalemia 6. Acidosis metabólica 7. Hipocalcemia 8. Hipercalemia 9. Anemia hipoproliferativa 10. Hipoalbuminemia 11. SDMA	12. Concentración urinaria alterado 13. Dilución urinaria alterada 14. Proteinuria 15. Cilinduria 16. Hematuria 17. Piuria 18. pH inapropiado de la orina 19. Glucosa inapropiada en orina 20. Cistinuria 21. Bacteriuria
Marcadores por imagenología; anomalías en el riñón:	
<ul style="list-style-type: none"> • Tamaño del riñón aumentado o disminuido • Mineralización renal, nefrolitos o ureterolitos • Forma renal anormal • Ausencia de riñón • Eco textura renal anormal determinada por ultrasonografía 	
Hipertensión arterial	
<ul style="list-style-type: none"> • Determinación de presión arterial • Lesiones retinales consistentes con hipertensión 	

* Se debe confirmar que los marcadores sean de origen renal con objeto de que sean evidencia de daño renal.

TABLA 2: CLASIFICACIÓN DE LA ERC DE ACUERDO A IRIS

Etapas	Valores séricos de creatinina (mg/dl / μmol/L)	
	Perros	Gatos
Etapa 1	<1.4 / <125	<1.6 / <140
Etapa 2	1.4-2.0 / 125-179	1.6-2.8 / 140-249
Etapa 3	2.1-5.0 / 180-439	2.9-5.0 / 250-439
Etapa 4	>5.0 / >440	>5.0 / > 440

TABLA 3: SUBCLASIFICACIÓN DE LA ERC POR IRIS EN FUNCIÓN DE LA PROTEINURIA (RELACIÓN PROTEÍNAS EN ORINA/CREATININA)

Clasificación	Relación proteínas en orina/creatinina	
	Perros	Gatos
Proteinuria (P)	> 0.5	> 0.4
Límite de la proteinuria (BP)	0.2 - 0.5	0.2 - 0.4
Sin Proteinuria (NP)	< 0.2	< 0.2

TABLA 4: SUBCLASIFICACIÓN DE LA ERC POR IRIS EN FUNCIÓN DE LOS RANGOS DE PRESIÓN ARTERIAL EN PERROS Y GATOS

Presión arterial Categoría	Presión arterial sistólica	Presión arterial diastólica
Presión Normal (N)	<150 mm de Hg	<95 mm de Hg
Límite de la hipertensión (BH)	150 a 159 mm de Hg	95-99 mm de Hg
Hipertensión (H)	160 a 179 mm de Hg	100-119 mm de Hg
Hipertensión severa (SH)	≥ 180 mm de Hg	≥ 120 mm de Hg

(www.iris-kidney.org)

ENFERMEDAD GLOMERULAR: ¡TERAPIA ESTÁNDAR Y MÁS!

POR: DAVID POLZIN

*Bibliografía y lecturas recomendadas a disposición solicitandolas al autor:
Dr. David Polzin polzi001@umn.edu*

Existen por lo menos 2 mecanismos de daño a los glomérulos mediado por anticuerpos: 1) deposición de los complejos inmunes circulantes en la pared capilar glomerular, y 2) enlace de los anticuerpos dirigidos contra antígenos presentes en la pared glomerular resultando en la formación de complejos inmunes in-situ.

CONTROVERSIAS EN EL MANEJO DE LA ENFERMEDAD RENAL PROTEINÚRICA

Los mecanismos inmunológicos son centrales a la patogénesis de muchas formas de glomerulonefritis. En dichos casos, las inmunoglobulinas y factores complementarios pueden ser demostrados en las estructuras glomerulares. Los anticuerpos y células T son mediadores primarios, mientras que los complementos, otras células inflamatorias, y sus secretagogos son mediadores secundarios de la respuesta inmune. Existen por lo menos 2 mecanismos de daño a los glomérulos mediado por anticuerpos: 1) deposición de los complejos inmunes circulantes en la pared capilar glomerular, y 2) enlace de los anticuerpos dirigidos contra antígenos presentes en la pared glomerular resultando en la formación de complejos inmunes in-situ. Sin embargo, la disposición del complejo inmune dentro del capilar glomerular por sí mismo se considera insuficiente para causar daño renal. El daño al tejido mediado por células puede seguir a la liberación de factores de crecimiento de la citocina u otros mediadores de la inflamación. Se piensa que las células inflamatorias pueden dañar los glomérulos directamente. Las células encontradas en cantidades incrementadas en algunas formas de glomerulonefritis incluyen: neutrófilos, monocitos, células T, plaquetas y proliferación de células glomerulares residentes. La activación de la cascada del complemento juega también un papel importante en el daño glomerular.

La ubicación de la deposición del complejo inmune afecta profundamente el síndrome clínico inducido por la lesión glomerular. La disposición subepitelial de los complejos inmunes coloca por mucho a los complejos inmunes lejos del alcance del sistema inmune celular, limitando por lo tanto, la infiltración celular.

La reacción inflamatoria en esta situación es mediada principalmente por el complemento y activación de las citocinas (glomerulopatía membranosa). Dichas lesiones producen el síndrome nefrótico con, al menos inicialmente, un impacto limitado en la tasa de filtración glomerular. Cuando la deposición del complejo inmune ocurre predominantemente en una ubicación subendotelial, la infiltración celular es generalmente vigorosa y asociada con hiper celularidad glomerular y reducción en las tasas de filtración glomerular (glomerulopatías proliferativas, exudativas o membranoproliferativas). A esta forma a menudo se le conoce como síndrome nefrótico.

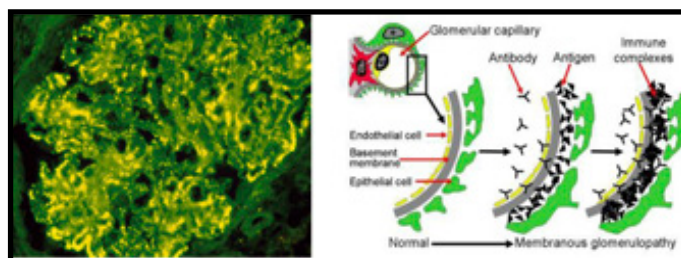


Figura 1. Observe esta microfotografía electrónica donde se detalla la estructura del glomérulo de perro. Observe a la derecha la arquitectura de los capilares glomerulares, las células endoteliales, la membrana basal y las células epiteliales. Note la deposición masiva de complejos inmunes como consecuencia de la unión de antígenos y anticuerpos.

EVALUACIÓN DEL PACIENTE

Cuando se atiende a un paciente con enfermedad glomerular, los Médicos deben no solamente evaluar los signos clínicos y síntomas de enfermedad renal sino también vigilar la evidencia de alguna enfermedad sistémica que pudiera estar causando la enfermedad renal. Muchas enfermedades han sido asociadas con la glomerulonefritis en perros y gatos. Es importante rastrear posibles asociaciones diagnósticas con enfermedades sistémicas en perros y gatos con glomerulonefritis.

La eliminación de enfermedades responsables del desarrollo de trastornos inmunológicos y la enfermedad glomerular puede detener la progresión de la enfermedad glomerular o inducir su resolución. Por esta razón, es importante intentar identificar los agentes infecciosos y no infecciosos en los perros y gatos cuando se sospecha que tienen GN por complejos inmunes. Es importante recordar que la evidencia serológica de infección no prueba ser la causa de la enfermedad glomerular.



Imagen 1. Observe el aspecto edematoso de los miembros pélvicos de este ejemplar Doberman diagnosticado con Síndrome Nefrótico.



4 Dx

Imagen 2. Algunas enfermedades infecciosas transmitidas por vectores pueden ser responsables, en algún momento, de provocar glomerulonefritis en los pacientes, es por ello indispensable realizar el diagnóstico a través de las pruebas ELISA.

BIOPSIA RENAL

La clasificación precisa de las enfermedades glomerulares requiere no solamente de microscopio de luz, sino también de un microscopio de electrones y microscopía inmunofluorescente (o técnicas de inmunoperoxidasa). En medicina humana, la descripción patológica de las lesiones renales es a menudo una guía esencial para el pronóstico y terapia de los pacientes con glomerulonefritis. Asociaciones similares entre la patología y el pronóstico o terapia son actualmente su-

jeto de investigación activa por parte del Proyecto de Estandarización Renal de la WSAVA. Los resultados de las biopsias renales llevadas a cabo adecuadamente pueden ser de gran importancia para establecer el pronóstico y una base para justificar intentar terapias inmunomoduladoras.

TERAPIA ESTÁNDAR

La “terapia estándar” de la enfermedad glomerular está indicada para perros (y gatos) con proteinuria glomerular, independientemente de la causa que instigó la enfermedad glomerular, morfología de las lesiones glomerulares, o si las lesiones renales son primarias o secundarias. Consiste en la supresión del sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAAS), terapia dietética, y terapia antitrombótica. Además, cuando esté indicado, puede incluir también el tratamiento de la hipertensión sistémica (incluyendo cualquier daño orgánico objetivo) y manejo de líquidos incluyendo hidratación y manejo del edema.

La magnitud de la proteinuria, medida por valores UPC, debe ser usada para guiar las recomendaciones terapéuticas. Los perros con enfermedad glomerular espontánea han demostrado exhibir resultados más adversos cuando los valores UPC exceden 1.0. En perros con enfermedad renal inducida, las lesiones asociadas con enfermedad glomerular secundaria mejoran cuando la terapia reduce los valores UPC por debajo de 0.5. Con base en estas observaciones, la “terapia estándar” debe considerarse siempre que la proteinuria renal exceda un valor UPC de 0.5. La reducción de UPC hasta debajo de 0.5 o alternativamente una reducción del 50% en el punto más bajo de UPC a partir de los valores de referencia debe considerarse como evidencia de éxito terapéutico. A pesar de la evidencia de que reducir la proteinuria mejora los resultados clínicos en perros (y gatos) con enfermedad glomerular espontánea es limitada, la reducción de la albuminuria inducida por fármacos en humanos ha reportado alterar favorablemente los resultados renales en una amplia variedad de estudios.

Inhibición del sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAAS).

La inhibición del RAAS ha demostrado reducir la magnitud de la proteinuria usando una variedad de estrategias de medicamentos. La reducción de la magnitud de la proteinuria alcanzada parece ser mayor de lo que pudiera explicar exclusivamente el beneficio antihipertensivo de estos medicamentos. Más bien, se piensa que el beneficio antiproteinúrico de inhibir el RAAS se deriva de modificar la hemodinámica renal. Los principales tipos de medicamentos utilizados para enfocar el RAAS incluyen inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ACEi), bloqueadores de los receptores de la angiotensina (ARBs), y bloqueadores de los receptores de la aldosterona. A pesar de que comúnmente no se usan en perros, los inhibidores de la renina también han tenido éxito para suprimir el RAAS en pacientes humanos.

A pesar de que existe evidencia de que la inhibición del RAAS reduce la proteinuria y puede ser renoprotectora, los ACEi y ARBs también pueden asociarse con efectos adversos. La supresión del RAAS puede reducir la función renal y promover hipotensión e hiperpotasemia. La reducción de la función renal e hipotensión son el resultado, al menos en parte, de consecuencias vasodilatadoras de reducir sistémicamente y localmente en los riñones las concentraciones de angiotensina II, mientras que la hiperfosfatemia resulta de las concentraciones reducidas de aldosterona. En consecuencia, las concentraciones de creatinina y potasio en suero así como la presión sanguínea, deben ser monitoreadas regularmente. Los pequeños incrementos en las concentraciones de creatinina y potasio son de esperarse y no son preocupantes. Sin embargo, los cambios importantes más allá de los rangos normales deben inducir una cuidadosa reconsideración de la dosis del medicamento e investigación de otros factores que pudieran predisponer a estos eventos adversos.

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina

La administración de ACEis es considerada “terapia estándar” para perros con enfermedad glomerular porque reducen la proteinuria y pueden preservar la función y estructura renales. Esto se consigue al disminuir la resistencia arterial eferente en los glomérulos, promoviendo por lo tanto, un descenso (o normalización) en la presión hidrostática glomerular. Otros mecanismos propuestos por los que la supresión del RAAS pudiera reducir la magnitud de la proteinuria incluyen la conservación del sulfato de heparina glomerular, la disminución en el tamaño de los poros en el endotelio capilar de los glomérulos, un mejor metabolismo de las lipoproteínas, crecimiento y proliferación mesangial más lentos, así como inhibición de la degradación de la bradiquinina.

Los medicamentos ACEi utilizados para el manejo de la enfermedad glomerular en perros incluyen el enalapril, benazepril, ramipril e imidapril. Aunque las acciones renales de estos medicamentos son similares, su farmacocinética varía. El benazepril y su metabolito activo, el benazeprilato, se excretan mayormente vía ruta biliar con una porción menor excretada por la orina, mientras que el enalapril y su metabolito activo, el enalaprilato, se excreta mayormente por los riñones. Los cambios en la función renal del paciente pueden tener efectos divergentes en las concentraciones de estos fármacos en la sangre.

La administración de ACEis es considerada “terapia estándar” para perros con enfermedad glomerular porque reducen la proteinuria y pueden preservar la función y estructura renales.

Sin embargo, la farmacocinética de ambos medicamentos es compleja e impredecible, y actualmente no hay estudios publicados que justifiquen la preferencia por recomendar un ACEi sobre otros de su clase.

Se recomienda que la terapia con ACEi se inicie con la dosis menor recomendada (o inicial) una vez al día. Se debe medir la creatinina en suero inmediatamente antes y poco después de iniciar el tratamiento con ACEi para evaluar el impacto de la terapia en la función renal. Recomendamos que se mida la creatinina de 3 a 5 días después de iniciada la terapia con ACEi en perros con valores de creatinina en suero de > 2.0 mg/dl y entre 7 a 14 días en perros con valores de creatinina en suero de ≥ 2.0 mg/dl.

Los ACEi pueden inducir una pequeña reducción en la tasa de filtración glomerular que se reconoce como un incremento de la concentración de creatinina en suero secundaria a sus efectos para reducir la presión hidrostática glomerular. Un pequeño aumento en la concentración de creatinina indica una reducción eficaz de la presión hidrostática glomerular, y en la mayoría de los perros este incremento es pequeño y sin importancia clínica. Sin embargo, el grado en que el deterioro de la función renal pueda ser tolerado varía conforme a la etapa de ERC según IRIS. Los perros con ERC en etapa IRIS 1 y 2, por lo general pueden tolerar un incremento en la concentración de creatinina en suero hasta de un 30% sobre los valores iniciales. Sin embargo, ocasionalmente algún perro responderá con un incremento mayor en la concentración de creatinina en suero (i.e. un incremento mayor al 30% sobre el valor inicial medido) que puede estar acompañado de consecuencias clínicas. Esto ocurre más frecuentemente en perros con contracción del volumen debida a deshidratación. En contraste con los perros con ERC en etapa 1 y 2 según IRIS, el objetivo para los perros con ERC en etapa IRIS de 3 y 4 debe ser una función renal estable. En estos pacientes, la reducción en la función renal debe motivar intervención terapéutica, con terapia de líquidos y posible reducción de la dosis. Los perros con ERC en etapa IRIS 4 son particularmente susceptibles a desarrollar crisis urémica si la función renal disminuye después de iniciar la terapia con ACEi. En consecuencia, la terapia con ACEi debe iniciarse de manera conservadora y debe seguirse un monitoreo cercano en perros con disfunción renal más avanzada, y la intervención terapéutica de soporte deberá proporcionarse según sea necesario.

El objetivo de la terapia con ACEi es reducir el UPC por debajo de 0.5 o, si no pueden alcanzarse valores por debajo de 0.5, reducir el UPC anterior al tratamiento en por lo menos un 50% respecto a su punto más bajo. Debido a que la dosis inicial de ACEi rara vez reduce los valores UPC hasta el objetivo definido, la dosis deberá incrementarse progresivamente ya sea hasta que se alcance el objetivo del tratamiento o hasta una dosis máxima de 2.0 mg/kg/día. A pesar de que los beneficios renoprotectores de los ACEi parecen ser independientes de la función renal de referencia en humanos y por lo tanto apropiados para todos los niveles de disfunción renal, se recomienda precaución en los perros con valores de creatinina en suero superiores a 5 mg/dl. Como mínimo se indica

un mayor monitoreo de la función renal en estos pacientes, y una disminución abrupta de la función renal debe incitar a una oportuna reconsideración de la dosis y/o uso de ANCEi. También debe monitorearse el potasio en suero y la presión sanguínea a medida que se instituyen los incrementos de la dosis para optimizar el control de la proteinuria.

Bloqueadores de los receptores de la angiotensina (ARBs)

Los ARBs suprimen el RASS bloqueando el receptor de la angiotensina II tipo 1. Se ha utilizado losartán y telmisartán en perros con proteinuria glomerular y el telmisartán está aprobado en Europa para el tratamiento de proteinuria en gatos con enfermedad renal crónica. Aunque estos medicamentos han sido usados extensivamente en humanos con enfermedad glomerular y se haya observado que reducen la proteinuria de manera similar a los ACEi, la experiencia con ARBs en perros, es limitada. Hasta hace poco, el losartán había sido utilizado más comúnmente en perros. Existe evidencia que confirma que ejerce efectos farmacodinámicos predecibles en perros a pesar de la aparente incapacidad de los perros para producir uno de los principales metabolitos del losartán. Evidencia preliminar también sugiere que el telmisartán puede ser eficaz para reducir la proteinuria y la presión sanguínea en perros. El telmisartán tiene una vida media más larga, y tiene una mayor afinidad con el receptor de la angiotensina II tipo 1 que el losartán y podría demostrar ser superior en perros. El telmisartán ha mostrado más eficacia que el losartán y enalapril en atenuar la respuesta de la presión sanguínea a la administración de angiotensina I.

Terapia combinada con ACEi y ARB (terapia medicamentosa dual)

Cuando el tratamiento con un solo tipo de medicamento falla en alcanzar el objetivo recomendado del tratamiento para UPC o se observan efectos adversos con un solo agente, una siguiente estrategia razonable es combinar ACEi y ARB. Un ACEi puede no bloquear completamente la formación de angiotensina, particularmente dentro de los riñones, y el bloqueo del receptor de la angiotensina II con un ARB puede promover un incremento compensatorio en la actividad de la renina y el bloqueo incompleto del RASS. Por lo tanto, bloquear ambos, la enzima convertidora de la angiotensina y el receptor de la angiotensina II tipo 1, es presumiblemente más eficaz que la monoterapia con cualquiera de los fármacos para suprimir la actividad de la angiotensina II y reducir la proteinuria. Un beneficio potencial adicional de combinar estos medicamentos es que puede ser posible reducir la dosis de ambos, reduciendo por lo tanto el riesgo de efectos secundarios adversos de cualquiera de los medicamentos.

No se ha documentado la seguridad y efectividad de la terapia medicamentosa dual en perros con enfermedad glomerular. Los resultados de estudios sobre la seguridad y efectividad de la terapia medicamentosa dual en humanos, son inconsistentes. Un meta-análisis / meta-regresión de pruebas en pacientes humanos con glomerulonefritis primaria mostró que la respuesta antiproteinúrica a la terapia con ACEI más ARB versus cualquiera de las dos monoterapias es consistentemente mayor con respecto a la proteinuria de referencia con solo un incremento moderado en los niveles de potasio en suero. Una revisión sistemática más reciente y meta-análisis de todas las pruebas controladas aleatoriamente reportadas entre enero de 1990 y agosto de 2012 comparando bloqueadores duales del RASS con la monoterapia, mostró que mientras la terapia medicamentosa dual tuvo en apariencia efectos benéficos en criterios de valoración sustitutos (P. ej. proteinuria), falló en reducir la mortalidad y fue asociada con un riesgo excesivo de eventos adversos como hipofosfatemia, hipotensión y falla renal en comparación con la monoterapia. Los autores de éste extenso meta-análisis, indicaron que la proporción riesgo-beneficio se opone al uso de la terapia medicamentosa dual en humanos. Aunque estos resultados están previstos específicamente para humanos con enfermedad glomerular, parece prudente ser particularmente cauteloso y vigilante cuando se utilice terapia medicamentosa dual para perros con enfermedad glomerular.

Bloqueadores de los receptores de la aldosterona

En humanos recibiendo ACEIs y/o ARBs, es común que se incrementen progresivamente los niveles de aldosterona (i.e. escape de aldosterona). El hiperaldosteronismo prolongado puede tener efectos adversos en el corazón y vasos sanguíneos así como en los riñones donde se manifiesta como proteinuria. Los bloqueadores de los receptores de la aldosterona han demostrado reducir la proteinuria y estabilizar la función renal en humanos tratados con medicamentos ACEi y ARB. Se esperaría que la reducción de la proteinuria fuera más prominente donde las concentraciones de aldosterona son altas. La espironolactona y eplerenona son bloqueadores de los receptores de aldosterona cuando la terapia con ACEi y/o ARB está asociada con proteinuria e hiperaldosteronismo persistentes. Sin embargo, no hay evidencia de que el medicamento bloqueador de los receptores de la aldosterona sea eficaz para disminuir la magnitud de la proteinuria en perros.

Recomendación consensuada del grupo de estudio IRIS sobre GN canina para manejar la proteinuria con inhibición de RASS. “Un ACEi debe ser el tratamiento inicial para la mayoría de los perros con proteinuria. La elección del medicamento inicial y su dosis puede variar, pero puede incrementarse gradualmente para alcanzar un objetivo terapéutico. El objetivo terapéutico ideal es una reducción de UPC hasta <0.5 sin empeorar inadecuadamente la función renal. Sin embargo, dado que este objetivo ideal no se alcanza en la mayoría de los perros, una reducción en UPC del 50% o más, es el objetivo recomendado alterno.”

cuadamente la función renal. Sin embargo, dado que este objetivo ideal no se alcanza en la mayoría de los perros, una reducción en UPC del 50% o más, es el objetivo recomendado alterno.”

Terapia dietética en perros con enfermedad glomerular

Generalmente se acepta que la terapia dietética es importante para el manejo de la enfermedad renal crónica (ERC) porque ha demostrado influir de manera favorable la función renal y mitigar la magnitud de la proteinuria, lesiones renales, y ritmo de progresión de la enfermedad renal en perros. (Polzin, 1984; Polzin 1988, Jacob, 2002; Brown, 2013) Los estudios sobre este tema se basan principalmente en perros con ERC espontánea o inducida y enfermedad glomerular secundaria. La terapia dietética ha demostrado reducir la proteinuria, pero aún falta establecer si la terapia dietética altera el curso de la enfermedad glomerular primaria en perros. Los componentes dietéticos que pueden tener un impacto beneficioso en la proteinuria y enfermedad glomerular incluyen los ácidos grasos poliinsaturados (PUFAs), la proteína y la sal. (Brown, 2013) Debido a que las dietas formuladas para perros con ERC incluyen todas estas modificaciones, supuestamente son adecuadas para perros con enfermedad glomerular.

INMUNOTERAPIA

Las biopsias renales son útiles para guiar decisiones para considerar la inmunoterapia en la enfermedad glomerular. Cuando los estudios patológicos apoyan o confirman depósitos inmunes, por lo general la inmunoterapia puede ser considerada una opción terapéutica razonable. De estar ausentes en la biopsia, la probabilidad de presencia de mecanismos inmunes es de 50:50.

La inmunoterapia, que incluye la utilización de corticosteroides, ha sido pilar del tratamiento de muchas formas de enfermedad glomerular en humanos. Se han vuelto notablemente más comunes los reportes anecdóticos de dicha terapia en perros. Dado que los corticosteroides son conocidos por incrementar la proteinuria en perros, a menudo sustancialmente, no se usan o se usan frugalmente (dosis moderadas por tiempos cortos) en el tratamiento de las glomerulopatías en perros.

Para los pacientes con enfermedades glomerulares que progresan rápidamente asociadas con consecuencias secundarias severas como el síndrome nefrótico, deben ser considerados candidatos para terapia inmunosupresora. Dichos pacientes tienen una enfermedad glomerular severa, persistente o progresiva y evidencia que sustenta patogénesis inmune. Las recomendaciones específicas se basan mayormente en la experiencia incontrolada de la efectividad terapéutica, y debe recordarse que las recomendaciones de

tratamiento siguen siendo anecdóticas y basadas en el consenso. Como tales, debe aplicarse con cautela a manera de prueba, caso por caso.

Las selecciones específicas de medicamentos deben basarse en la severidad y progresividad de la enfermedad. Las condiciones que requieren un rápido inicio de terapia incluyen el síndrome nefrótico, proteinuria pronunciada, consecuente hipoalbuminemia, azoemia de progresión rápida o signos clínicos asociados con lo anterior (P. ej., edema o uremia). Los pacientes con proteinuria y/o azoemia con un curso de enfermedad más prolongado, menos severo, por lo general pueden tratarse con medicamentos que no necesariamente tienen un inicio tan rápido en su actividad.

El micofenolato (5-10 mg/kg PO q 12h solo o con algún curso corto de corticosteroides) o ciclofosfamida (terapia continua a 50 mg/m² PO 4 días/semana o terapia de pulso a 250 mg/m² IV q 3 semanas, sola o en combinación con un curso corto de corticosteroides) son las elecciones preferidas para pacientes con enfermedad hiperaguda de rápida progresión que requiere medicamentos con un perfil de respuesta terapéutica rápida. Los glucocorticoides están recomendados ya sea como terapia de pulso usando una dosis inmunosupresora, o una dosis de un solo "pulso" con una duración total de la terapia no mayor a los 7 días.

Para perros con un curso más prolongado de enfermedad glomerular, las opciones de fármacos incluyen: 1) clorambucil a 0.2 mg/kg PO q 24-48h, con o sin azatioprina a 2 mg/kg PO q 24h por 2 semanas y después días alternos con clorambucil, 2) micofenolato a 10-20 mg/kg PO q 12h, 3) ciclofosfamida

50 mg/m² PO 4 días/semana rebajado con prednisolona a 0.5-1.0 mg/kg PO q 12h o ciclosporina.

Los pacientes tratados con cualquiera de estos protocolos deben evaluarse inicialmente cada semana o dos, luego cada 2 a 6 semanas, mensualmente los siguientes 3 meses, y trimestralmente hasta la resolución. Las evaluaciones de seguimiento deben incluir historial médico, exploración física y pruebas de laboratorio pertinentes (mínimo: CBC, perfil químico, urinálisis, cultivo urinario como se indique, índice UPC). Uno o más de estos resultados definen una respuesta favorable: 1) mejoría clínica, reducción significativa en el índice UPC, 3) mejoría de la función renal, o 4) mejores concentraciones de albúmina en suero.

El tratamiento deberá ser discontinuado si es clínicamente intolerable o se desarrollan efectos adversos que pongan la vida en peligro y sean atribuibles a la terapia. En ausencia de efectos adversos, se deberá continuar con el tratamiento durante al menos 6 semanas de "terapia medicamentosa de acción rápida" o 8-12 semanas de "terapia medicamentosa de acción lenta". Si la terapia se ve asociada con una respuesta completa o parcial a la terapia inicial, continuar la terapia por hasta 3-4 meses, y después de por terminada la terapia a menos que haya una indicación específica para continuar la terapia (P. ej., deterioro al dejar la terapia). Si la respuesta a la terapia inicial no es satisfactoria, considere un medicamento o protocolo de dosificación alternativo. De no haber respuesta después de 3-4 meses, considere discontinuar la inmunoterapia.

LECTURA ADICIONAL:

IRIS Consensus Clinical Practice Guidelines for Glomerular Disease in Dogs. J Vet Intern Med November/December 2013 Vol. 27, Supplement 1. (Disponible sin costo como publicación abierta- www.wileyonlinelibrary.com/journal/jvim)

INTERNATIONAL RENAL INTEREST SOCIETY (IRIS): CLASIFICANDO LA ENFERMEDAD RENAL /5 TERAPIAS CLAVE

POR: DAVID POLZIN

*Bibliografía y lecturas recomendadas a disposición solicitandolas al autor:
Dr. David Polzin polzi001@umn.edu*

CLASIFICANDO LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

Los perros y gatos con ERC son clasificados conforme a los lineamientos desarrollados por la Sociedad Internacional de Interés Renal (IRIS) y aceptados por las Sociedades Americana y Europea de Nefrología Veterinaria. El sistema de clasificación en 4 etapas se basa en la función renal, proteinuria y presión sanguínea (ver tablas 1-3). Clasificar la ERC de esta manera facilita la aplicación de los lineamientos adecuados de la práctica clínica para el diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

La etapa de la ERC se basa en el nivel de función renal cuantificada por la concentración de creatinina en suero del paciente. La clasificación debe basarse en un mínimo de dos valores de creatinina en suero obtenidos con el paciente en ayunas y bien hidratado. Además, idealmente los valores de la creatinina deberán ser determinados durante varias semanas para evaluar la estabilidad de la ERC.



Imagen 1. Observe la condición corporal de este paciente felino, macho, 13 años con pobre condición corporal derivada de enfermedad renal crónica.

El sistema de clasificación en 4 etapas se basa en la función renal, proteinuria y presión sanguínea.

La etapa de ERC se caracteriza por la magnitud de la proteinuria, cuantificada por el índice proteína-a-creatinina (UPC), y presión sanguínea arterial. Antes de llevar a cabo la prueba UPC, debe confirmarse que el sedimento urinario inactivo y el cultivo urinario sean estériles. A menos que resultado de UPC sea marcadamente elevado o menor a 0.2, la persistencia de la proteinuria deberá confirmarse reexaminando el índice UPC de 2 a 3 veces durante por lo menos 2 semanas. El promedio de estas determinaciones deberá usarse para clasificar al paciente como no-proteinúrico; proteinúrico límite o proteinúrico.

Como en el caso de la proteinuria, la presión arterial debería determinarse idealmente dos o tres veces durante varias semanas para establecer la clasificación de la presión sanguínea. La clasificación de la presión arterial debe basarse en los valores repetidos más bajos obtenidos.

El tratamiento y recomendaciones de seguimiento para perros y gatos con ERC son guiados por la etapa de ERC según IRIS del paciente. Los lineamientos de tratamiento de la IRIS para etapas específicas de ERC están disponibles en el sitio web de la IRIS: www.iris-kidney.com.

CLASIFICACIÓN IRIS PARA ERC EN PERROS Y GATOS

Etapa IRIS de ERC	Valores de creatinina en suero (mg/dl / μ mol/L)	
	Perros	Gatos
Etapa 1	<1.4 / <125	<1.6 / <140
Etapa 2	1.4-2.0 / 125-179	1.6-2.8 / 140-249
Etapa 3	2.1-5.0 / 180-439	2.9-5.0 / 250-439
Etapa 4	>5.0 / >440	>5.0 / > 440

SUBCLASIFICACIÓN IRIS DE ERC POR PROTEINURIA (ÍNDICE URINARIO PROTEÍNA:CREATININA)

Clasificación	Índice urinario proteína:creatinina	
	Perros	Gatos
Proteinúrico (P)	> 0.5	> 0.4
Proteinúrico limítrofe (PL)	0.2 - 0.5	0.2 - 0.4
No-proteinúrico (NP)	< 0.2	< 0.2

SUBCLASIFICACIÓN IRIS DE ERC EN ETAPAS POR PRESIÓN SANGUÍNEA PARA PERROS Y GATOS

Presión arterial Categoría	Presión arterial sistólica	Presión arterial diastólica
Normotensión (N)	<150 mmHg	<95 mmHg
Hipertensión limítrofe (HL)	150 a 159 mmHg	95-99 mmHg
Hipertensión (H)	160 a 179 mmHg	100-119 mmHg
Hipertensión severa (SH)	\geq 180 mmHg	\geq 120 mmHg

(www.iris-kidney.org)

CINCO TERAPIAS CLAVE PARA EL TRATAMIENTO DE LA ERC EN PERROS Y GATOS

1. *Terapia dietética*
2. *Manejo del fósforo*
3. *Hidratación*
4. *Manejo de los signos clínicos de uremia*
5. *Manejo de la proteinuria e hipertensión*



Imagen 2. Observe en estas imágenes, la correcta colocación de las sondas de alimentación por esofagostomía en pacientes con enfermedad renal crónica. Las alternativas de alimentación en estos pacientes son parte importante de la terapia (nutrición).

Las dietas renales han demostrado mantener o mejorar la nutrición y los dueños reportan mejores puntajes en la calidad de vida que cuando se administraron dietas de mantenimiento.

Terapia dietética de la ERC

Ninguna otra modificación terapéutica es más propensa a mejorar el resultado a largo plazo de los pacientes con EFC en etapas de IRIS 3 y 4 que el administrar una dieta renal. En consecuencia, el estándar de cuidados es recomendar la administración de una dieta renal para los perros con ERC etapas 3 y 4 y los gatos con ERC en etapas 2-4. Los resultados de diversas pruebas clínicas apoyan contundentemente el efecto benéfico de las dietas renales para prevenir o retardar el ataque de uremia y muerte prematura debidas a complicaciones de la ERC. Además, las dietas renales han demostrado mantener o mejorar la nutrición y los dueños reportan mejores puntajes en la calidad de vida que cuando se administraron dietas de mantenimiento. Las dietas diseñadas específicamente para perros y gatos con ERC están modificadas a

diferencia de las dietas de mantenimiento en varias formas que incluyen la reducción en los contenidos de proteína, fósforo y sodio; contenido incrementado de vitamina-B y fibra soluble, mayor densidad calórica, un efecto neutral en el equilibrio ácido-base, suplementación con ácidos grasos omega-3-poliinsaturados y antioxidantes añadidos. Las dietas renales para felinos están suplementadas con potasio. Cuando los pacientes no pueden consumir de manera espontánea las cantidades adecuadas de alimento, debe considerarse seriamente colocar un tubo de alimentación. La alimentación vía tubos de gastrostomía o esofagostomía es una manera simple y eficaz de proporcionar una ingesta adecuada de calorías y agua. Además, los tubos de alimentación facilitan la administración de medicamentos.

Minimizar la retención de fósforo y la hiperfosfatemia es un objetivo terapéutico importante en perros y gatos con ERC porque parece retardar la progresión de la ERC y prolongar la supervivencia.

Manejo de la hiperfosfatemia y terapia de calcitriol

Debido a que la habilidad de los riñones para excretar el fósforo declina a medida que la ERC progresa, la ingesta de fósforo debe reducirse paralelamente con la disminución de la función renal o retención de fósforo e hiperfosfatemia; y se desarrollará hiperparatiroidismo renal secundario. La consecuencia de estas anormalidades es una disminución progresiva de la función renal y mortalidad incrementada. Minimizar la retención de fósforo y la hiperfosfatemia es un objetivo terapéutico importante en perros y gatos con ERC porque parece retardar la progresión de la ERC y prolongar la supervivencia.

Debido a que el deterioro en la perfusión renal promueve el incremento en las concentraciones de fósforo en suero, el primer paso para corregir la hiperfosfatemia es cerciorarse de que el paciente esté bien hidratado. Minimizar la retención de fósforo e hiperfosfatemia puede lograrse limitando la ingesta de fósforo dietético, la administración oral de agentes que enlazan el fósforo en el lumen de los intestinos, o una combinación de estos métodos. La estrategia común es empezar con terapia dietética y añadir agentes quelantes si la terapia dietética por sí sola no logra llevar la concentración de fósforo en suero al rango objetivo. La terapia dietética por sí misma por lo general normaliza los niveles de fósforo en suero en la mayoría de los pacientes con ERC en etapa II y muchos con ERC en etapa III. Los pacientes con enfermedad avanzada en la etapa IRIS 3 de ERC y etapa IRIS 4 de ERC por lo general requieren añadir un quelante del fósforo a nivel intestinal para alcanzar los objetivos del tratamiento. La evidencia actual sugiere que el objetivo crítico es la concentración de fósforo en suero en vez de PTH.

RESTRICCIÓN DIETÉTICA DEL FÓSFORO

Los objetivos meta del tratamiento están vinculados con la etapa IRIS de ERC del paciente. El “rango normal” de laboratorio para la concentración de fósforo en suero no es el objetivo terapéutico en pacientes con ERC. Cuando la concentración de fósforo en suero es mayor que el objetivo del tratamiento del paciente, el fósforo en suero deberá considerarse elevado. La intervención para el manejo de la concentración de fósforo en suero está indicada para perros y gatos con ERC en etapas 2-4 cuando la concentración de fósforo en suero se eleva sobre la concentración terapéutica objetivo. La concentración de fósforo en suero deberá recolectarse siempre tras 12 horas de ayuno para evitar efectos postprandiales. El efecto completo de la restricción dietética de fósforo en la concentración de fósforo en suero puede no ocurrir sino hasta después de varias semanas de consumir la dieta restringida en fósforo. En un estudio con gatos con ERC, el efecto fue visible después de 28 a 49 días. Si el fósforo en suero está dentro del rango objetivo, se debe continuar la dieta y reexaminar el fósforo en suero cada 3 a 4 meses (cada 4-6 meses puede ser lo adecuado para perros y gatos con ERC en etapa IRIS 2 después de 2 pruebas secuenciales dentro del rango objetivo). Si después de 4 a 8 semanas, la terapia dietética por sí sola no logra alcanzar el objetivo de fósforo en suero, debe considerarse añadir un agente quelante del fósforo a nivel intestinal.

OBJETIVOS DE TRATAMIENTO RECOMENDADOS PARA CONCENTRACIONES DE FÓSFORO EN SUERO

Etapa IRIS	Concentración objetivo de fósforo en suero	
	(mg/dl)	(mmol/dl)
Etapa 1	2.5 – 4.5	0.81 – 1.45
Etapa 2	2.5 – 4.5	0.81 – 1.45
Etapa 3	2.5 – 5.0	0.81 – 1.61
Etapa 4	2.5 – 6.0	0.81 – 1.94

AGENTES QUELANTES DEL FÓSFORO A NIVEL INTESTINAL

Los quelantes del fósforo a nivel intestinal reducen el fósforo ingerido enlazando el fósforo para que quede atrapado en el intestino y no pueda ser absorbido por el organismo. Los quelantes del fósforo son más eficaces cuando se administran dietas restringidas en fósforo porque hay una menor cantidad de fósforo para ser enlazada. El contenido alto de fósforo dietético puede limitar en gran medida la efectividad de los agentes quelantes del fósforo, o incrementar la dosis requerida para alcanzar el efecto terapéutico deseado. Debido al alto contenido de fósforo en muchas dietas de mantenimiento para perros y gatos, es poco probable que los objetivos del tratamiento se alcancen simplemente con añadir agentes quelantes del fósforo a muchas dietas de mantenimiento. Es importante minimizar la cantidad de fósforo que necesita enlazarse en el intestino porque la administración excesiva de quelantes de fósforo puede tener una variedad de efectos secundarios que incluyen una disminución en la ingesta de alimento y efectos gastrointestinales como náusea, vómito, diarrea y constipación.

Es esencial que los agentes quelantes del fósforo se administren a la hora de la comida o cerca de ella. Cada comida debe

ir acompañada de la administración del quelante del fósforo. El objetivo es enlazar el fósforo de la dieta. Administrar los quelantes lejos de la hora de los alimentos reduce notablemente su efectividad. Los agentes quelantes del fósforo basados en calcio funcionan principalmente como suplementos de calcio más que como quelantes del fósforo.

Los agentes quelantes del fósforo se administran "a efecto" lo que significa que la dosis se ajusta a la alza a partir de la dosis inicial para asegurar que el objetivo del tratamiento para el fósforo en suero, se alcance sin una administración excesiva. Por lo general se inicia la terapia a una dosis en el límite inferior del rango de dosificación recomendada y se ajusta a la alza según sea necesario cada 2 a 4 semanas hasta que se alcance el objetivo terapéutico con base en la cuantificación de la concentración de fósforo en suero. Si la dosis excede de manera importante el rango de dosis recomendada para el agente quelante, es mejor añadir un agente quelante del fósforo diferente en vez de arriesgarse a una sobre-dosificación. Se pueden combinar diferentes tipos de agentes quelantes del fósforo para minimizar el riesgo de una dosificación excesiva de un medicamento individual.

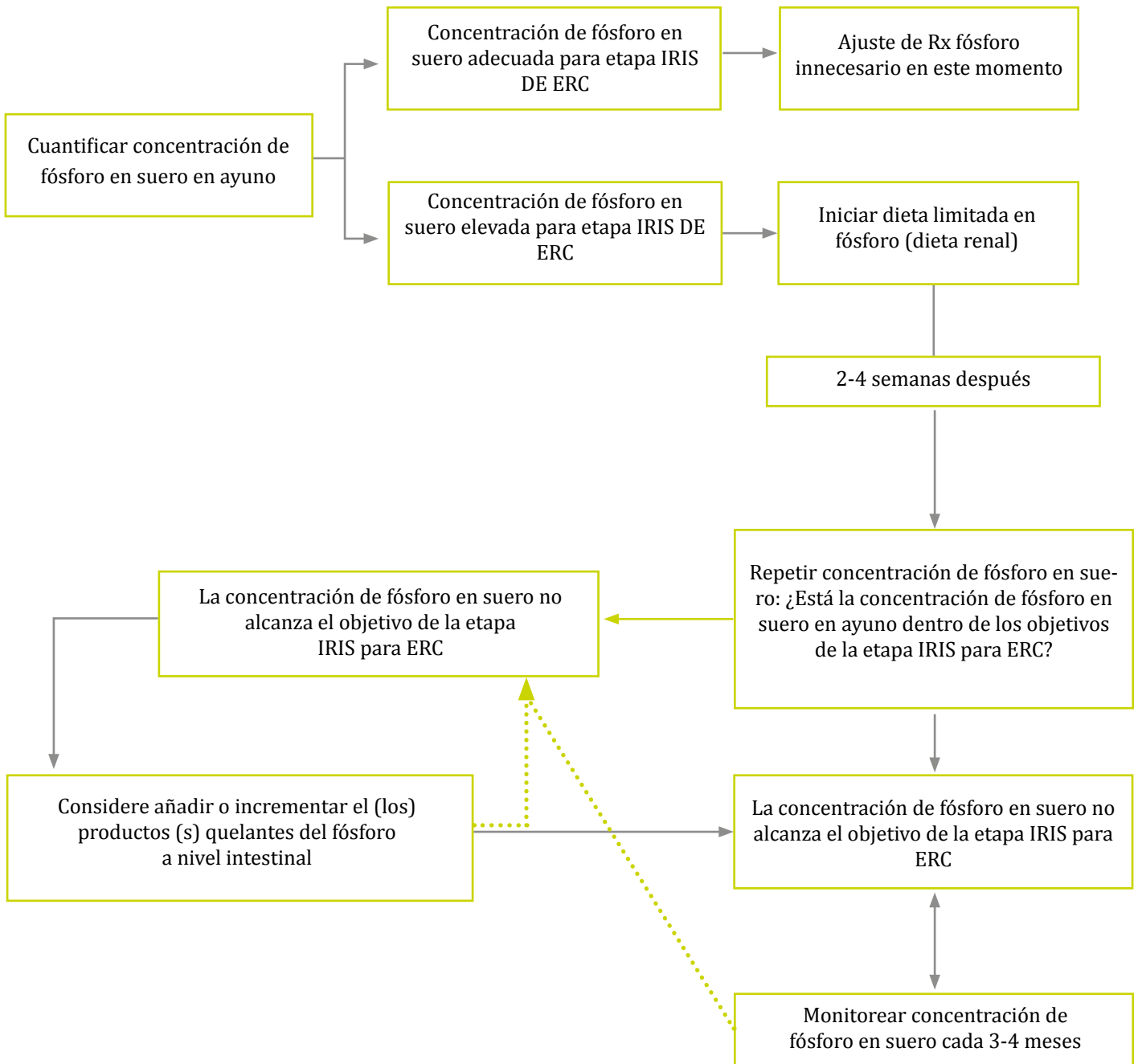
AGENTES QUELANTES DEL FÓSFORO A NIVEL INTESTINAL

Quelante del fósforo a nivel intestinal	Dosis recomendada
Hidróxido de aluminio (Alternagel: 600 mg/5 ml)+	30 a 90 mg/kg/día* PO
Carbonato de lantano (Fosrenol: 500 mg/tableta masticable)	12.5 a 25 mg/kg/día* PO
Carbonato de lantano octahidrato (Renalzin; 200 mg/ml)	2 ml PO en alimento 1-2x diario
Carbonato de calcio (Tums: 500 mg/tableta)	30 mg/kg* PO
Chitosán y carbonato de calcio (Epakitin; polvo)	4.4 g/10 kg* PO
Clorhidrato de sevelaméro (Renagel; 400 mg tableta)	33-54 mg/kg* PO

+El hidróxido de aluminio USP también está disponible en polvo.

*La dosis diaria debe dividirse entre las comidas al día – (generalmente 2-3 alimentos/día). El producto debe ser ya sea mezclado en el alimento o administrado inmediatamente antes o después de cada comida.

Cuadro 1. Flujograma de acciones terapéuticas dirigidas a disminuir y controlar las concentraciones séricas de fósforo en pacientes con enfermedad renal crónica.



Durante meses hasta años, la complicación más importante de la ERC es la ingesta insuficiente de alimento; la inanición es el factor más común que lleva a la muerte en perros y gatos con ERC.

Manejar los signos gastrointestinales de la uremia

Entre los signos más comunes de la ERC y la uremia se encuentran el apetito disminuido, la náusea y el vómito. Durante meses hasta años, la complicación más importante de la ERC es la ingesta insuficiente de alimento; la inanición es el factor más común que lleva a la muerte en perros y gatos con ERC.

TERAPIA ANTIEMÉTICA

Las complicaciones gástricas de la uremia parecen diferir entre perros y gatos. Mientras que la gastritis urémica y ulceración gástrica pueden desarrollarse en perros urémicos, las lesiones gástricas en gatos con ERC son más susceptibles a ser fibrosis y mineralización gástrica. Debido a que se cree que las lesiones en perros están relacionadas con niveles elevados de gastrina e hiperacidez gástrica, los bloqueadores H-2 (P. ej., famotidina, ranitidina), inhibidores de la bomba de protones (omeprazol, pantoprazol, esomeprazol) y sucralfato están recomendados para perros con ERC que exhiben inapetencia, náusea y vómito. En contraste, aparentemente esa terapia no es adecuada para gatos con ERC. En general, estos medicamentos no deberán recomendarse rutinariamente para gatos con ERC. Se ha visto que los inhibidores de la bomba de protones son un factor de riesgo para el desarrollo de daño renal agudo en pacientes humanos mayores. En ambos, perros y gatos, la activación de la zona gatillo quimiorreceptora por toxinas urémicas provoca anorexia, náusea y vómito. La uremia también puede tener efectos directos en el sistema gastrointestinal y promover estos signos clínicos. La terapia antiemética es útil en el manejo de la náusea y vómito urémicos. A pesar de que los fármacos antieméticos por lo general no favorecen el apetito directamente, ayudan a minimizar la pérdida de alimento y líquidos vía émesis.

El maropitant y ondansetrón actúan en la zona gatillo quimiorreceptora así como en el intestino. En una prueba clínica ciega controlada con placebo se documentó que el maropitant es eficaz para suprimir el vómito en gatos con ERC en etapas 2 y 3 de IRIS. Los gatos de este estudio recibieron maropitant en una dosis de 4 mg/gato/día PO durante 2 semanas.

El maropitant puede usarse en perros y gatos con ERC en una dosis de 1-2 mg/kg/día PO o 1 mg/kg/día SC o IV. El maropitant no se limita a periodos de tratamiento de 5 días.

Mientras que el ondansetrón ha sido documentado como eficaz en humanos urémicos, estudios farmacocinéticos han indicado que el ondansetrón por vía oral tiene poca biodisponibilidad y una vida media corta en gatos y perros. La administración subcutánea de ondansetrón (0.1 – 1.0 mg/kg SC q 6-12 h) está más biodisponible y tiene una vida media más larga en gatos haciendo ésta la ruta preferida para este medicamento.

En ambos, perros y gatos, la activación de la zona gatillo quimiorreceptora por toxinas urémicas provoca anorexia, náusea y vómito.

TERAPIA DE ESTIMULACIÓN DEL APETITO

La mirtazapina (1.87 mg/gato PO q 48h; 3.75 – 30 mg/perro PO q 24h) demostró ser en una prueba clínica ciega de grupos cruzados controlada con placebo, un estimulante del apetito eficaz en gatos con ERC. Incrementó de manera importante el apetito, actividad, y peso corporal en gatos con ERC. Además, se le asoció con una disminución significativa del vómito. La dosificación excesiva de mirtazapina ha sido asociada con efectos secundarios importantes incluyendo la hiperexcitabilidad, temblores y vocalización. La cicloheptadina no puede usarse concurrentemente con la mirtazapina.

Mientras que la gastritis urémica y ulceración gástrica pueden desarrollarse en perros urémicos, las lesiones gástricas en gatos con ERC son más susceptibles a ser fibrosis y mineralización gástrica.

ALIMENTACIÓN POR ESOFAGOSTOMÍA

Debido a que la incapacidad de estabilizar al paciente en una condición corporal aceptable afectará probablemente el resultado a largo plazo, debe considerarse seriamente la colocación de un tubo de esofagostomía en perros y gatos con pesos corporales que disminuyen progresivamente a pesar de los esfuerzos por alcanzar la nutrición adecuada. El tubo de alimentación es una manera muy eficaz y cómoda de proporcionar alimento, agua y medicamentos a los perros y gatos con ERC. Es útil para estabilizar o mejorar la nutrición, signos clínicos, longevidad y satisfacción del dueño. En general, la colocación del tubo es menos susceptible a ser exitosa cuando se retarda la decisión de proceder hasta que se ha desarrollado uremia y desnutrición avanzadas.

Mantener la hidratación

La deshidratación es una complicación común de la ERC y a menudo es responsable del deterioro de la función renal y episodios agudos de uremia. Dado que la polidipsia compensatoria previene la deshidratación, la falta de acceso a agua potable de buena calidad, ciertas condiciones ambientales y enfermedades concurrentes limitan la ingesta de líquidos o facilitan la pérdida de líquidos (P. ej. pirexia, vómito o diarrea) promoviendo la deshidratación. Los gatos con ERC parecen ser particularmente susceptibles a la deshidratación crónica quizá porque no alcanzan una adecuada polidipsia compensatoria. Es inapropiado y potencialmente peligroso negar el agua a los pacientes con ERC. Puede considerarse la administración a largo plazo de terapia líquida para pacientes con signos consistentes con la deshidratación crónica o recurrente. Los principales beneficios de la terapia subcutánea de líquidos puede incluir un mejor apetito y actividad así como menor constipación, pero no todos los pacientes con ERC requieren o se benefician de la terapia de líquidos.

Es preferible el agua en vez de líquidos inyectables con contenido de sodio para mantener la hidratación; sin embargo, el agua solamente puede administrarse oralmente. Como en el caso de la alimentación, colocar un tubo esofágico (o tubo intranasal por un periodo de tiempo corto) puede usarse para mantener la hidratación. Mantener la hidratación por medio de un tubo puede promover el comer espontáneamente en algunos perros y gatos facilitando la terapia nutricional.

Manejar la proteinuria

En la ERC debe manejarse la proteinuria de manera similar a lo que se hace en la enfermedad glomerular. Los perros con valores UPC mayores a 0.5 y gatos con valores UPC > 0.4 deben ser considerados para terapia con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (ACEi). El objetivo de dicha terapia es reducir el índice UPC por debajo de esos valores o reducir el UPC del paciente a la mitad. Es importante monitorear el impacto de los medicamentos ACEi en los valores de creatinina en suero. En general, la creatinina en suero no debe incrementarse más del 30% con la terapia a base de ACEi. Sin embargo, los pacientes con ERC más avanzada pueden no tolerar los incrementos sustanciales de creatinina en suero y BUN, y esto puede limitar la dosis posible. Ver las notas sobre proteinuria e hipertensión.

Manejar la proteinuria

Los pacientes con ERC en etapas de 2 a 4 que tengan presión sanguínea arterial que exceda persistentemente 160/100 (PA etapa II) son candidatos para tratamiento. Debe considerarse el tratamiento para ERC etapa 1 con presiones sanguíneas arteriales que excedan persistentemente 180/100 (PA etapa III). Por lo general se utiliza una combinación de amlodipina con un ACEi. El objetivo de la terapia es reducir la presión sanguínea hasta por debajo de 150 mmHg. En gatos, la amlodipina se prescribe a una dosis de 0.625 mg para gatos de menos de 4 kg y 1.25 mg para gatos de más de 4 kg. La dosis puede duplicarse si es necesario. En perros, la dosis de amlodipina va de 0.1 a 0.7 mg/kg cada 24 horas, generalmente combinada con un inhibidor ACE.

Dr. Dennis B. DeNicola



Dennis B. DeNicola, Doctor en Medicina Veterinaria y Diplomado en Patología Clínica Veterinaria y Profesor Adjunto en Patología Clínica Veterinaria de la Universidad de Purdue.

El Dr. DeNicola ha servido por más de 20 años como un distinguido Profesor de estudiantes de Medicina Veterinarias, así como Técnicos y Enfermeros Veterinarios, Médicos Residentes y Practicantes en Patología Veterinaria. Adicionalmente a sus labores académicas en Purdue, también ha dirigido las actividades clínicas del laboratorio de Patología y Citología Clínica, así como el de Patología Quirúrgica. También ha dirigido el Programa de Residencia en Patología Clínica y el Centro Nacional de Citología Veterinaria. Ha sido invitado como conferencista a numerosos Simposios Educativos de Hematología, Citología y Química Clínica. Es autor y co-autor de más de 150 publicaciones en varios aspectos de Patología Clínica Veterinaria y ha servido como editor y colaborador de diversos libros de texto basados en Patología, Hematología y Citología Clínica Veterinaria. Forma parte del equipo de IDEXX como Jefe de Educación Veterinaria donde se encarga de desarrollar oportunidades de desarrollo académico y educativo para Médicos y Técnicos Veterinarios, adicionalmente participa en el desarrollo y promoción de tecnología en equipos de diagnóstico Veterinario a fin de mejorar la calidad de servicio a la comunidad Veterinaria alrededor del mundo.

BUSCANDO ORO: LA IMPORTANCIA DE UN URIANÁLISIS COMPLETO: ¡EXAMEN QUÍMICO! (PARTE 1)

POR: DENNIS B. DENICOLA

*Bibliografía y lecturas recomendadas a disposición solicitándolas al autor:
Dr. Dennis B. DeNicola dennis-denicola@idexx.com*

Un urinalisis completo es la evaluación integral de la muestra de orina de un paciente. Proporciona al Veterinario una evaluación del estatus de salud general del paciente.

Cuando se añade un urinalisis y un CBC al perfil químico como parte de la base de datos mínima, el Veterinario comprende mejor la enfermedad y funcionamiento de los principales sistemas de órganos como los riñones, hígado, páncreas y sistema endocrino. Muchos veterinarios inclusive argumentarían que los análisis no están completos sino hasta que se haya hecho un urinalisis completo.

El urinalisis completo consta de tres partes:

1. Una evaluación física registrando el color, claridad y gravedad específica de la orina.
2. Una evaluación química de la orina, comúnmente hecha con una tira reactiva.
3. Una evaluación microscópica del sedimento urinario.

Para un panorama diagnóstico completo, las tres partes son cruciales en cada urinalisis. El urinalisis se puede usar tanto como una prueba de detección como una prueba de un paciente enfermo. Como prueba de detección o de cuidados preventivos, es una herramienta diagnóstica importante que ayuda en la detección temprana de ciertos estados patológicos como la enfermedad renal crónica. De hecho, en ocasiones el urinalisis puede detectar la enfermedad antes de que el paciente muestre signos clínicos de la misma.

El UA completo debe considerarse como parte de las pruebas diagnósticas generales antes de la anestesia, ya que es importante evaluar el estatus de hidratación y ácido-base del paciente; y es también un indicador de enfermedad renal o hepática temprana.

De nuevo, en situaciones de enfermedad y de emergencia, las pruebas diagnósticas deben contener un urinalisis para obtener información clínica inmediata, dando dirección a investigaciones subsecuentes y al plan de tratamiento adecuado.

Actualmente, el urinalisis se hace en animales que presentan dificultad o dolor al orinar, o experimentan micción incre-

mentada o inadecuada. Sin embargo, como dijimos anteriormente, debería incluirse en toda serie de pruebas diagnósticas.

Por último, hecho como un análisis independiente, el urinalisis es una excelente herramienta para monitorear la eficacia de los planes de tratamiento y progresión de la enfermedad así como para proporcionar una evaluación general de la salud.

La mayoría de los profesionales veterinarios reconocen la importancia del urinalisis completo; sin embargo, la preocupación para obtener una muestra de buena calidad con frecuencia evita que hagan lo que les fue enseñado en la escuela veterinaria.

Algunas de las barreras para recolectar una muestra de orina incluyen:

- falta de seguridad con la cistocentesis o cateterización urinaria
- una vejiga vacía debida a micción reciente
- mala calidad de la muestra por contaminación o añejamiento

Existen trucos sencillos que facilitan la recolección de muestras de orina, permitiéndole que lleve a cabo esta parte tan importante del manejo general del paciente.

Hay tres métodos básicos para recolectar orina de los perros y gatos:

1. cistocentesis
2. micción espontánea
3. cateterización

Repasaremos brevemente cada una de estas técnicas y proporcionaremos consejos útiles para hacer la recolección más rápida y fácil.

Por ejemplo, el número de bacterias y cristales se incrementa o disminuye artificialmente, el pH puede incrementarse, y las células y cilindros pueden perder su integridad rápidamente y volverse desechos.

La cistocentesis es el método ideal para la recolección de orina en la mayoría de los pacientes, pero es particularmente útil cuando se sospecha de alguna infección del tracto urinario alto. En el caso de los pacientes felinos, es casi siempre mi técnica de elección.

Las muestras de orina por micción espontánea son muy fáciles de obtener, ya sea por el personal de la clínica o por el dueño de la mascota. El beneficio principal es que la obtención de estas muestras no es traumático para el paciente. Desafortunadamente, existe el riesgo potencial de que las muestras de orina por micción espontánea se contaminen por material del tracto urinario como son células epiteliales, bacterias y desechos. Ciertamente, este no sería el método de elección en un caso de sospecha de infección del tracto urinario.

También, es potencialmente posible que el cliente entregue una muestra en un recipiente contaminado por bacterias o contenido químico. Los animales deben ser obedientes durante la recolección, y el procedimiento no carece de riesgos en el paciente agresivo. Se prefiere la orina de chorro medio. Desafortunadamente, en ocasiones la única muestra de orina disponible está en la mesa o el piso. Esto está lejos de ser lo ideal, pero es mejor que no tener una muestra. Debe estar consciente de posibles objetos introducidos en la muestra como esporas de hongos, desinfectantes y varios tipos de desechos.

La cateterización urinaria es una técnica relativamente simple de llevar a cabo y produce una muestra de orina limpia con un riesgo mínimo de contaminación bacteriana y hematuria iatrogénica. También se pueden utilizar catéteres urinarios permanentes para un monitoreo sencillo y potencialmente a largo plazo de la emisión de orina.

La orina es relativamente inestable. De modo que, una vez que se ha recolectado la orina, debe analizarse tan pronto como sea posible—preferentemente en 30 minutos— ya que la muestra se degrada pronto.

Desafortunadamente, la cateterización urinaria requiere una buena contención del paciente y tiene potencial para una pequeña contaminación del tracto urinario bajo. Este método requiere experiencia y conocimiento de la anatomía del tracto urinario bajo y es más difícil cuando el paciente es hembra. En algunos casos puede requerir sedar al paciente.

PREPARACIÓN Y MANEJO DE LA MUESTRA

La orina es relativamente inestable. De modo que, una vez que se ha recolectado la orina, debe analizarse tan pronto como sea posible—preferentemente en 30 minutos— ya que la muestra se degrada pronto.

Las muestras no pueden analizarse en media hora, la orina debe guardarse en un recipiente limpio y sellado, y refrigerarse. Es importante recordar que debe dejarse reposar la orina a temperatura ambiente antes del análisis, incluyendo el análisis químico. Es más, recuerde que la refrigeración por sí misma puede resultar en cristales que no desaparecen aún cuando la orina regresa a temperatura ambiente.

Ya que suficiente volumen de la muestra puede ser un problema, es mejor planear con anticipación, especialmente si parte de la muestra será enviada a otro laboratorio para más pruebas como cultivo y sensibilidad. Mantenga la muestra en un recipiente de recolección con tapa. Vacíe pequeñas cantidades en recipientes limpios por separado para las diferentes pruebas.

Es más, recuerde que la refrigeración por sí misma puede resultar en cristales que no desaparecen aún cuando la orina regresa a temperatura ambiente.

EVALUACIÓN FÍSICA DE LA ORINA

La evaluación física de la prueba de orina incluye identificar el color, claridad y gravedad específica de la muestra de orina.

El color normal de la orina puede variar, de amarillo pálido a ámbar. La decoloración de la orina por lo general se debe a sustancias extrañas que no se encuentran normalmente en la orina. Por ejemplo, la orina de rojo a café-rojizo se debe a hemoglobina o glóbulos rojos en la orina; orina de café-rojizo a café es por mioglobina o glóbulos rojos; la orina naranja puede resultar de bilirrubina; y azul, verde, morado y otros colores extraños pueden ser resultado de diversos metabolitos de los medicamentos.



Color de orina	Interpretación
amarillo pálido a ambar	Normal
Rojo a café rojizo	Hemoglobina, eritrocitos
Café rojizo a café	Mioglobina y eritrocitos
Anaranjado	Bilirubina
Azul, verde, púrpura, etc.	Medicamentos varios

Imagen 1. Observe las distintas tonalidades de la orina que forman parte de su examen físico. La presencia de estos colores puede ser un indicativo de la presencia de sangre, hemoglobina, bilirrubina, etc.

La evaluación física de la prueba de orina incluye identificar el color, claridad y gravedad específica de la muestra de orina.

Por ejemplo, la orina de rojo a café-rojizo se debe a hemoglobina o glóbulos rojos en la orina; orina de café-rojizo a café es por mioglobina o glóbulos rojos; la orina naranja puede resultar de bilirrubina; y azul, verde, morado y otros colores extraños pueden ser resultado de diversos metabolitos de los medicamentos.

La claridad de la orina también puede ser variable. Normalmente, la orina es translúcida. La orina puede estar turbia según el incremento de partículas que pueden ser de bacterias, células, cristales, lípidos o moco. En caso de cantidad muy abundante de partículas o si tiene moco, la muestra se caracteriza como turbia: Siempre debe registrarse el color y claridad de la orina.



Imagen 2. Observe el aspecto de la orina. Las características físicas de la misma son factores importantes durante su análisis. La D.U. es un parámetro que sirve para evaluar la capacidad de concentración de orina de ambos riñones.

La gravedad específica de la orina es una de las pruebas más importantes en el urinálisis completo. La gravedad específica de la orina es la relación de la densidad de orina con la densidad de agua y es una evaluación de la concentración de la orina. Utilizamos esta información para evaluar la función renal y proporciona una evaluación general del estatus de hidratación del paciente.

La gravedad específica de la orina es la relación de la densidad de orina con la densidad de agua y es una evaluación de la concentración de la orina.

Asumiendo que el animal está adecuadamente hidratado; clasificamos la orina como hipostenúrica, isostenúrica o hiperstenúrica.

Asumiendo que el animal está adecuadamente hidratado; clasificamos la orina como hipostenúrica, isostenúrica o hiperstenúrica.

Cuando la gravedad específica de la orina es menor a 1.008, se dice que la orina es hipostenúrica. La hipostenuria ocurre cuando la gravedad específica de la orina es menor que la del filtrado glomerular. Se considera que la orina está “diluida” cuando la gravedad específica es menor a 1.005.

Cuando la gravedad específica de la orina está entre 1.008 y 1.012, se dice que la orina es isostenúrica, o equivalente a la gravedad específica del filtrado glomerular.

Si la gravedad específica de la orina es mayor a 1.012, se le considera hiperstenúrica, o mayor que el filtrado glomerular. La orina canina se considera “concentrada” cuando la gravedad específica es mayor a 1.030; en felinos, una orina “concentrada” tiene una gravedad específica mayor a 1.035.

¡La capacidad del paciente para concentrar orina debe evaluarse siempre a la luz de su historial, signos y estatus de hidratación!



Imagen 3. Observe este dispositivo para evaluar la densidad urinaria denominado Refractómetro.

Se considera que la orina está “diluida” cuando la gravedad específica es menor a 1.005.

Cuando la gravedad específica de la orina está entre 1.008 y 1.012, se dice que la orina es isostenúrica, o equivalente a la gravedad específica del filtrado glomerular.

La orina canina se considera “concentrada” cuando la gravedad específica es mayor a 1.030; en felinos, una orina “concentrada” tiene una gravedad específica mayor a 1.035.

EVALUACIÓN QUÍMICA DE LA ORINA

La evaluación química de la muestra de orina incluye: pH, proteínas, glucosa, cetonas, urobilinógeno, sangre o hemoglobina y leucocitos.

La evaluación química proporciona al veterinario un resultado semi-cuantitativo que ayuda en la evaluación del paciente, ayudando a detectar infecciones, inflamación, enfermedad renal y diabetes.

La evaluación química se logra aplicando una pequeña cantidad de muestra bien mezclada, no centrifugada en una tira reactiva para orina. Existen muchas marcas de tiras reactivas para orina en el mercado y son una herramienta de diagnóstico costo-eficiente, semi-cuantitativa que ayuda a determinar si se necesitan más pruebas.

Se pueden registrar los cambios de color en las “tiras reactivas” ya sea mediante lectura manual o utilizando un lector automatizado. Las ventajas de un sistema de lectura automatizado son: es un método más estandarizado de reportar resultados; se elimina tener que tomar el tiempo preciso de los cambios de color; corrección de color automatizado cuando hay ligera decoloración de la orina; transferencia directa de la información a los registros médicos del hospital y certidumbre de la captura.

A continuación se describen cada una de las principales pruebas químicas:

Sangre / Hemoglobina

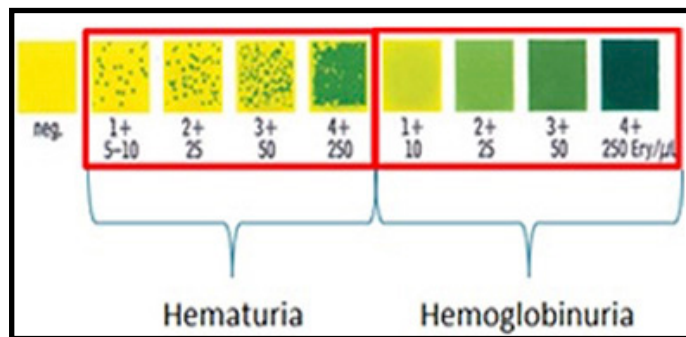


Figura 1. Observe las almohadillas de la tira reactiva que miden la presencia de sangre o sus pigmentos en la orina.

Los glóbulos rojos y hemoglobina son una de las anomalías más comunes encontradas en el examen químico de orina. La sangre o reacción heme de las tiras UA detecta grupos heme encontrados en la hemoglobina y mioglobina. Estos grupos heme pueden ser de eritrocitos intactos o encontrarse libres en la orina.

La prueba de sangre en orina puede ser positiva debido a hematuria, hemoglobinuria o mioglobinuria; sin embargo, tanto las propiedades físicas como las químicas son las mismas para los tres procesos.

Con hematuria, los glóbulos rojos intactos se detectan mediante examen microscópico. También, el sobrenadante de la muestra de orina centrifugada puede tener un color normal si no hay lisis significativa de los glóbulos rojos en la muestra. En contraste, con hemoglobinuria y mioglobinuria, el sobrenadante de la muestra de orina centrifugada permanece café-rojizo y los glóbulos rojos deben estar ausentes en el examen microscópico a menos que también haya presencia de hematuria.

Bilirrubina

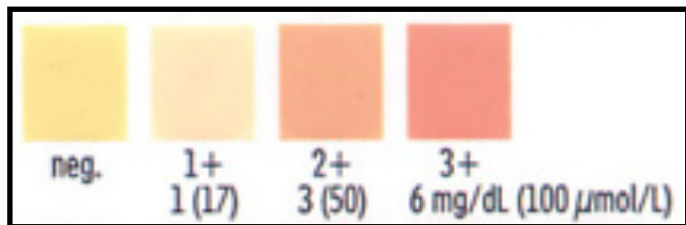


Figura 2. Observe las almohadillas de la tira reactiva que mide la presencia de bilirrubina en la orina.

Mientras que la bilirrubinuria es común aún en condiciones normales en los perros (especialmente machos), cualquier bilirrubinuria en el gato es significativa

Mientras que la bilirrubinuria es común aún en condiciones normales en los perros (especialmente machos), cualquier bilirrubinuria en el gato es significativa.

La bilirrubinuria con frecuencia precede a la bilirrubinemia porque la orina con frecuencia es concentrada cuando se la compara con el plasma. Por lo tanto, se puede apreciar bilirrubinuria significativa sin hiperbilirrubinemia.

Los perros tienen un umbral renal bajo para la bilirrubina. Se pueden encontrar trazas de bilirrubina en muchas muestras de orina, y puede encontrarse 1+ a 2+ bilirrubina con posible cristaluria en orina muy concentrada de perros normales, especialmente machos.

Existen muchos inconvenientes con la lectura de la almohadilla para bilirrubina de la prueba. La bilirrubina en orina es sensible a la luz ultravioleta, y cualquier demora en hacer el urinalisis puede arrojar resultados falso negativos. Los resultados falso negativos también se obtienen si se deja la orina a temperatura ambiente o se expone al aire.

Esta es otra de las razones por las que se debe examinar la orina tan pronto como sea posible después de recolectarla.

La bilirrubina en orina es sensible a la luz ultravioleta, y cualquier demora en hacer el urinalisis puede arrojar resultados falso negativos.

Urobilinógeno



Figura 3. Observe las almohadillas de la tira reactiva que miden la presencia de urobilinógeno en la orina.

Mientras que la total ausencia de urobilinógeno indicaría obstrucción biliar total, es importante señalar que el urobilinógeno es inestable en la vejiga y por lo tanto muchos animales normales no tienen urobilinógeno detectable.

Las bacterias intestinales convierten la bilirrubina conjugada en urobilinógeno, mucho del cual se excreta por las heces. Una pequeña cantidad es regresada a la sangre vía el sistema portal, donde el urobilinógeno es sustraído por el hígado o excretado por medio de la orina.

Para poder evaluar con precisión el urobilinógeno, se necesita una muestra de orina fresca.

Desafortunadamente, la correlación entre los incrementos o disminuciones del urobilinógeno y la enfermedad hepática es deficiente en los animales. Mientras que la total ausencia de urobilinógeno indicaría obstrucción biliar total, es importante señalar que el urobilinógeno es inestable en la vejiga y por lo tanto muchos animales normales no tienen urobilinógeno detectable.

Cetonas



Figura 4. Observe las almohadillas de la tira reactiva que detecta la presencia de cetonas en la orina.

Las cetonas urinarias incluyen ácido betahidroxibutirato, ácido acetoacético y acetona. Se producen por la degradación de lípidos y se filtran por los glomérulos. Normalmente, las cetonas son completamente reabsorbidas por los túbulos proximales y la orina debe dar negativo para cetonas.

Tener en cuenta que no todas las cetonas son iguales. Las almohadillas de las pruebas son más sensibles al acetoacetato y ligeramente sensibles a la acetona. No detectan betahidroxibutirato, que es el responsable principal de la producción de acidosis.

La severidad de la cetoacidosis no puede correlacionarse con el nivel de cetonuria.

Es importante señalar que la cetonuria a menudo está presente antes de que se pueda detectar la cetonemia.

Las almohadillas de las pruebas son más sensibles al acetoacetato y ligeramente sensibles a la acetona. No detectan betahidroxibutirato, que es el responsable principal de la producción de acidosis.

Glucosa

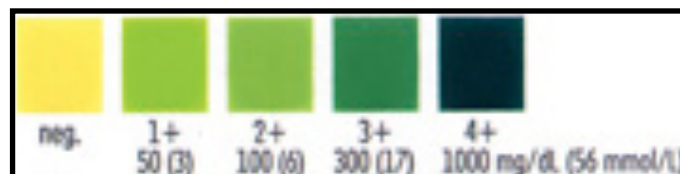


Figura 5. Observe las almohadillas de la tira reactiva que detecta la presencia de glucosa en la orina.

La prueba de orina mide la glucosa o azúcar en la orina. Cualquier cantidad de glucosa es anormal en la orina, ya que cualquier glucosa presente en el filtrado glomerular es reabsorbida por completo en los túbulos proximales.

El umbral renal para glucosa es de 180 mg/dL en perros y 300 mg/dL en gatos. A menudo se asocia la glucosuria con una concentración de glucosa en suero igual o mayor a su umbral renal.

La glucosuria también ocurre cuando hay una función tubular proximal anormal a pesar de que el animal con frecuencia tiene una glucosa en sangre normal.

Al encontrar glucosuria, el siguiente paso lógico es medir la fructosamina en suero o plasma.

El umbral renal para glucosa es de 180 mg/dL en perros y 300 mg/dL en gatos. A menudo se asocia la glucosuria con una concentración de glucosa en suero igual o mayor a su umbral renal.

Cuando se detecta proteinuria por medio de la tira reactiva, debe llevarse a cabo una prueba UPC o cociente proteína:creatinina para una cuantificación precisa de la proteína y monitoreo continuo.

Proteína

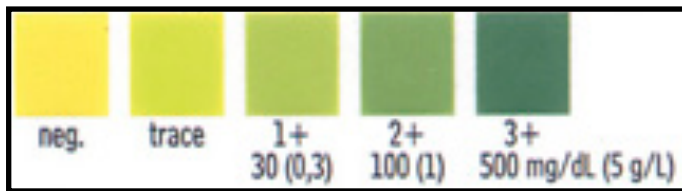


Figura 6. Observe las almohadillas de la tira reactiva que detecta la presencia de proteína en la orina.

La prueba de proteína en orina en una tira UA es semi-cuantitativa y es útil para detectar proteinuria. Cuando se detecta proteinuria por medio de la tira reactiva, debe llevarse a cabo una prueba UPC o cociente proteína:creatinina para una cuantificación precisa de la proteína y monitoreo continuo.

A pesar de que diferentes tiras UA tienen sensibilidades variables a las proteínas en la orina, todas son más sensibles a la albúmina. En pacientes que se sospecha pueden estar

en riesgo de proteinuria, se debe hacer una prueba de cociente UPC aún cuando el resultado de la tira reactiva UA sea negativa. Esto es porque el cociente UPC es más sensible a la proteinuria. Los pacientes en riesgo de proteinuria incluyen: pacientes hipertensos; pacientes con enfermedad renal confirmada; y pacientes con enfermedad inflamatoria, infecciosa, o neoplásica. El cociente UPC es extremadamente sensible a la proteína en la orina pero no puede diferenciar las varias fuentes de proteína. El cociente UPC solamente debe llevarse a cabo si el sedimento urinario es inactivo, ya que las proteínas del plasma asociadas con inflamación activa y hemorragia no pueden ser diferenciadas de la pérdida de proteínas relacionadas con la enfermedad renal.

La proteinuria se puede clasificar de acuerdo a su fuente

La proteinuria se puede clasificar de acuerdo a su fuente como de origen no renal, renal y prerrenal.

Las causas no renales de proteinuria incluyen inflamación del tracto urogenital y hemorragia. Las causas renales de la proteinuria incluyen enfermedad glomerular, glomerulonefritis y amiloidosis. Las enfermedades tubulares como la nefrosis tubular y síndrome de Fanconi, también pueden causar proteinuria tubular renal.

Las causas prerrenales de la proteinuria incluyen proteinuria secundaria a una permeabilidad glomerular incrementada. Esto puede ser por causa de shock, enfermedad cardíaca, fiebre, enfermedad del sistema nervioso central (o SNC), e incluso a un incremento en el ejercicio físico.

como de origen no renal, renal y prerrenal.

Las causas no renales de proteinuria incluyen inflamación del tracto urogenital y hemorragia. Las causas renales de la proteinuria incluyen enfermedad glomerular, glomerulonefritis y amiloidosis. Las enfermedades tubulares como la nefrosis tubular y síndrome de Fanconi, también pueden causar proteinuria tubular renal.

La inflamación del tracto urinario puede involucrar el tracto urinario alto o bajo y puede percibirse en el sedimento urinario activo por medio de la detección de leucocitos y posiblemente bacterias. Si se sospecha de hemorragia, la orina puede verse de color rojo y la sangre oculta en la orina debe dar positivo; el sedimento también puede contener eritrocitos. Las causas prerrenales de la proteinuria incluyen proteinuria secundaria a una permeabilidad glomerular incrementada. Esto puede ser por causa de shock, enfermedad cardíaca, fiebre, enfermedad

del sistema nervioso central (o SNC), e incluso a un incremento en el ejercicio físico. En estos casos, la proteinuria suele ser moderada. Otra causa prerrenal es la proteinuria por rebosamiento, en la que altas concentraciones de proteínas de bajo peso molecular en la sangre periférica pueden filtrarse y no ser totalmente reabsorbidas por los túbulos.

Los pacientes en riesgo de proteinuria incluyen: pacientes hipertensos; pacientes con enfermedad renal confirmada; y pacientes con enfermedad inflamatoria, infecciosa, o neoplásica.

pH



Figura 7. Observe las almohadillas de la tira reactiva que detectan el pH en la orina.

La prueba de pH urinario es una cuantificación de la concentración de iones de hidrógeno en la orina. Se determina por la habilidad del riñón para regular las concentraciones de iones de hidrógeno y bicarbonato en la sangre. El pH urinario puede reflejar el estatus ácido-base del animal si el estatus de hidratación y equilibrio de electrolitos en plasma no están marcadamente alterados.

Leucocitos



Figura 8. Observe las almohadillas de la tira reactiva que detecta la presencia de leucocitos en la orina.

La prueba de leucocitos detecta la enzima estearasa leucocitaria, no los leucocitos individuales.

Es crítico validar los resultados tanto positivos como negativos de la prueba urinaria de leucocitos con un análisis del sedimento. La sensibilidad y especificidad de la prueba de estearasa leucocitaria es cuestionable en medicina veterinaria, especialmente en la orina de gatos. Y de alguna manera no confiable en perros tampoco.

Nitritos y gravedad específica

Muchas de las tiras reactivas comúnmente utilizadas en la práctica veterinaria tienen una almohadilla reactiva tanto para nitrito como para gravedad específica. Estas dos pruebas no son aplicables en medicina veterinaria y no deben usarse cuando se evalúa la orina de nuestros pacientes animales. La gravedad específica de la orina solamente deberá determinarse con el uso de un refractómetro.

BUSCANDO ORO: LA IMPORTANCIA DE UN URINÁLISIS COMPLETO: ¡EXAMEN MICROSCÓPICO! (PARTE 2)

POR: DENNIS B. DENICOLA

*Bibliografía y lecturas recomendadas a disposición solicitándolas al autor:
Dr. Dennis B. DeNicola dennis-denicola@idexx.com*

Existen tres componentes principales del urinalisis completo: la evaluación física, la evaluación química y la evaluación microscópica. Cada componente complementa al otro y es esencial para la evaluación completa del espécimen, lo que es crucial para lograr un diagnóstico en muchas enfermedades. Antes de empezar con la evaluación microscópica, hablemos de algunas técnicas y procedimientos de laboratorio que he aprendido a través de los años, que le ayudarán a ser consistente en su estrategia para el análisis del sedimento, ser más preciso en su evaluación y ser tan eficiente como sea posible para obtener su diagnóstico final.

Primero, deberá seguir un proceso estandarizado al preparar el espécimen microscópico para ayudar a proporcionar consistencia a su análisis. Existen muchas maneras descritas en la literatura y libros de texto acerca del proceso de centrifugación y el volumen de orina utilizado para hacer la preparación. Se pueden usar y se usan varias centrifugadoras en la práctica veterinaria. La característica principal de la centrifugadora es asegurar que se use una fuerza gravitacional de 400-450 g. En teoría, esto permite una concentración moderada de la variedad de elementos formados que se encuentran en la orina, para asegurar su presencia cuando la muestra se examina microscópicamente. Debido a los diferentes tamaños de centrifugadoras y la posibilidad de diferentes velocidades de centrifugado, debe consultar al fabricante de su centrifugadora en particular para cerciorarse de tener la configuración correcta. Algunas centrifugadoras inclusive cuentan con una configuración "urinaria" específica para llevar a cabo un procesamiento adecuado.

Segundo, necesita que su microscopio esté correctamente ajustado. A diferencia de la típica microscopía de campo brillante que utilizamos para la evaluación de una película de sangre y especímenes de citología, necesitamos de hecho

disminuir la intensidad de la luz y después el foco de la fuente de luz para especímenes urinarios. No existe una configuración en particular y cada microscopio tiene sus propias características, pero básicamente, disminuimos la intensidad de la luz y ajustamos el iris asociado con el condensador debajo de la platina y potencialmente la altura del condensador mismo. En la microscopía de campo brillante, el iris está típicamente abierto del todo y el condensador está casi en la posición

más alta (directamente debajo de la platina donde se ponen los portaobjetos). Al examinar un espécimen de sedimento urinario, haga los ajustes antes sugeridos hasta que encuentre una posición que haga los elementos formados ligeramente refringentes, lo que optimizará sus probabilidades de encontrar la variedad de elementos que incluyen células, bacterias, cilindros y cristales.

La característica principal de la centrifugadora es asegurar que se use una fuerza gravitacional de 400-450 g. En teoría, esto permite una concentración moderada de la variedad de elementos formados que se encuentran en la orina, para asegurar su presencia cuando la muestra se examina microscópicamente.

Tercero, de ser posible debe aprender a hacer su evaluación microscópica con preparaciones sin teñir. La mayoría de las personas se sienten más cómodas con algo teñido, pero las tinturas en ocasiones introducen cosas que pueden interferir con una evaluación precisa. Con un poco de práctica, encontrará que examinar la preparación sin teñir será bastante sencillo. Hay ocasiones en que necesitamos observar una preparación teñida y en este caso, lo mejor es hacer una preparación citológica en seco con la orina concentrada similar a la que se hace para cualquier otro líquido. Después, tiña este espécimen con una tintura que le sea familiar y cómoda, que para la mayoría de nosotros es, la tintura que usamos para películas de sangre y especímenes de citología. Las ocasiones en que más comúnmente recurrimos a una preparación citológica teñida es cuando necesitamos confirmar la presencia de bacterias o queremos clasificar mejor la morfología celular como sería necesario al investigar un posible carcinoma de células transicionales en el tracto urinario.

El objetivo de la evaluación microscópica es identificar y evaluar las células, cilindros y cristales, así como otros componentes observados en el sedimento urinario. La identificación precisa de los diferentes elementos celulares así como de los cilindros y cristales puede ser invaluable en la descripción de la enfermedad del tracto urinario.

También revisaremos los diversos componentes celulares así como los diferentes tipos de cilindros y cristales que puede encontrar. A la vez, repasaremos algunos elementos misceláneos menos comunes que pudieran identificarse en la evaluación microscópica del sedimento urinario para ayudarle a hacer lecturas rápidas y confiables de los sedimentos urinarios.

Eritrocitos

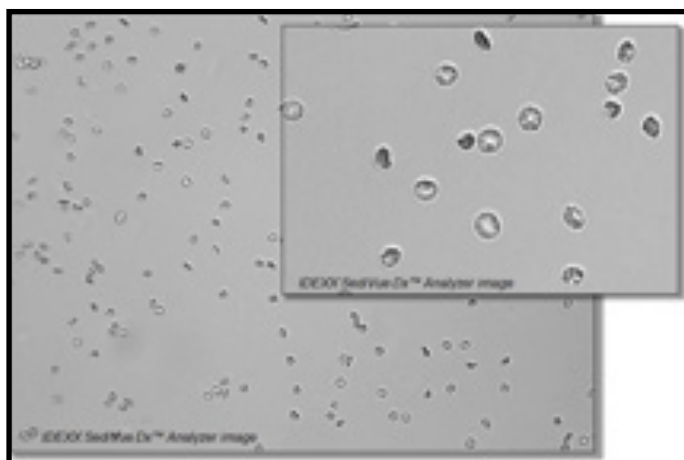


Imagen 1. El componente celular con el que iniciaremos es los eritrocitos o glóbulos rojos. Los eritrocitos en el sedimento urinario, como en la sangre periférica, deben ser estructuras de tamaño uniforme, circulares, generalmente libres de componentes granulados internos. Esto será útil para distinguir estas células de otros elementos celulares formados en el espécimen urinario. Puede haber presencia de crenación o proyecciones cortas de la superficie de la célula debidas a encogimiento de la célula, particularmente en especímenes de orina concentrada. En especímenes de orina no teñidos, los eritrocitos tendrán un color amarillo-naranja pálido.

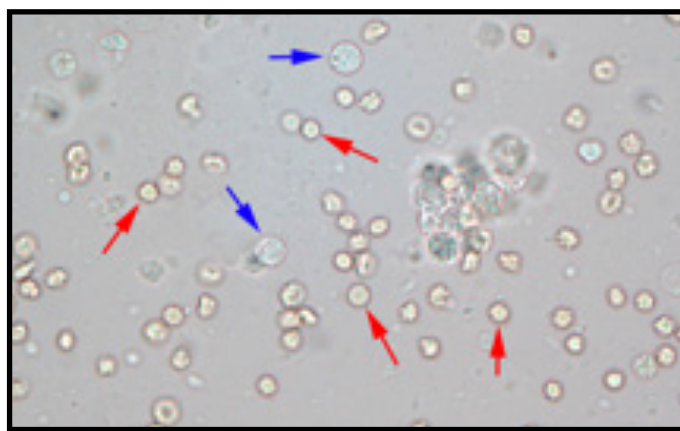


Imagen 2. Este es un campo de alto poder de un espécimen urinario no teñido. Observe que los eritrocitos son en su mayoría muy redondos sin proyecciones de la superficie. Esto se debe a que no hay presencia de suficiente crenación. Las flechas rojas apuntan a los eritrocitos, que se identifican como estructuras redondas de tamaño relativamente uniforme que tienen un color ligeramente amarillo-naranja. Note que no hay estructuras internas evidentes dentro de estas células. Este no es el caso para la mayoría de los otros elementos celulares vistos en un espécimen de orina. Si observa de cerca, puede identificarse la naturaleza bi-cóncava del eritrocito típicamente vista en la sangre periférica. La flecha azul identifica dos leucocitos en este campo de visión.

Leucocitos

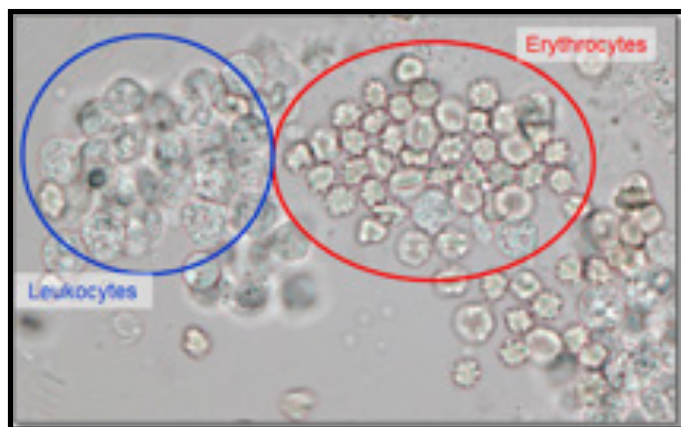


Imagen 3. Los leucocitos, o glóbulos blancos, serán ligeramente más grandes que los eritrocitos. Además, a diferencia de los eritrocitos sin estructuras granuladas internas, los leucocitos tendrán estructuras, incluyendo núcleos y material del contenido granular del citoplasma, que darán a los leucocitos una apariencia distintiva en comparación con los eritrocitos. Los diferentes tipos de leucocitos son estructuras circulares de tamaño similar.

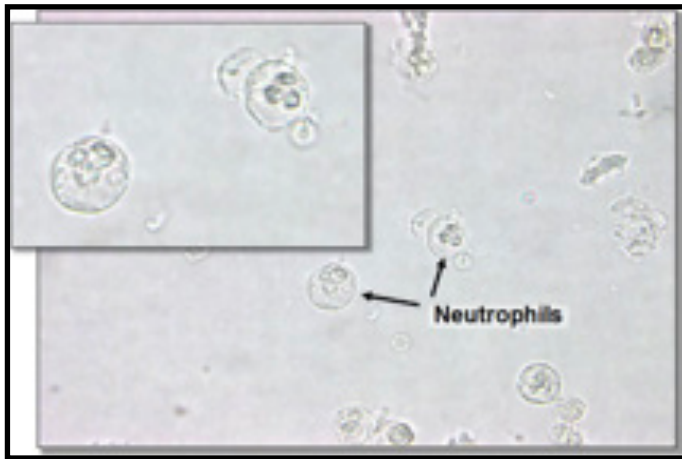


Imagen 4. Este es un campo de alto poder de un espécimen urinario no teñido con múltiples leucocitos. Los neutrófilos pueden identificarse específicamente con base en su característica de núcleos multi-lobulados visibles en el centro de las células. El leucocito más comúnmente identificado en los especímenes urinarios es el neutrófilo.

Células epiteliales

En contraste con los eritrocitos y leucocitos, las células epiteliales son más grandes y más variables en tamaño y forma. Estas células se originan a partir de una variedad de fuentes, y su presencia puede depender de diversas técnicas de recolección de la orina. En un espécimen cateterizado, el número de células epiteliales podría ser relativamente alto debido a la exfoliación mecánica aún cuando no haya presencia de un proceso patológico significativo.

Independientemente de la técnica de recolección de la orina, por lo general se observan números bajos de células epiteliales en el sedimento urinario de un animal clínicamente normal. Esto es resultado de la esfacelación de células viejas de varias superficies epiteliales.

Estas células pueden originarse de numerosas fuentes del tracto urogenital incluyendo; túbulos renales, pelvis renal, uretra, vejiga urinaria y genitales externos como la vagina y prepucio.

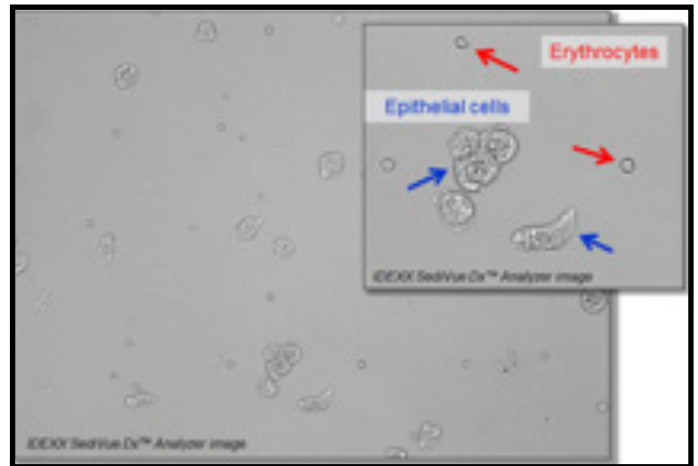


Imagen 5. Este es un campo de alto poder de un espécimen de orina no teñido. Las flechas azules identifican un grupo de tres células epiteliales transicionales. Los eritrocitos se muestran con flechas rojas para ayudar a caracterizar el tamaño de las células. Las células epiteliales son células bien definidas con márgenes celulares claramente demarcados. Las estructuras citoplasmáticas internas, así como los núcleos con contenidos granulosos intranucleares, pueden apreciarse típicamente en preparaciones no teñidas. En algunos casos, es posible la vista detallada del contenido celular, pero en la mayoría de los casos, solamente pueden verse estructuras granulosas internas, y posiblemente, el núcleo, para identificar la célula.

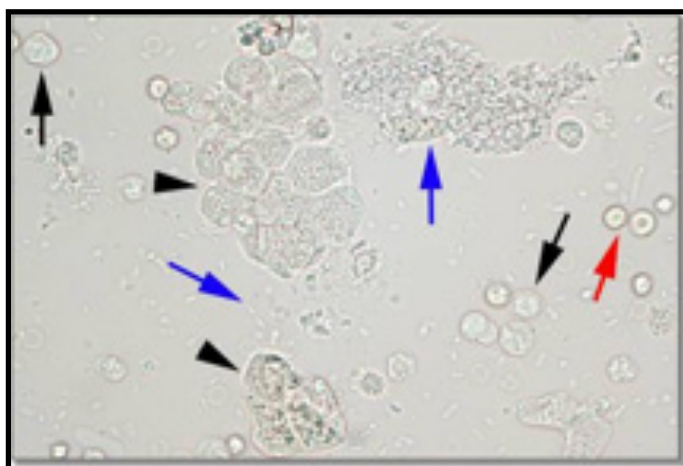


Imagen 6. Este campo de alto poder de un espécimen de orina no teñido muestra un grupo cohesivo de células epiteliales transicionales indicado por la cabeza de flecha negra. Están mezcladas con muchas bacterias, mostradas con flechas azules, y un número moderado de leucocitos, señalados por las flechas negras. También hay unos cuantos eritrocitos, señalados con la flecha roja. La identificación precisa de las células epiteliales observadas en este campo como pequeñas células epiteliales transicionales versus células epiteliales tubulares, es muy difícil. Las células epiteliales de los túbulos renales suelen ser células relativamente redondas más grandes que los leucocitos con un gran núcleo circular. Un número incrementado de células epiteliales de los túbulos renales sugieren daño de los túbulos renales como puede observarse en las etapas tempranas de la nefrotoxicidad. En los casos de pielonefritis, se pueden observar células epiteliales de los túbulos renales en números moderados mezcladas con numerosos neutrófilos. Esta situación podría asociarse fácilmente con cistitis bacteriana o pielonefritis bacteriana. Debe señalarse que la identificación precisa de las células epiteliales de los túbulos renales, es difícil. Además, solamente se les encuentra muy rara vez en nuestras muestras veterinarias de orina.

Un número incrementado de células epiteliales de los túbulos renales sugieren daño de los túbulos renales como puede observarse en las etapas tempranas de la nefrotoxicidad.

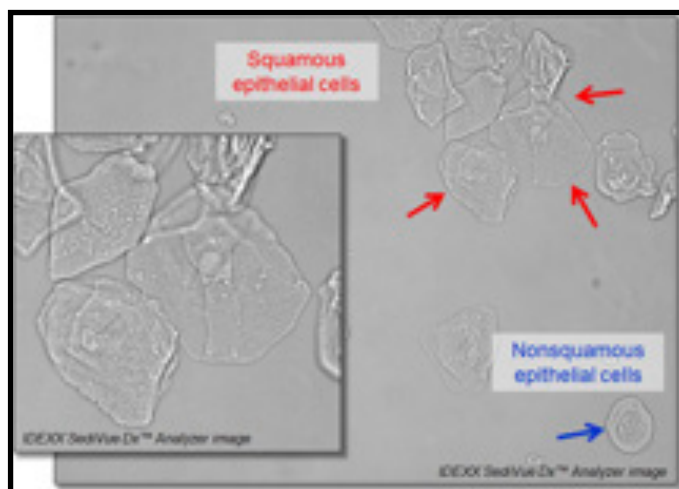


Imagen 7. Aquí tenemos un espécimen de orina no teñido con varias células epiteliales escamosas. Las células epiteliales escamosas son grandes, planas, y a menudo de forma irregular. Por lo general el núcleo es de ubicación central y pequeño, rodeado de cantidades abundantes de citoplasma. Estas células son por lo general del tracto vaginal o prepucio, o de la uretra distal y generalmente producto de contaminación. Se le da poca o ninguna importancia diagnóstica a estas células; sin embargo, es importante diferenciarlas de las células epiteliales transicionales o del túbulo renal porque estas otras células epiteliales pueden estar asociadas con un verdadero proceso patológico.

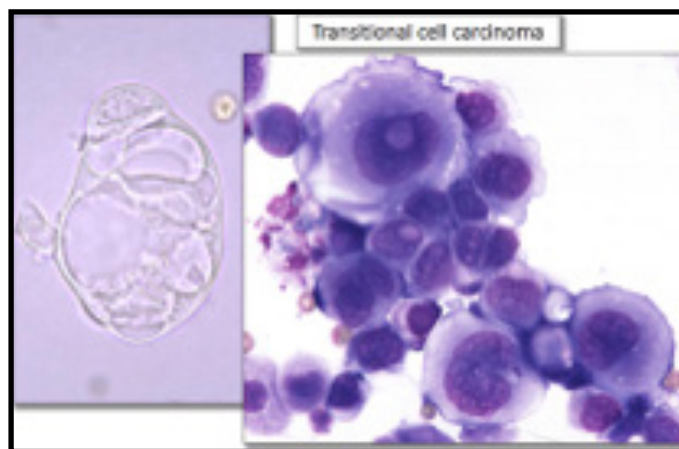


Imagen 8. Para una evaluación citológica más decisiva, se puede secar al aire y teñir una preparación del sedimento urinario. Aquí tenemos una preparación con tinción de Wright del sedimento urinario. Note la célula atípica y los núcleos de gran tamaño en algunas de las células epiteliales. Éste es un caso de carcinoma de células epiteliales. La determinación final dependerá de la revisión del patólogo.

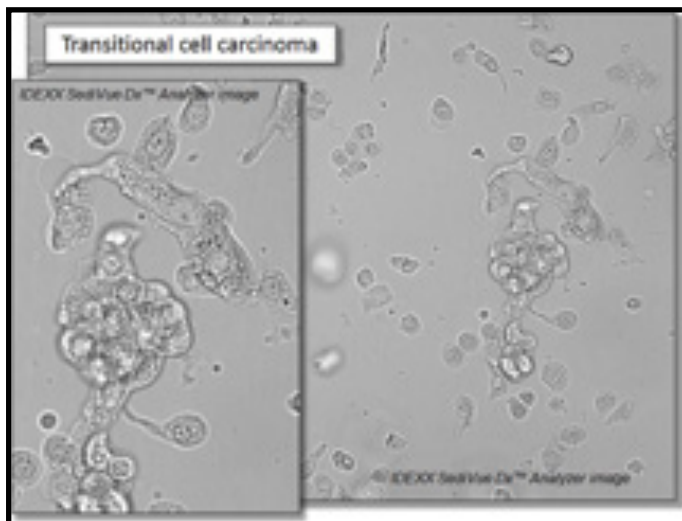


Imagen 9. Aquí tenemos un campo de alta magnificación de una muestra de orina de un perro con carcinoma de células transicionales. Hay presencia de muchas células epiteliales registradas en el espécimen no teñido de la izquierda. Lo atípico de las células se percibe aún en la preparación no teñida. Si hay duda sobre la identificación celular porque hay una mezcla de leucocitos y bacterias junto con células epiteliales, se puede añadir una gota de nuevo azul de metileno de la tercera solución del kit de tinción Diff-Quik® al sedimento urinario para facilitar la identificación celular. Esto permite una fácil caracterización de la presencia atípica en la gran célula epitelial en el centro del campo.

Bacterias

Las bacterias son un hallazgo común en la evaluación del sedimento urinario. Pueden aparecer ya sea por infección del tracto urinario o por contaminación. Finalmente el cultivo urinario es la prueba definitiva para las infecciones del tracto urinario. Además de la confirmación de las bacterias, es posible la identificación de los organismos y pruebas de sensibilidad a los antibióticos.

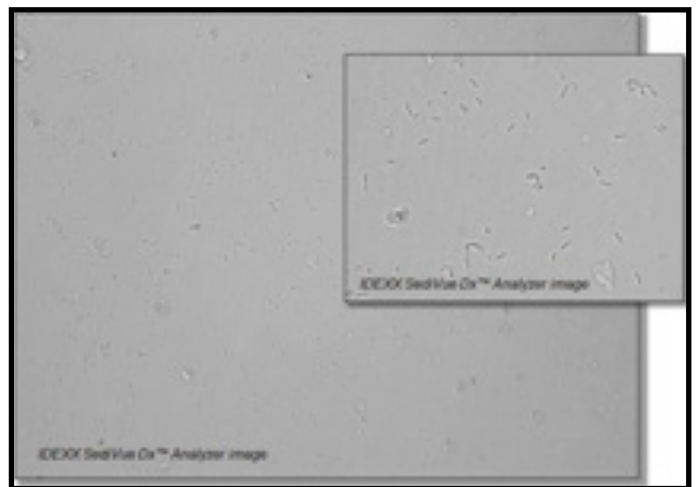


Imagen 10. El componente de partículas pequeñas de muchos sedimentos urinarios es ya sea bacterias o desechos amorfos. Este es un campo de gran amplificación de un espécimen de orina no teñido que contiene muchas bacterias. Las bacterias se identifican fácilmente pero en ocasiones se les confunde con otras sustancias amorfas en el sedimento urinario. Las bacterias se pueden identificar mejor por su forma y tamaño uniformes, típicamente ausente en los desechos amorfos. Debido a su pequeño tamaño, las bacterias a menudo muestran motilidad, conocida como movimiento Browniano.

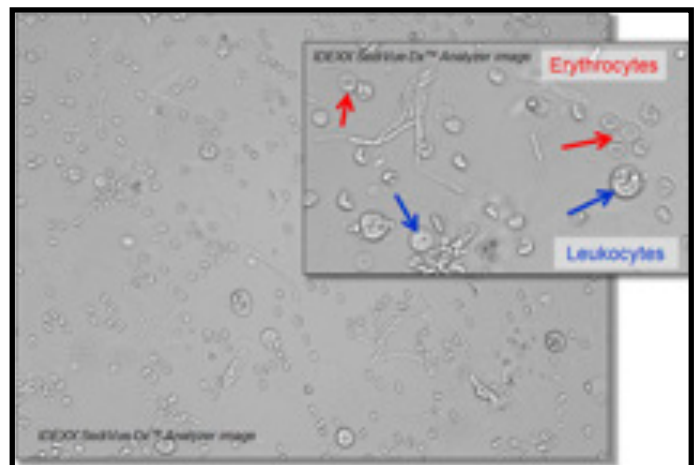


Imagen 11. Aquí tenemos un campo de gran amplificación de un espécimen urinario no teñido que contiene numerosos leucocitos, un número moderado de bacterias en forma de bastoncillos, y unos cuantos eritrocitos. La mezcla de estos tres tipos de células se ve con frecuencia en las enfermedades inflamatorias del tracto urinario de origen bacteriano.

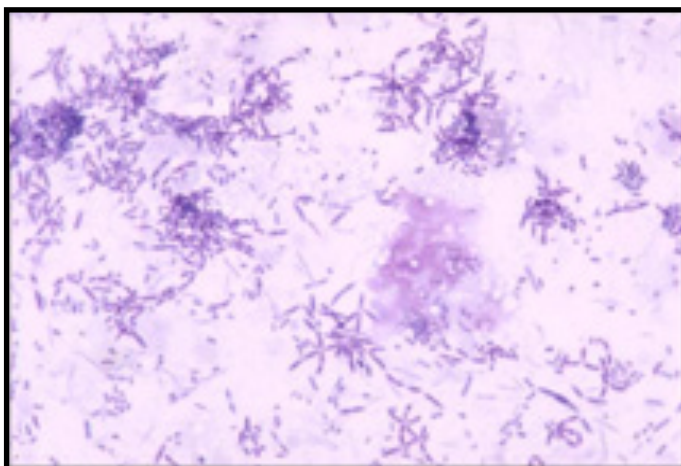


Imagen 12. Cuando haya dudas sobre la presencia o ausencia de bacterias, deben considerarse varias cosas. Primero, el sedimento debe ser revisado por otro técnico, veterinario o un patólogo de ser posible. Si persiste la duda, un portaobjetos secado al aire de una muestra concentrada de la orina, puede teñirse y puede verificarse la presencia o ausencia de bacterias usando una evaluación magnificada con aceite de inmersión. Aquí vemos la presencia de numerosas bacterias uniformes en forma de bastoncillo. El material como mancha en el centro a la derecha representa material nuclear de la degeneración de neutrófilos.

Cilindros

Otro elemento formado importante del espécimen urinario es el cilindro. Los cilindros son indicadores relativamente insensibles del daño renal; sin embargo, cuando se les identifica, la presencia de cilindros proporciona información altamente específica sobre el daño renal. En muchos casos, la identificación de diferentes tipos de cilindros proporciona información sobre el grado y tipo de lesión presente en los riñones.

En general, los cilindros se clasifican como cilindros hialinos o no-hialinos. Los cilindros no-hialinos incluyen cilindros celulares, granulados y cerosos. Es muy importante diferenciar estos tipos diferentes de cilindros. Con la práctica, es posible clasificar los cilindros como anchos o estrechos, y esta información adicional puede ser útil para identificar la presencia de un deterioro renal importante y su compensación.

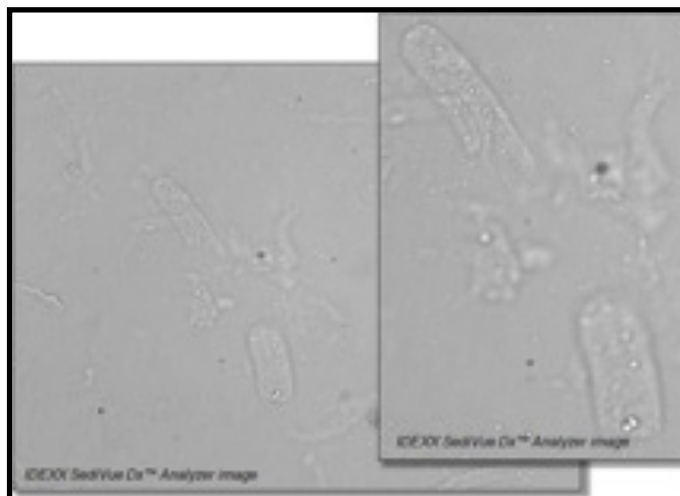


Imagen 13. Este es un campo de alto poder mostrando un cilindro hialino con unas cuantas inclusiones granuladas. Los lados paralelos del cilindro hialino de la derecha están delineados por triángulos negros. Los cilindros hialinos pueden ser difíciles de identificar si la fuente de luz del microscopio no está ajustada adecuadamente porque el índice de refracción del cilindro hialino es similar a la orina circundante. En contraste con la microscopía de campo brillante usada con el análisis de película de sangre o espécimen citológico, la fuente de luz debe estar “fuera de foco” para el análisis de sedimento urinario de preparación húmeda. Esto es particularmente importante para la identificación de los cilindros hialinos. Para lograr esto, el condensador debajo de la platina debe bajarse ligeramente y/o el diafragma del iris debe cerrarse ligeramente. Esto debe hacer a los elementos formados del sedimento urinario más refringentes y más fácilmente identificables. El cilindro de la derecha tiene la punta uniforme y redondeada de la mayoría de los cilindros si fueran intactos. En ocasiones vemos un cilindro hialino u otros en los que una punta es suave y redondeada y la otra está angulosa o dispereja. La punta dispereja representa el lugar donde el cilindro en desarrollo se rompió de su punto de sujeción a la pared interna del túbulo o de un cilindro residual dentro del mismo túbulo.

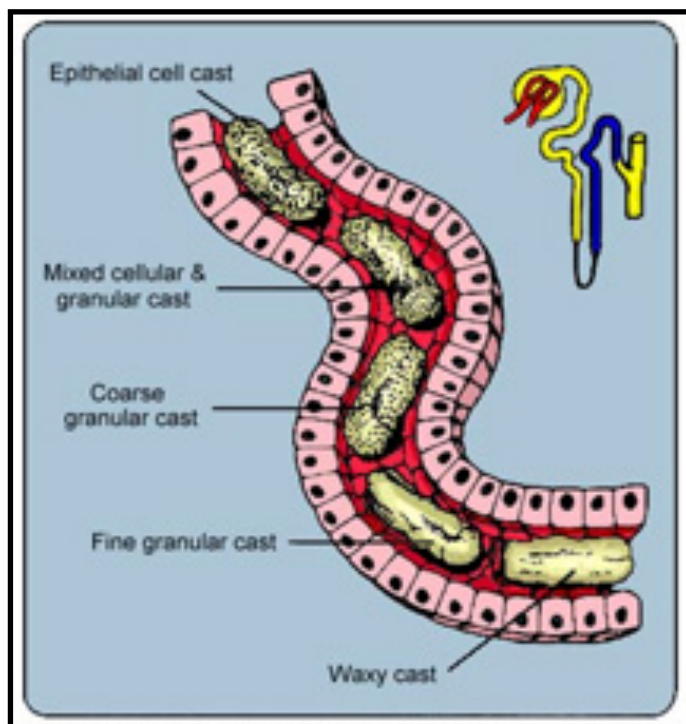


Figura 1. Ilustración esquemática que muestra la transición de las células epiteliales, los cilindros granulares ásperos y ceruminosos formados en el asa de Henle, los tubos distales y los tubos colectores.

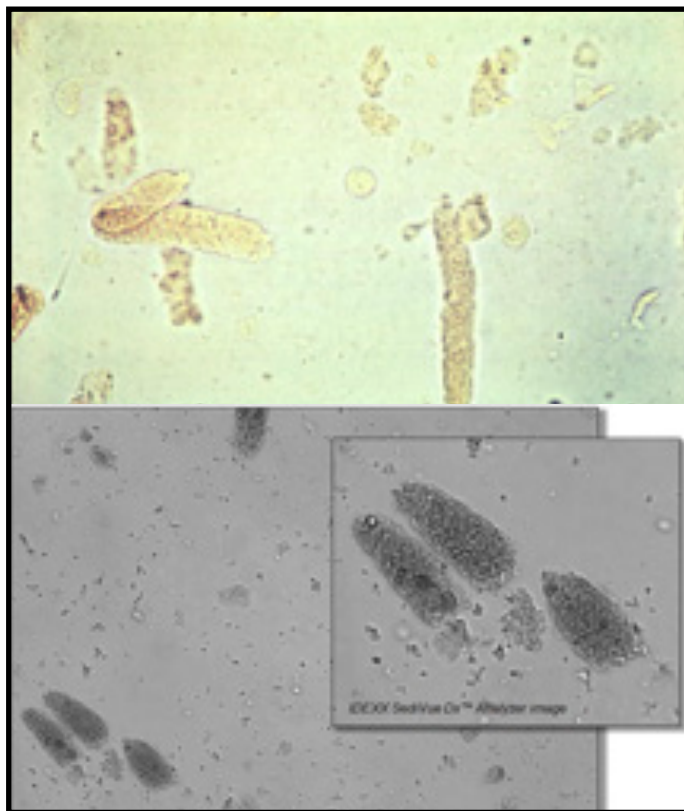


Imagen 14. Cilindros granulosos.

A continuación tenemos varios ejemplos de cilindros granulosos y cerosos. Observe la estructura alargada de lados paralelos típicamente con una terminación despuntada y angulosa.

Imágenes 14 y 15. Los cilindros no hialinos consisten en cilindros celulares, granulosos y cerosos. Este tipo de cilindros en realidad representa la progresión que seguirá un cilindro a medida que los componentes celulares se degradan cuando el cilindro sigue adosado al túbulo. Cualquiera de estos tipos de cilindros indica la presencia de daño tubular renal si se presentan en cantidades significativas. Los cilindros celulares son muy poco comunes en medicina veterinaria. Debido a la renovación natural de las células epiteliales tubulares, ocasionalmente se puede ver un cilindro aún en la orina de un animal normal, especialmente si la orina está altamente concentrada.

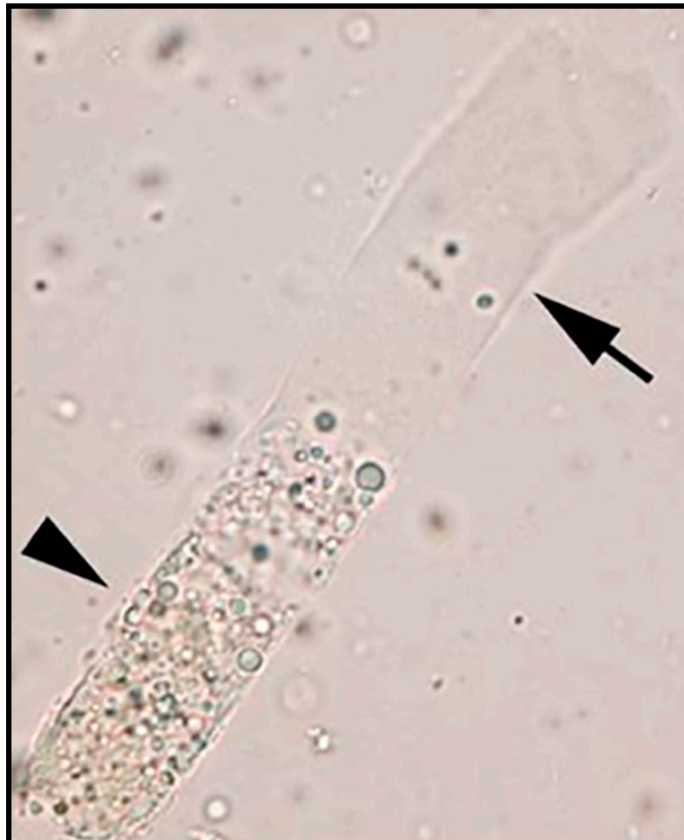


Imagen 15. Cilindro ceroso y granuloso.

La formación de cristales depende de varios factores físicos de la orina que incluyen pH, temperatura, concentración, y solubilidad de los componentes en la orina.

Cristales

Los cristales son un tercer elemento formado de un espécimen urinario. Los cristales son elementos formados que se encuentran comúnmente en muchos especímenes urinarios. La formación de cristales depende de varios factores físicos de la orina que incluyen pH, temperatura, concentración, y solubilidad de los componentes en la orina. Los especímenes de orina refrigerados pueden tener muchos más cristales que la orina tibia recién recolectada porque enfriar el espécimen de orina tiende a incrementar el número de cristales. Encontrar cristales en la orina no significa necesariamente que el paciente tenga urolitos o esté predispuesto a los urolitos. Muchos de los cristales en la orina tienen poca importancia clínica; sin embargo, algunos tipos de cristales urinarios son de mucha importancia. Por lo tanto, la identificación del tipo de cristal presente puede ayudar en el diagnóstico de ciertos trastornos o enfermedades.

CRISTALES DE OXALATO DE CALCIO DIHIDRATO

Los cristales de oxalato de calcio ocurren en dos formas diferentes, oxalato de calcio monohidrato y oxalato de calcio dihidrato. Ambas formas se encuentran típicamente en orina ácida.

Los cristales de oxalato de calcio ocurren en dos formas diferentes, oxalato de calcio monohidrato y oxalato de calcio dihidrato. Ambas formas se encuentran típicamente en orina ácida.

La forma más fácilmente identificada es el oxalato de calcio dihidrato, que se describe clásicamente como el reverso de un sobre cerrado.

Estos cristales también pueden estar asociados con toxicidad aguda por anticongelante o etileno glicol.

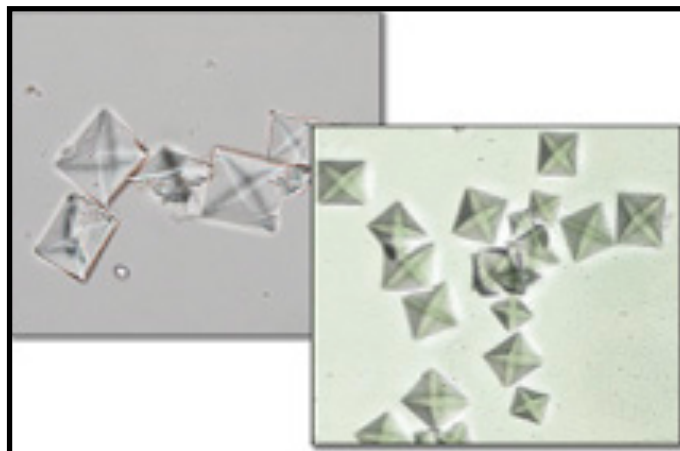


Imagen 16. La forma más fácilmente identificada es el oxalato de calcio dihidrato, que se describe clásicamente como el reverso de un sobre cerrado. Estos cristales son relativamente comunes en las muestras de orina de caballos y pueden verse en la orina de perros y gatos normales. Sin embargo, estos cristales también pueden estar asociados con toxicidad aguda por anticongelante o etileno glicol. También pueden estar asociados con la formación de urolitos de oxalato y cuando se encuentran en grandes cantidades pueden indicar predisposición a la formación de estos urolitos.



Imagen 17. Los cristales de oxalato de calcio monohidrato pueden presentar varias formas pero la forma más común es un pequeño cristal, alargado de seis lados y plano que parece la parte superior de la tablilla puntiaguda de una cerca. Se pueden ver cantidades pequeñas de cristales de oxalato de calcio monohidrato en animales normales, pero cuando se les identifica en grandes cantidades, el potencial para toxicidad aguda por etileno glicol, es alta.

ESTRUVITA

La formación de cristales de estruvita en perros se asocia comúnmente con la presencia de amoníaco libre por las bacterias que degradan la urea de la orina; sin embargo, en el gato, las bacterias que degradan urea se ven con menor frecuencia.

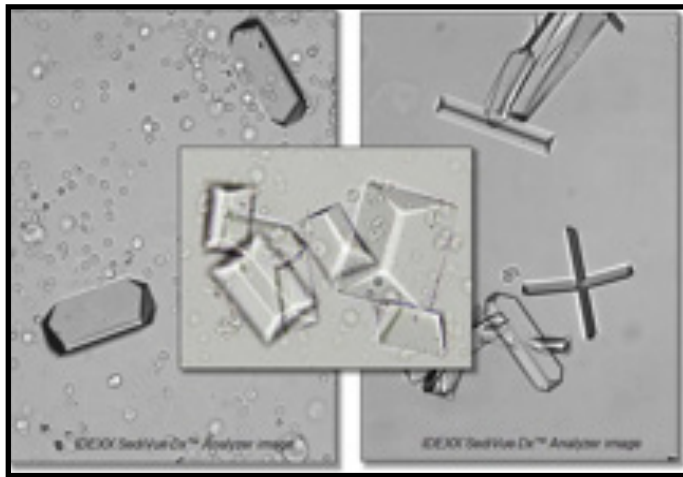


Imagen 18. Los cristales de magnesio amonio fosfato, comúnmente identificados como estruvita, son incoloros, con estructura prismática de 3 a 8 lados, dependiendo de la etapa de formación o degradación. Muchas personas caracterizan estos cristales por ser de apariencia “tipo ataúd”. Los cristales de estruvita se encuentran más comúnmente en especímenes de orina de alcalina a ligeramente ácida y a menudo se les asocia con enfermedades inflamatorias del tracto urinario. La formación de cristales de estruvita en perros se asocia comúnmente con la presencia de amoníaco libre por las bacterias que degradan la urea de la orina; sin embargo, en el gato, las bacterias que degradan urea se ven con menor frecuencia.

BIURATO DE AMONIO

Los cristales de biurato de amonio son cristales pardos redondeados con espículas irregulares, potencialmente largas. En muchas ocasiones su apariencia se describe como la de una “manzana espinosa”.

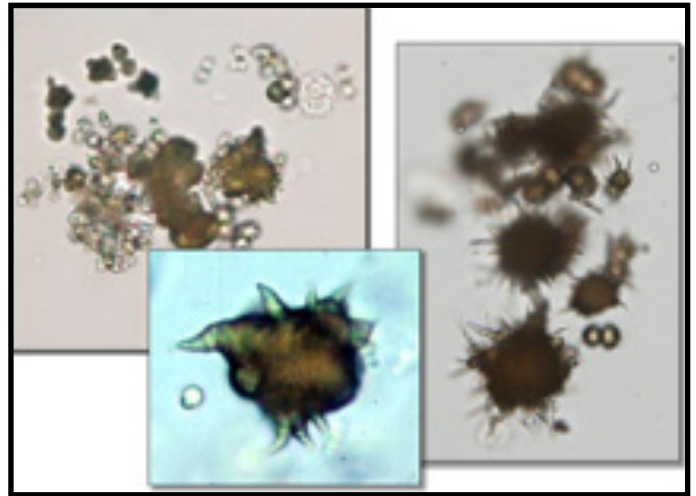


Imagen 19. Los cristales de biurato de amonio son cristales pardos redondeados con espículas irregulares, potencialmente largas. En muchas ocasiones su apariencia se describe como la de una “manzana espinosa”. Sin embargo, también pueden presentarse sin proyecciones y aparecer como cristales esféricos amarillo-café que pueden tener líneas internas radiales como se muestra aquí. Los cristales de biurato de amonio se encuentran típicamente en orina alcalina pero pueden encontrarse en orina neutral. Cuando se identifican en un espécimen de orina fresca, los cristales de biurato de amonio a menudo se asocian con enfermedad hepática severa y niveles de amoníaco elevados en plasma, como se ve en perros con anomalías vasculares portales. Los cristales de biurato de amonio rara vez se identifican en perros y gatos normales.

Los cristales parecen agujas y de color amarillo-rojizo a rojizo-café.

BILIRRUBINA

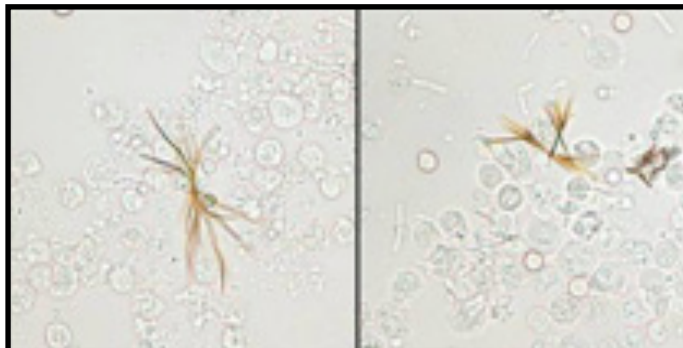


Imagen 20. Los cristales de bilirrubina son relativamente fáciles de identificar y típicamente se encuentran en orina ácida. Los cristales parecen agujas y de color amarillo-rojizo a rojizo-café. Junto con los cristales de bilirrubina, estas fotografías muestran muchos leucocitos y bacterias en el fondo. En orina de perros altamente concentrada, pueden formarse cristales de bilirrubina porque la bilirrubina está a menudo presente en la orina de los perros. Si los cristales de bilirrubina se presentan repetidamente en grandes cantidades, especialmente en especímenes urinarios levemente concentrada, se debe sospechar de una excreción incrementada de bilirrubina conjugada asociada con anomalías en el metabolismo de la bilirrubina, como la colestasis.

CARBONATO DE CALCIO

No han sido reportados cristales de carbonato de calcio en especímenes urinarios de perros y gatos; si se encuentran cristales con forma de mancuernas en la orina de perros o gatos, es más probable que se trate de una forma de cristales de oxalato de calcio monohidrato.

Típicamente son cristales pequeños, incoloros que tienen formas de mancuernas o de esfera con potenciales estrías internas.

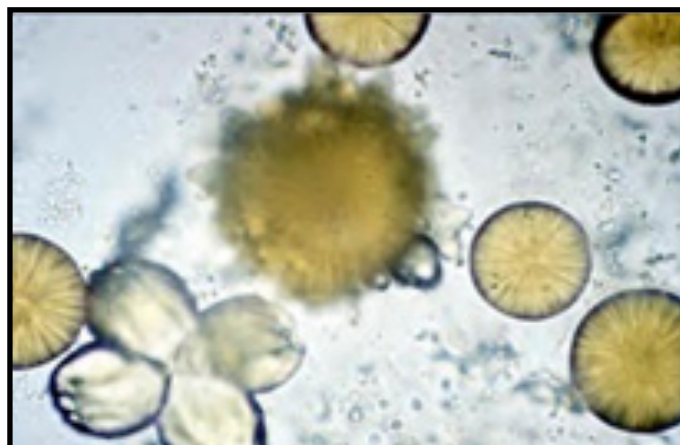


Imagen 21. Los cristales de carbonato de calcio son vistos con frecuencia en especímenes urinarios de caballo y conejo. Están presentes en orina alcalina y generalmente no tienen importancia clínica. Típicamente son cristales pequeños, incoloros que tienen formas de mancuernas o de esfera con potenciales estrías internas. En la mayoría de los casos, se ve una amplia gama de presentaciones morfológicas relacionadas con las diferentes etapas en la formación de estos cristales.

COLESTEROL



Imagen 22. Los cristales de colesterol son planos, tipo láminas, incoloros y transparentes que con frecuencia tienen una o más esquinas con muescas. Su presencia puede indicar desintegración de tejidos, y pueden ser vistos en una variedad de condiciones nefróticas; sin embargo, se desconoce su significado real para la medicina veterinaria. También, los cristales de colesterol pueden serse en especímenes urinarios de perros clínicamente normales.

CISTINA

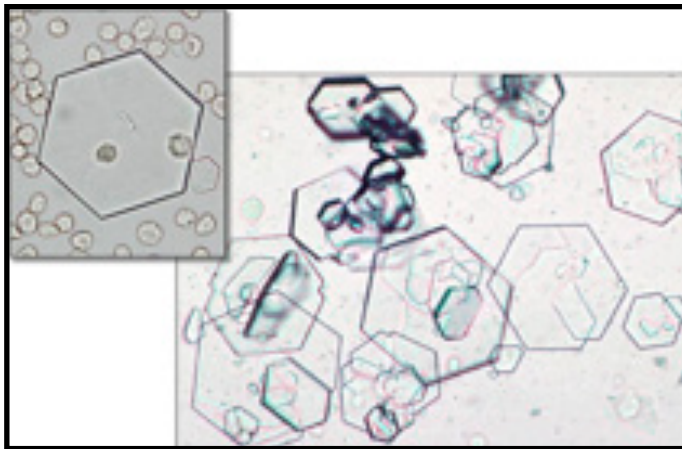


Imagen 23. Los cristales de cistina nunca se consideran normales y cuando están presentes sugieren un trastorno metabólico subyacente. Estos cristales son típicamente identificados como cristales de seis lados, o hexagonales, incoloros, tipo láminas. Los varios lados del cristal a menudo son de la misma longitud.

FOSFATO AMORFO

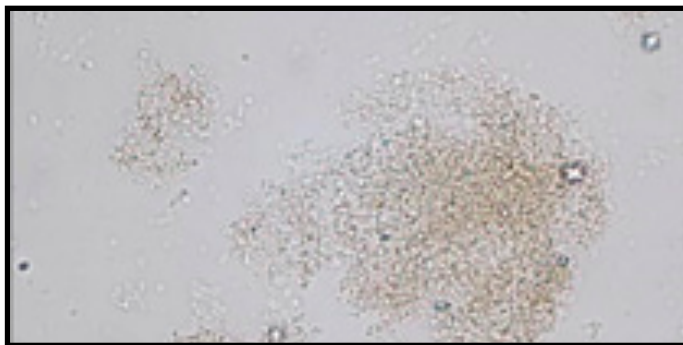


Imagen 24. Los cristales de fosfato amorfo son relativamente comunes pero no tienen importancia clínica. Se describen como precipitados granulosos sin una forma definida y son morfológicamente indistinguibles de los cristales de urato amorfo. Los cristales de fosfato amorfo ocurren en especímenes de orina alcalina, mientras que los cristales de urato amorfo se ven en especímenes de orina ácida. La importancia principal de identificar estos cristales es identificarlos adecuadamente como cristales amorfos y no confundirlos con bacterias.

CRISTALES DE MEDICAMENTOS

Puede encontrarse una variedad de cristales asociados con los medicamentos en el sedimento urinario. Siempre que se encuentre un cristal urinario que no sea fácilmente reconocible, debe considerarse un cristal relacionado con medicamentos y certificar información detallada relativa a la terapia. Las sulfonamidas representan uno de los cristales asociados con medicamentos que se encuentran en la orina de perros y gatos. Estos cristales a menudo tienen forma de roldanas o bultos de cristales tipo aguja. En ocasiones, estos cristales tipo aguja aparecerán en configuración de abanico.

ÁCIDO ÚRICO

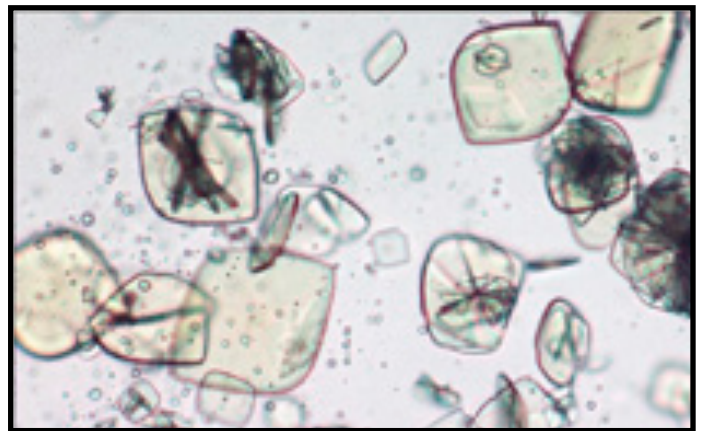


Imagen 25. Los cristales de ácido úrico no son comunes en perros y gatos. Estos cristales son mejor identificados con el hallazgo de cristales tipo lámina en forma de diamante o rombo. Pueden observarse rosetas y agregados de cristales.

Los cristales de cistina nunca se consideran normales y cuando están presentes sugieren un trastorno metabólico subyacente. Estos cristales son típicamente identificados como cristales de seis lados, o hexagonales, incoloros, tipo láminas. Los varios lados del cristal a menudo son de la misma longitud.

HALLAZGOS MISCELÁNEOS

En ocasiones, se observan otros elementos formados en el análisis del sedimento urinario. Estas sustancias misceláneas incluyen espermatozoides, fibras varias, esporas de hongos, polvo de guantes y huevecillos de parásitos. En muchos casos, su presencia no proporciona importancia clínica y simplemente representa contaminación; sin embargo, la habilidad para diferenciar estas estructuras de elementos formados relevantes, es importante.

A continuación hay varios ejemplos de hallazgos microscópicos misceláneos de varias muestras veterinarias.

GOTAS LIPÍDICAS

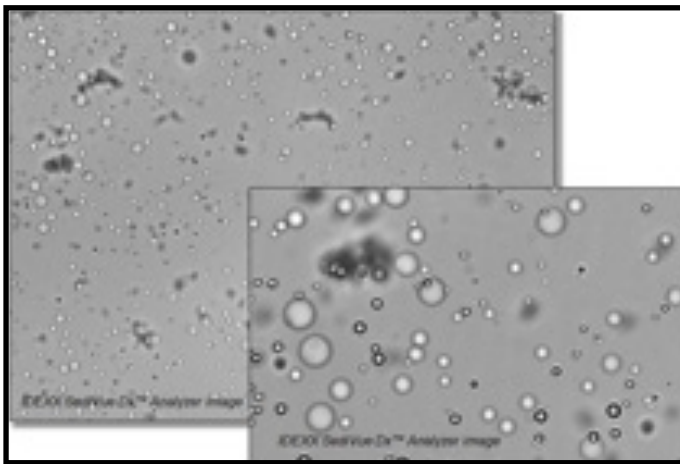


Imagen 26. Uno de los hallazgos más comunes en la orina que causa problemas es la presencia de gotas lipídicas, que ocurren con relativa frecuencia en medicina veterinaria. Esta imagen contiene muchas gotas lipídicas y el inserto en la imagen contiene eritrocitos para servir como referencia del tamaño. Los lípidos aparecerán como estructuras muy redondas sin características granulares internas y son estructuras refringentes con márgenes muy distintivos. Otra característica clave es que las gotas lipídicas variarán mucho en tamaño. Esta última característica es importante porque las gotas lipídicas variarán desde menores que un eritrocito hasta mayores que un eritrocito; recuerde que los eritrocitos son también estructuras muy redondas con márgenes celulares distintivos pero no tan refringentes. La importancia radica en reconocer el lípido como tal y no como eritrocito. Su presencia no tiene importancia clínica. Dado que las gotas lipídicas son flotantes y no se asientan como otros elementos formados en el espécimen urinario, aparecerán en un plano de enfoque diferente a los otros elementos formados. Si durante la evaluación microscópica, se ven los lípidos primero, se puede olvidar ir a otro plano de enfoque para encontrar los elementos formados de importancia clínica.

POLVO DE GUANTE

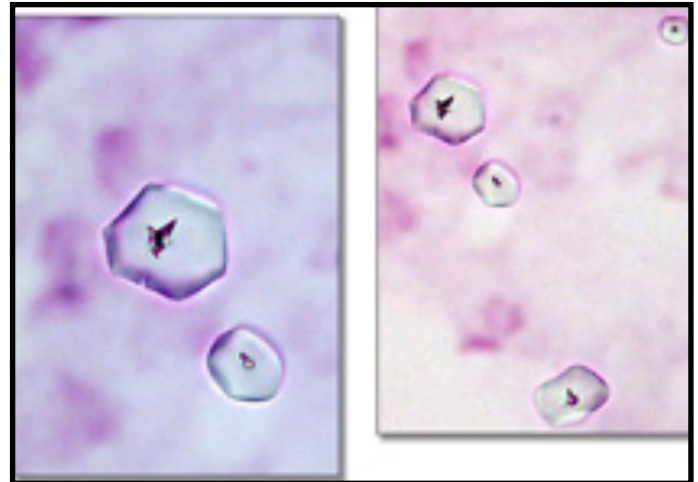


Imagen 27. Estas imágenes son algo relativamente común y es importante identificar adecuadamente estas estructuras y no malinterpretarlas como posibles organismos fungoideos o algún tipo de células epiteliales anormales. Éstos son cristales de polvo de guante que pueden fácilmente contaminar una muestra durante su procesamiento.

Éstos son cristales de polvo de guante que pueden fácilmente contaminar una muestra durante su procesamiento.

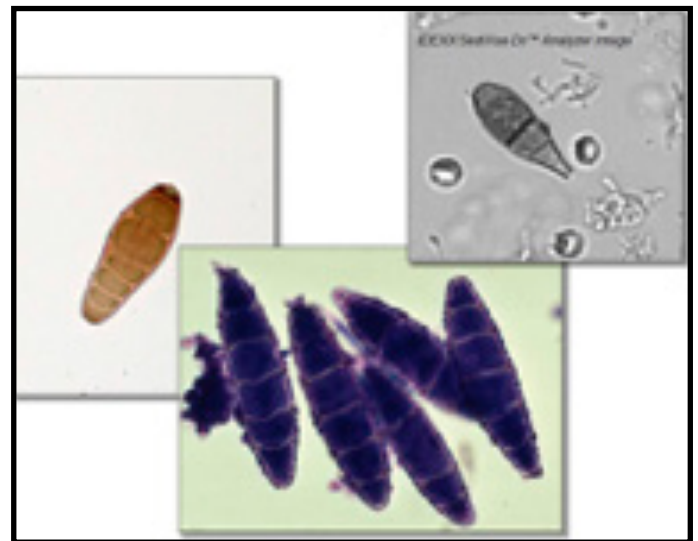


Imagen 28. Esporas de hongos / macroconidia.

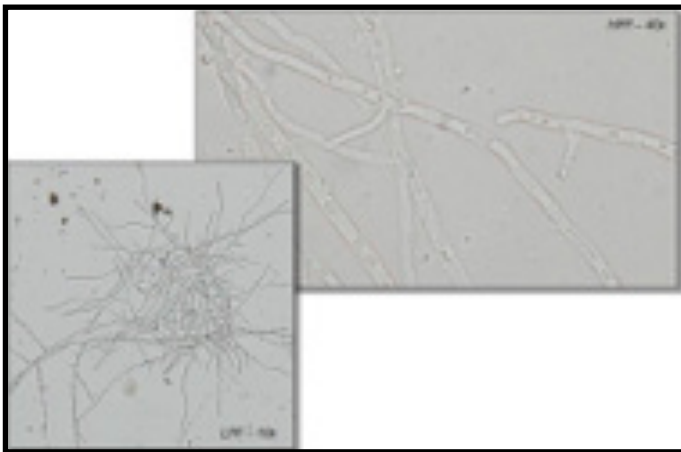


Imagen 29. Hifas de Hongos.

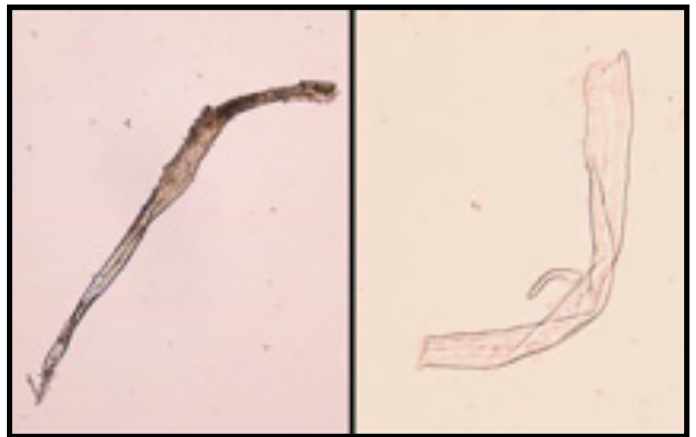


Imagen 32. Fibras.

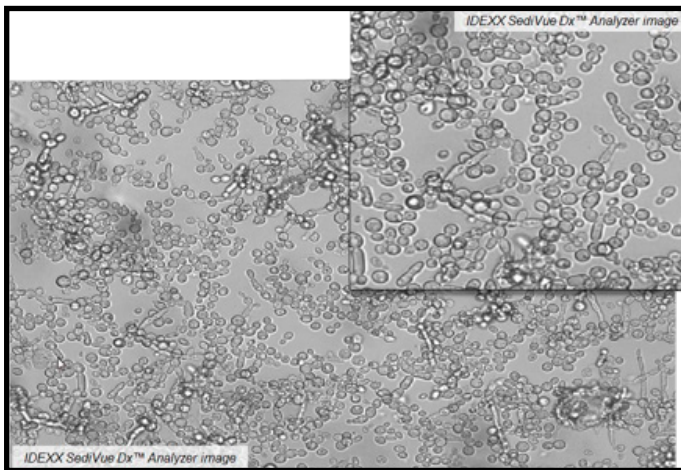


Imagen 30. Brotes de levadura - no teñido.

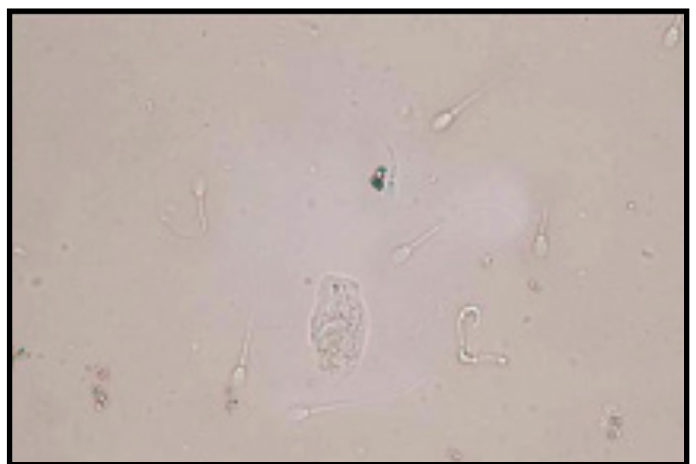


Imagen 33. Esperma.

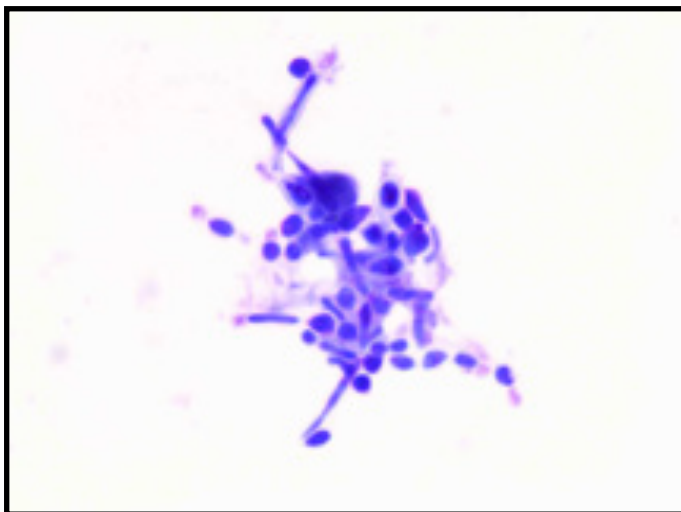


Imagen 31. Brotes de levadura - secado al aire y teñido.

Dr. Pedro I. Mora Ramírez



El Dr. Mora realizó sus estudios de Licenciatura en la Universidad Nacional Autónoma de México en donde cursó también la especialidad en Medicina, Cirugía y Zootecnia de Pequeñas Especies; fue elegido por sus compañeros como el mejor interno y residente de su generación. Posteriormente, se desempeñó como Jefe de Servicios Médicos en la Protectora Nacional de Animales A.C para después incorporarse a la práctica Médica de Banfield México. Actualmente es también Profesor de Asignatura de la materia de Práctica de Medicina de Perros y Gatos que imparte la FMVZ. Dentro de sus responsabilidades en el Hospital de enseñanza Veterinaria UNAM-Banfield están la de Jefe del equipo de Médicos Residentes de Banfield y Subdirector de Servicios Médicos. Ha sido Embajador de las diferentes actividades de Difusión Veterinaria de MARS Pet Care en México. Ha participado en las Ferias del empleo para egresados de Veterinaria en FMVZ-UNAM. A través de Banfield, ha colaborado con un Programa de Selección de Perros de Trabajo en Eindhoven, Holanda. Ha sido seleccionado para participar en los Programas de Entrenamiento en Liderazgo (Leadership Training Program) de Banfield en Portland, Oregon. Su área de especialidad es la Medicina de Urgencias, temática que comparte con sus estudiantes a través de una novedosa página electrónica de casos clínicos. Ha participado también como Conferencista en diversos Congresos y Simposios, entre los que destaca el Simposio Internacional UNAM-Banfield-Pedigree. Joven académico que utiliza un modelo interactivo y didáctico para el aprendizaje de los alumnos.

URGENCIAS: ACIDOSIS METABÓLICA... ¡MÁS DE LO QUE CREES!

POR: PEDRO I. MORA RAMÍREZ

*Bibliografía y lecturas recomendadas a disposición solicitandolas al autor:
Dr. Pedro I. Mora Ramírez pedro.mora@banfield.net*

La acidosis metabólica es una condición frecuente en todos aquellos pacientes que presenten alguna enfermedad o condición clínica grave. Es bien sabido, que en medicina de seres humanos, este trastorno tiene implicaciones diagnósticas, clínicas, terapéuticas y de pronóstico.

La acidosis metabólica es una condición frecuente en todos aquellos pacientes que presenten alguna enfermedad o condición clínica grave. Es bien sabido, que en medicina de seres humanos, este trastorno tiene implicaciones diagnósticas, clínicas, terapéuticas y de pronóstico. El exceso de base durante la admisión hospitalaria en seres humanos se correlaciona con la sobrevivencia y mientras más bajo sea el pH y más grave la acidosis metabólica peor el pronóstico de supervivencia para pacientes humanos graves, especialmente aquellos ingresados por trauma vascular grave. Existe cierta evidencia de que esto también aplica en pacientes veterinarios. La gravedad de la acidosis metabólica se relaciona con la mortalidad en pacientes perros con cetoacidosis y la disminución grave de bicarbonato incrementa la mortalidad en gatos. Por otro lado, la acidosis metabólica es el trastorno del equilibrio ácido-base más común en la clínica de pequeñas especies, especialmente en el área de urgencias y cuidado críticos.

DE VUELTA A LO BÁSICO

Inmediatamente después de los procesos normales de metabolismo de los carbohidratos y los lípidos en el cuerpo, se producen una gran cantidad de iones de hidrógeno, los cuales conforman una carga de ácidos para el pH del plasma y el ambiente intracelular. Para contrarrestar la acumulación de iones hidrógeno en los líquidos corporales, el cuerpo cuenta con diversos sistemas amortiguadores, los cuales contribuyen a mantener el pH del ambiente intracelular y extracelular en límites cercanos al 7.4, que es de hecho, el valor ideal bajo el cual se desarrollan todos los procesos metabólicos, celulares y enzimáticos necesarios para mantener la homeostasis.

Sistemas amortiguadores: su función principal es la de aceptar o donar iones H en su grupo carboxilo o amino que se encuentra libre al final de su cadena y con ello regulan su concentración en la sangre, lo que tiene un efecto determinante en el pH de los líquidos intra y extracelulares.

- Bicarbonato
- Hemoglobina
- Fosfatos
- Proteínas
- Ácido carbónico

La gravedad de la acidosis metabólica se relaciona con la mortalidad en pacientes perros con cetoacidosis y la disminución grave de bicarbonato incrementa la mortalidad en gatos. Por otro lado, la acidosis metabólica es el trastorno del equilibrio ácido-base más común en la clínica de pequeñas especies, especialmente en el área de urgencias y cuidado críticos.

Si es que el sistema de amortiguadores primarios no funciona, se activan los sistemas secundarios que se desarrollan en el pulmón o el riñón. En esencia lo que ocurre es que la concentración de iones H y CO₂ (ácido carbónico) determina, en cierto modo, el patrón respiratorio del paciente al incidir sobre los quimiorreceptores del bulbo raquídeo. Al incrementar la concentración de ácidos volátiles o no volátiles en el cuerpo, se incrementa la ventilación y con ello se busca eliminar una mayor cantidad de CO₂. La hiperventilación produce disminución de CO₂ o hipocapnia (alcalosis respiratoria) y la hipoventilación produce incremento de CO₂ o hipercapnia (acidosis respiratoria)

El riñón, por su parte, elimina o retiene selectivamente iones hidrógeno o sales de bicarbonato según se requiera. Si el pH del cuerpo se torna ácido, el riñón pierde iones hidrógeno de

manera que elimine el exceso de ácidos y si por el contrario, el pH se torna excesivamente alcalino y el riñón elimina sales de bicarbonato.

Cuando coexiste una condición renal, es decir, si además del trastorno ácido-base, el paciente cursa con enfermedad renal, la acumulación de iones hidrógeno se acompaña de otras sustancias que contribuyen a la acidificación del cuerpo, p. ej., ácidos urémicos.

La acidosis metabólica ocurre cuando los sistemas amortiguadores del cuerpo se ven rebasados y/o la acumulación de ácidos supera dichos mecanismos compensadores. Desde el punto de vista ácido-base, la acidosis metabólica significa una disminución en la concentración de bicarbonato, con o sin disminución del pH.

La acidosis metabólica puede producirse a partir de 3 escenarios:

1. Puede ser un desorden primario en donde existe una modificación del pH.
2. Puede ser un desorden secundario que compensa la alcalosis respiratoria primaria, en cuyo caso, el pH tendría que estar alcalino
3. Puede ser un desorden mixto al estar combinado con acidosis respiratoria primaria, en cuyo caso el pH tendría que ser ligeramente debajo del normal en el caso de combinarse con acidosis respiratoria o encontrarse normal si se combina con alcalosis respiratoria.

En diversos estudios realizados en poblaciones de pacientes caninos y felinos, las causas más frecuentes (en orden de frecuencia) de acidosis metabólica fueron:

- | | |
|-----------------------------------------|---------------------------------|
| 1. Pacientes quirúrgicos | 10. Intoxicaciones |
| 2. Neoplasias | 11. Traumatismos |
| 3. Enfermedades cerebrales | 12. Enfermedades cardíacas |
| 4. Enfermedades medulares (neurológico) | 13. Enfermedades hepáticas |
| 5. Enfermedad renales | 14. Enfermedades inmunomediadas |
| 6. Enfermedades respiratorias | 15. Diabetes |
| 7. Enfermedades gastrointestinales | 16. Cetoacidosis diabética |
| 8. Choque hipovolémico | 17. Pancreatitis |
| 9. Sepsis | 18. Misceláneas |



Imagen 1. Observe este paciente Antiguo Pastor Inglés, hembra, 1 año, diagnosticado con SIRS por infección aguda con Leptospirosis. Se halló fiebre, leucocitosis severa, falla renal aguda y convulsiones por neuroinfección. En este caso se detectó acidosis metabólica láctica consecuencia del estado SIRS-sepsis, la falla renal aguda y los cuadros convulsivos.

LEY DE ELECTRONEUTRALIDAD

Aunque es un concepto de equilibrio ácido-base que podríamos decir, está bajo controversia, actualmente aún podemos emplearlo, al menos para contextualizar la distribución de los electrolitos y los ácidos orgánicos en el espacio extracelular e intracelular. Los principales cationes del líquido extra-intracelular son el sodio y el potasio, mientras que los principales aniones del líquido extracelular son el bicarbonato y el cloro. El principal ácido orgánico no volátil es el CO₂ (podría decirse que la concentración de CO₂ equivale a la concentración de ácido carbónico) y este se elimina fácilmente a través de la ventilación pulmonar. Por otro lado, los principales ácidos orgánicos no volátiles del cuerpo se describen como: ácido carbónico, ácidos urémicos, ácido cetónicos, ácido láctico, salicilatos, etc.

Por otro lado, los principales ácidos orgánicos no volátiles del cuerpo se describen como: ácido carbónico, ácidos urémicos, ácido cetónicos, ácido láctico, salicilatos, etc.

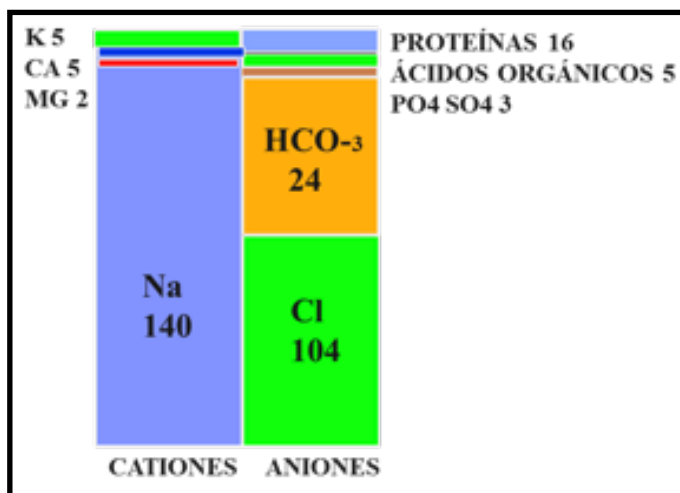


Figura 1. Observe la disposición de los aniones y cationes que componen al espacio extracelular (plasma). Note en la columna de la izquierda la relación de los cationes del plasma, Na, K, Ca, Mg y en la columna de la derecha los aniones Cl, HCO₃, las proteínas, algunos amortiguadores y los ácidos orgánicos no volátiles. Entre estos ácidos, se incluyen, el ácido láctico, urémicos, cetónicos, salicílicos, etc., lo cual se denomina anión gap o brecha anionica. La diferencia entre el sodio-potasio y el cloro-bicarbonato la llamamos anión gap. El aumento del anión gap ayuda a diferenciar si el proceso de acidosis metabólica es consecuencia de disminución de la concentración de bicarbonato o por el incremento de ácidos orgánicos.

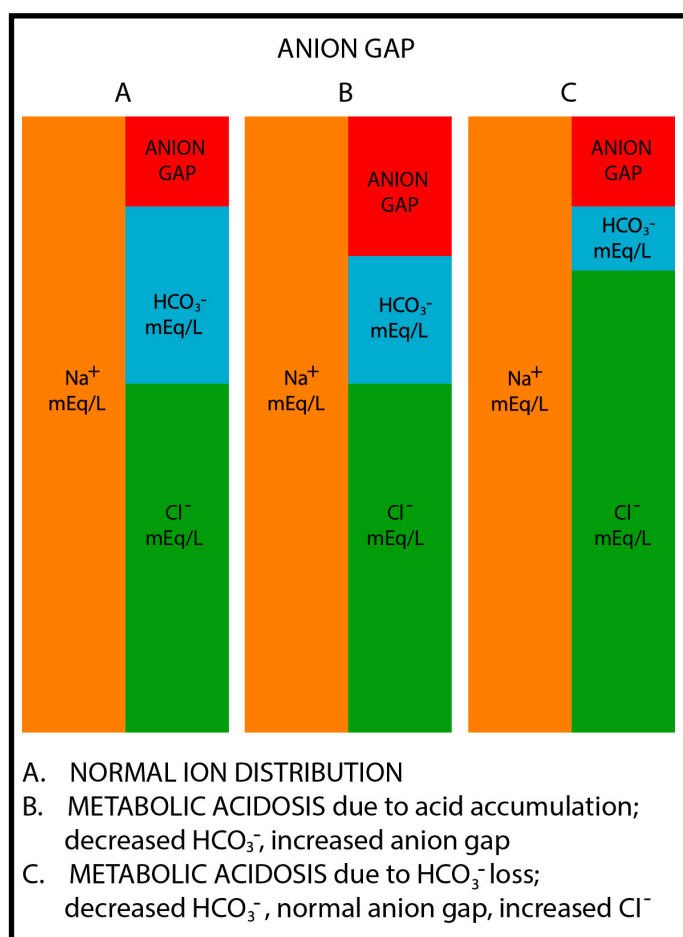


Figura 2. Observe las distintas disposiciones del anión gap (ácidos orgánicos no volátiles) dependiendo del tipo de acidosis metabólica. En la columna A, se observa la distribución normal del anión gap, en la columna B el incremento del anión y con ello de la acidosis metabólica es consecuencia de su acumulación (hipovolemia, falla renal, cetoacidosis, sepsis) y finalmente en la columna C observe el ligero crecimiento del anión gap sólo como consecuencia de las pérdidas de bicarbonato (diarreas con alto contenido de bicarbonato, incremento de la concentración de cloro/acidosis metabólica hiperclorémica).

Se conoce que la hiperlactacidemia extrema se asocia con una alta mortalidad durante las enfermedades graves; sin embargo, la que aparece durante el ejercicio puede ser muy bien tolerada.

ACIDOSIS LÁCTICA

Desde los años 1960, los clínicos apreciaron que el incremento de la concentración sérica del lactato (hiperlactacidemia), significaba clínicamente problemas para los pacientes. Se conoce que la hiperlactacidemia extrema se asocia con una alta mortalidad durante las enfermedades graves; sin embargo, la que aparece durante el ejercicio puede ser muy bien tolerada. El ácido láctico se identificó por primera vez en los tejidos humanos a principios del siglo XIX y se le relacionó como mediador de la acidosis clínica en la mitad de los años 20 de este siglo. Huckabee señaló por primera vez, que la hiperlactacidemia podía ocurrir en diversos trastornos clínicos, y desde entonces, la acidosis láctica se ha identificado cada vez más como un trastorno ácido-base.

Aunque el diagnóstico definitivo de acidosis láctica sólo se confirma midiendo la concentración sanguínea de lactato, hay diversas características clínicas y de laboratorio que pueden dar indicios iniciales de la existencia de este trastorno. El inicio repentino de hiperventilación e hipotensión en un paciente muy grave, la presencia de taquicardia, debilidad, náuseas y estupor son síntomas y signos clínicos inespecíficos que pueden ocurrir en las personas quienes desarrollan una acidosis láctica. Cuando la acidosis persiste y empeora, el paciente suele sufrir choque y muere si el proceso evoluciona sin tratamiento.

El inicio repentino de hiperventilación e hipotensión en un paciente muy grave, la presencia de taquicardia, debilidad, náuseas y estupor son síntomas y signos clínicos inespecíficos que pueden ocurrir en las personas quienes desarrollan una acidosis láctica. Cuando la acidosis persiste y empeora, el paciente suele sufrir choque y muere si el proceso evoluciona sin tratamiento.

Es importante recordar que en la cetoacidosis grave, el cetoácido predominante será el betahidroxibutirato, que no se descubre por la mayor parte de los medios de cabecera para la selección de cetonas.

En ausencia de antecedentes de insuficiencia renal, cetoacidosis, ingestión de metanol, etilenglicol, paraldehído o salicilatos, cabe suponer que la acidosis láctica pura es la causa más probable de acidosis metabólica por el resto de los aniones que se observa. Es importante recordar que en la cetoacidosis grave, el cetoácido predominante será el beta-hidroxibutirato, que no se descubre por la mayor parte de los medios de cabecera para la selección de cetonas. En consecuencia, además de la acidosis láctica, la cetoacidosis grave que pone en peligro la vida puede dar los mismos datos iniciales de laboratorios (fundamentalmente en pacientes diabéticos).

El diagnóstico definitivo se establece al medir los niveles de lactato en sangre. No hay un acuerdo general sobre el valor del lactato en sangre que debe considerarse anormal. La mayoría de los autores aceptan que las concentraciones séricas de lactato mayores de 4 mmol/L implican un mal pronóstico en pacientes muy graves. La acidosis láctica puede coexistir con otros tipos de acidosis metabólicas por el resto de los aniones, combinación que puede descubrirse cuando los valores sanguíneos del lactato no explican el incremento total de la falta de aniones. En pacientes con acidosis láctica suele estar elevado el fósforo inorgánico sérico, lo que será un indicio útil si se presenta en enfermos con función renal normal y acidosis metabólica por el resto de los aniones.

Lineamientos de muestreo para lactato-electrolitos-pH:

- Evitar la aplicación de torniquetes/estasis venosa innecesaria.
- De preferencia mantener el tubo de la muestra en hielo picado mientras se procesa.
- De preferencia procesar la muestra a la brevedad.
- Utilizar jeringas previamente heparinizadas, no tubos con heparina.
- Sacar todo el aire del embolo y la aguja inmediatamente después de tomar la muestra

Acidosis láctica tipo A

La causa más frecuente de esta acidosis es la hipoxia tisular. El pronóstico de este tipo de acidosis láctica parece guardar relación con los valores sanguíneos de lactato; la mortalidad es del 80 % o mayor. La disminución del flujo capilar y la hipoxia influyen en las vías enzimáticas del metabolismo del piruvato y el lactato al estimular la glucólisis anaerobia y alterar la función mitocondrial, para disminuir la utilización del lactato. Son muchas las consecuencias clínicas de la acidosis metabólica.

Consecuencias clínicas de la acidosis metabólica:

1. Depresión mental.
2. Náuseas, anorexia.
3. Obstaculización de los procesos enzimáticos del cuerpo.
4. Mala disposición de minerales plasmáticos.
5. Alteración de la función de diversos neurotransmisores.
6. Alteración de las vías metabólicas (CHO's, aminoácidos, lípidos).
7. Disminución de la función inmune.
8. Incremento de la muerte celular.

También está inhibida la glucogénesis que ocurre principalmente en el hígado y el riñón, pues la piruvato carboxilasa (PC), que cataliza la conversión del piruvato en oxaloacetato, requiere valores intracelulares adecuados de ATA, que están bajos en los estados de hipoxia. Todos estos fenómenos pueden originar muy rápidamente hiperlactacidemia y acidosis láctica. La causa más común de acidosis láctica tipo A es el colapso cardiovascular con disminución del riesgo hístico. En este contexto entran una gran cantidad de patologías. Es decir, pensemos en cualquier caso clínico que se complique lo suficiente como para mantener a los tejidos sin suficiente agua, oxígeno o energía.

La causa más frecuente de esta acidosis es la hipoxia tisular. El pronóstico de este tipo de acidosis láctica parece guardar relación con los valores sanguíneos de lactato; la mortalidad es del 80 % o mayor.

Acidosis láctica tipo B

Este tipo de acidosis está relacionada con trastornos sistémicos graves, **con fármacos o toxinas o consecuencia de enfermedades congénitas del metabolismo.**

Ejemplos de padecimientos que pueden producir Acidosis láctica Tipo B.

1. Diabetes mellitus cetoacidótica

2. Leucemias, linfomas

3. Insuficiencia hepática

4. Convulsiones generalizadas

5. Sepsis

6. Flora intestinal normal (acidosis D-láctica)

7. Hipoglucemiantes orales (humanos)

8. Alimentación parenteral total

9. Etanol, metanol

10. Etilenglicol

Terapéutica de la acidosis metabólica

En la mayoría de los casos la acidosis metabólica se corrige al administrar fluidoterapia y al eliminar la causa primaria mediante el mejoramiento de la circulación, lo que favorece la oxigenación tisular y el aclaramiento del ácido láctico.

En el caso de cetoacidosis diabética, la primera estrategia es aplicar cristaloides en solución isotónica y con ello reestablecer la perfusión tisular. De inmediato debe administrarse insulina de acción rápida R por vía intravenosa o intramuscular cada 30-60 minutos para detener la formación de nuevos cuerpos cetónicos y la lipólisis. La administración de bicarbonato se reserva para los casos graves en donde coexistan más de un padecimiento difícil de corregir o estabilizar. Si es que decide utilizarlo, siempre debería hacerse con una medición de electrolitos y pH previamente y de esa manera conocer el déficit de base (cantidad de mEq de bicarbonato que faltan por litro de líquido extracelular, como este corresponde al 25% del peso corporal total en kilogramos) el déficit de bicarbonato se calcula según la siguiente fórmula:

Déficit de bases x peso corporal (kg) = deficiencia de bicarbonato en mEq

Existe otra fórmula más conservadora para el cálculo de la dosis de bicarbonato:

$0.4 \times \text{peso corporal (kg)} \times (12 - \text{HCO}_3^- \text{ medido}) = \text{dosis de reemplazo en mEq}$

Probables efectos secundarios del bicarbonato:

- Alcalosis metabólica medicamentosa.
- Hipoxia tisular por cambios en la afinidad de la hemoglobina por el O₂, reduciendo el aporte tisular.
- Tetania por hipocalcemia: la corrección rápida de la acidosis disminuye el calcio ionizado.
- Es hiperosmolar: solución al 8,5% = 1500 mOsm
- Acidosis cerebral paradójica. El CO₂ es más liposoluble que el HCO₃, lo cual facilita su difusión al líquido cerebro espinal.

Lineamientos para la administración del bicarbonato de sodio.

- No tratar en forma rutinaria un déficit de bases menor a 10mEq/l
- No tratar un pH arterial mayor a 7,20 a menos que exista inestabilidad cardiovascular.
- Cuando se considera necesario su administración, calcular el déficit y administrar un tercio a la mitad de la dosis total calculada y volver a repetir los gases sanguíneos en 5 a 10 minutos.
- El tratamiento más usual para la alcalosis metabólica es la corrección del desequilibrio electrolítico subyacente (potasio o cloruro), generalmente esto es suficiente para lograr una corrección adecuada de su estado ácido base. Cuando esto no es suficiente se puede utilizar cloruro de amonio de manera similar a la descrita para el bicarbonato y en ocasiones la infundir de soluciones diluidas de ácido clorhídrico.

NEUMONÍA INTRAHOSPITALARIA: ¿A QUIÉN CULPAMOS?

POR: PEDRO I. MORA RAMÍREZ

*Bibliografía y lecturas recomendadas a disposición solicitandolas al autor:
Dr. Pedro I. Mora Ramírez pedro.mora@banfield.net*

La neumonía es la inflamación e infección del parénquima pulmonar y las vías respiratorias bajas. Debido a que es difícil replicar este proceso experimentalmente en animales sanos, se considera que las causas exactas y más bien es consecuencia de varios mecanismos complejos entremezclados ocurre por el desequilibrio de las defensas del huésped y la virulencia del microorganismo.

La neumonía es la inflamación e infección del parénquima pulmonar y las vías respiratorias bajas. Debido a que es difícil replicar este proceso experimentalmente en animales sanos, se considera que las causas exactas y más bien es consecuencia de varios mecanismos complejos entremezclados ocurre por el desequilibrio de las defensas del huésped y la virulencia del microorganismo. Existen ciertas prácticas de riesgo que pueden predisponer a los pacientes hospitalizados a desarrollar neumonía, entre los que se incluyen los siguientes:

Prácticas de Riesgo para el desarrollo de Neumonía Intrahospitalaria:

- Obtención y el empleo indiscriminados de antibióticos orales potentes.
- Empleo cada vez más frecuente de antibioterapia endovenosa intrahospitalaria.
- Envejecimiento general de la población canina (longevidad incrementada).
- Pacientes con disminución de conciencia que aspiran pequeñas secreciones faríngeas.

En este escrito nos vamos a enfocar en la neumonía que se desarrolla durante la hospitalización y/o convalecencia de los pacientes, especialmente aquellos que se consideran críticos o graves. Es por ello que cobra relevancia el hecho de que los pacientes bajo estas condiciones se mantienen en riesgo constante de desarrollar neumonía. Considere que las vías de entrada para este padecimiento son la inhalación o aspiración de aerosoles, la migración de secreciones orofaríngeas en pacientes inconscientes o intubados y la diseminación hematogena de infecciones distantes en pacientes inmunocomprometidos.



Imágenes 1 y 2. Observe en estas imágenes, arriba este paciente mestizo, 2 años, macho, que está diagnosticado con falla renal aguda por leptospirosis y que posteriormente durante la hospitalización desarrolló neumonía. Abajo un paciente politraumatizado que presentó TCE / traumatismo craneoencefálico, se encuentra bajo coma inducido por convulsiones y está en riesgo de desarrollar neumonía por aspiración (inconciencia, sondeo endotraqueal prolongado).

Mecanismos de defensa del aparato respiratorio

- Limpieza mucociliar
- Factores antibacterianos locales (inmunidad celular y humoral)
- Reflejo nauseoso
- Mecanismos de tos (broncoaspiración)
- Eliminación mucociliar
- Macrófagos alveolares

Es importante reconocer que el cuadro clínico de la neumonía es consecuencia de la respuesta inflamatoria que monta el huésped y no los microorganismos que están involucrados.

Estos son los factores de riesgo más importantes asociados con la hospitalización de pacientes graves, y en ese sentido la premisa más importante a considerar es que la introducción de equipo médico (sondas) rompe las barreras naturales de defensa del aparato respiratorio.

Factores de riesgo para neumonía intrahospitalaria:

- Hospitalización por 48 horas o más
- Enfermedades debilitantes
- Enfermedades virales primarias
- Sondeo endotraqueal
- Coma inducido
- SIRS
- Sepsis
- Cetoacidosis
- Uremia
- Leptospirosis
- Terapia inmunosupresora / quimioterapia

SIGNOLOGÍA CLÍNICA

Es natural esperar que los cuadros neumónicos produzcan una variedad amplia de signos clínicos que cambian de acuerdo a la gravedad de la afección respiratoria. Considere que estos pacientes pueden además presentar otros signos clínicos derivados de las patologías que en primer lugar fueron el motivo de la hospitalización.

Signos clínicos de neumonía (sin enfermedades adyacentes)

- Anorexia
- Depresión
- Fiebre
- Tos variable
- Presencia o no de tos húmeda productiva
- Sonidos pulmonares anormales (crepitaciones)
- Disnea variable
- Leucocitosis

La neumonía puede clasificarse de acuerdo a su gravedad y al origen clínico:

1. Neumonía por Aspiración provocada por:

- Anestesia
- Desórdenes del SNC
- Paladar hendido
- Alimentación forzada
- Neuropatías
- Megaesófago
- Tubo de faringostomía
- Reflujo gastro-esofágico
- Vómito persistente

2. Bronconeumonía Bacteriana

3. Neumonía por Inhalación de Humo

4. Neumonía eosinofílica

Es importante reconocer que el cuadro clínico de la neumonía es consecuencia de la respuesta inflamatoria que monta el huésped y no los microorganismos que están involucrados.

ETAPAS DE LA NEUMONÍA

I. Edema: esta es la primera etapa y está caracterizada por la presencia de un exudado proteináceo y bacterias alveolares. Es probable que esta fase pase desapercibida para el propietario (si acaso podría observarse una sutil dificultad respiratoria, jadeo nocturno, dificultad respiratoria, jadeo nocturno, dificultad respiratoria, jadeo nocturno, dificultad respiratoria, jadeo nocturno, dificultad respiratoria, jadeo nocturno, fiebre ocasional y muy ligera). Incluso si el médico realiza una evaluación física podría no encontrar grandes datos, los estudios radiográficos de tórax no arrojarán lesiones sugerentes.

II. Hepatización roja: esta fase se denomina así ya que el aspecto macroscópico del pulmón asemeja al parénquima hepático. La presencia de eritrocitos en el exudado alveolar le dan su nombre. En este momento los cultivos de exudado resultarán positivos. Esta es la fase más aguda de la enfermedad y donde la tasa de mortalidad (eritrocitos en exudado alveolar, cultivos positivos)

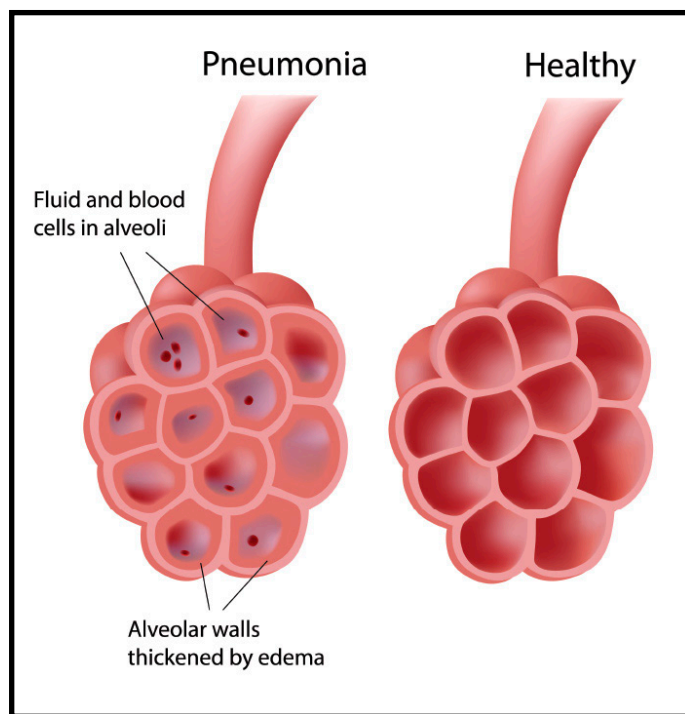


Figura 1. observe la acumulación de exudado y eritrocitos dentro del espacio alveolar en los casos de neumonía en su etapa de hepatización roja.

III. Hepatización gris: en esta etapa se observa lisis y degradación de eritrocitos, neutrófilos y fibrina abundantes, y es justo la degradación de los pigmentos de los eritrocitos lo que dan la coloración gris al parénquima pulmonar, en este momento han desaparecido las bacterias de los alveolos y comienza la fase de recuperación del paciente. Ha concluido la fase más grave de la enfermedad.

IV. Resolución: en esta fase se da la recuperación total del paciente, los aspirados mostrarán macrófagos como la célula dominante, cede la respuesta inflamatoria y las áreas de consolidación pulmonar comienzan a recuperarse gradualmente.

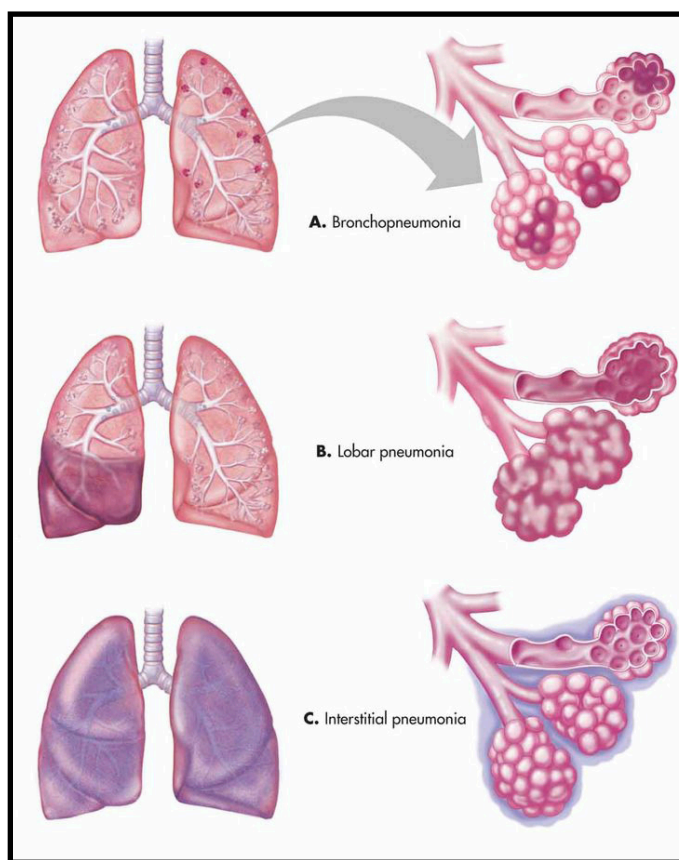


Figura 2. Observe arriba el aspecto de la bronconeumonía focalizada y en etapas iniciales, al centro la distribución regional de la neumonía lobar y abajo, la afectación parenquimatosa de la neumonía intersticial como en los casos de Distemper Canino o complicaciones respiratorias de Leptospirosis.

Complicaciones intratorácicas o extratorácicas de la neumonía.

INTRATORÁCICAS	EXTRATORÁCICAS
Secreciones	SIRS
Broncoespasmos	Sepsis
Fatiga respiratoria	Insuficiencia cardiaca congestiva
Disminución del volumen y distensibilidad pulmonar	Leucopenia
Derrame pleural	Coagulación intravascular diseminada
Neumotórax	Meningitis
Empiema y abscesos	Alcalosis respiratoria
Consolidación lobar	
Desviación intrapulmonar de sangre	

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de neumonía, se hace, en principio a través de la examinación cuidadosa del paciente. Cuando hablamos de ejemplares previamente hospitalizados o que se encuentran bajo tratamientos largos y/o debilitantes, debemos poner especial atención en todos los parámetros cardiovasculares y respiratorios. Cualquier indicio de dificultad respiratoria, sonidos respiratorios anormales, deshidratación (especial-

mente en pacientes gerontes que al deshidratarse con facilidad y no contar con suficiente agua corporal, no producen suficientes secreciones respiratorias), jadeo, renuencia a descansar adecuadamente, debe alertar al médico y motivarlo a que disponga de las siguientes herramientas diagnósticas:

Herramientas para el diagnóstico de la neumonía

- Radiología
- Hemocultivos
- Lavado transtraqueal
- Lavado traqueobronquial
- Aspiración transtorácica guiada
- Broncoscopia



Imágenes 3 y 4. Observe en las imágenes la técnica de lavado traqueobronquial. Recolecte suficiente material para cultivo bacteriológico y citología.

Lavado Traqueobronquial Técnica

- Premedicación anestésica puede emplear: acepromacina 0.025 mg/kg buprenorfina 0.01 mg/kg)
- Inducción anestésica, puede emplear medicamentos de ultra-corta acción como el propofol
- Colocar la sonda endotraqueal estéril, cuidar no arrastrar bacterias desde la cavidad oral
- Introducir una sonda de alimentación estéril dentro de la sonda endotraqueal
- Aplicar 1 ml / kg solución salina estéril
- Tomar muestras para cultivo y citología

¿CUÁL ES EL PAPEL DE LAS ENFERMEDADES VIRALES?

Asociación viral...

RESEÑA: Thor, Bulldog Inglés, macho, 8 semanas, sin vacunas
ANAMNESIS: hace 1 semana lo adquirieron en una tienda de mascotas, ha estado tosiendo desde hace 5 días, come poco, lo notan caliente, defeca aguado, no toma agua, está triste

EXAMEN FÍSICO: RT+, PP+, deprimido, deshidratación moderada, mucosas lig. pálidas
 Linfadenomegalia sublumbar, dolor abdominal, líquido y gas intestinal
Pruebas: hemograma linfopenia moderada, Ht 0.29 L/L, SaO2 93%





Imagen 5. Observe la descripción de este caso clínico que cursó con bronconeumonía de origen viral.



Cultivo: *B. Bronchiseptica*, *P. multocida*
 PCR Distemper: positivo
 Tratamiento: amoxicilina+clavulanato 15 mg/kg PO BID
 Casa: Doxiciclina 5 mg/kg PO BID




Imagen 6. Observe las lesiones radiográficas del paciente antes descrito que corresponde a una bronconeumonía secundaria e infección viral.

Recuerde...los rayos X siempre subestiman las lesiones pulmonares!!

Bronconeumonía craneoventral, vía de entrada aerógena, *Mycoplasma sp*

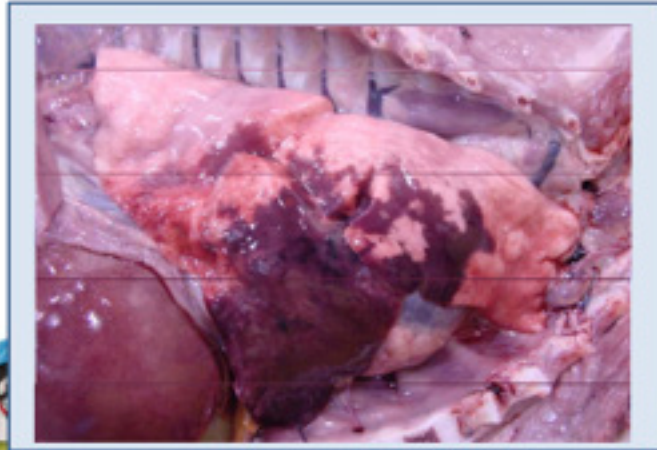


Imagen 7. Observe el aspecto macroscópico de la neumonía en este ejemplar diagnosticado con *Mycoplasma sp*. Es probable que los estudios radiográficos subestimen la gravedad de la infección.

CASO CLÍNICO

RESEÑA: David, macho, mestizo, 10 semanas

ANAMNESIS: hace 1 semana lo adquirieron en una tienda de mascotas. Ha estado deprimido, hace 3 días lo notan triste, casi no come, parece que tuviera algo atorado en la garganta, defeca aguado, ***no ha dormido en casi dos días***

EXAMEN FÍSICO: Depresión, fiebre 39.8C, taquipnea, disnea, 180 lpm
Ortopnea, fatiga respiratoria, tiro costal, mucosas pálidas, Deshidratación moderada, congestión episcleral

PRUEBAS: Ht 0.24 L/L, leucocitosis neutrófila moderada, eosinofilia Asociada, PAM 100 mmHg, SaO2



Imagen 8. A continuación se describe un caso clínico de un paciente que cursó con sepsis por bronconeumonía de origen viral.

¿Qué hay con la fatiga respiratoria??

Signos compatibles con SIRS??

Se ha identificado la causa de SIRS??

La PAM se mantiene estable, requiere bolos de cristaloides para ello??

Sedación e intubación!!

Acepromacina 0.025 mg/kg
Buprenorfina 0.01 mg/kg
Midazolam 0.5 mg/kg

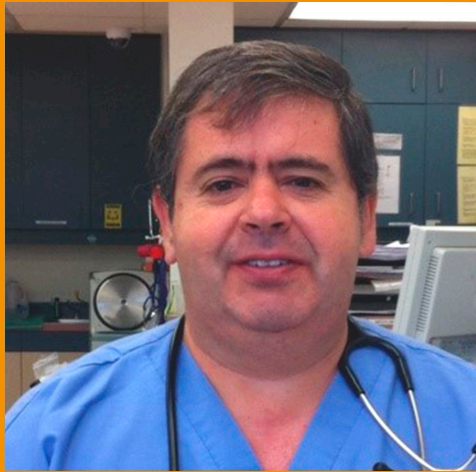
Cultivo: E. coli, K. pneumoniae
PCR Distemper: POSITIVO
TX: Enrofloxacin 5 mg/kg IV
Clindamicina 11 mg/kg
Casa: Azitromicina 5 mg/kg POSID





Imagen 9. Observe las lesiones radiográficas del ejemplar arriba descrito. Este paciente presentó fatiga respiratoria que se define como la incapacidad de los músculos respiratorios para mantener una respiración adecuada.

Dr. Luis H. Tello



El Dr. Luis Tello se graduó con Honores en la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad de Chile en 1987. Poco después comenzó una carrera como Académico del Departamento de Ciencias Clínicas como parte del grupo de Radiología y Medicina Nuclear para luego incorporarse al grupo de Medicina de Animales Pequeños y comenzar su Programa de Magister. Junto con obtener su grado de Master en Patología Animal se desplazó a USA para completar una Beca en el College of Veterinary Medicine, University of Florida. Luis recibió entrenamiento en Emergencias y Cuidado Intensivo en la Posta Central, el mayor Hospital de Emergencias y Trauma en la Ciudad de Santiago trabajando con pacientes humanos, además de entrenamientos específicos en las Universidades de Washington State, Virginia- Maryland y UC- Davis. Fue el creador y director del Programa de Residencia en Medicina de Animales Pequeños, además del Director de los Hospitales-Escuela Clínicas Veterinarios de la misma Facultad en la Universidad de Chile.

Luis se mudó junto a su familia a USA para ocupar el puesto de Consejero Medico para el Aseguramiento de Calidad Medica con Banfield Pet Hospital en 2007, recibiendo la certificación y su Licencia, para trabajar como el Jefe del Equipo Médico del Hospital ubicado en Portland, Oregón, conocido como "Classic" por haber sido el primer Hospital de la empresa Banfield.

Luis ha dado charlas y participado en seminarios y congresos en más de 35 países y es autor del libro "Trauma en Animales Pequeños" (Editorial Intermedica). Luis, ocupa el puesto de Director Académico de la Sociedad Latino Americana de Emergencias y Cuidados Intensivos Veterinarios – LAVECCS, y es Director de su revista científica (Journal) y además es el coordinador del Programa de Educación Continua para Latino América y el Caribe de la WSAVA (World Small Animal Veterinary Association).

CHOQUE E INTESTINO... ¿NADA QUE VER?

POR: LUIS H. TELLO

*Bibliografía y lecturas recomendadas a disposición solicitandolas al autor:
Dr. Luis H. Tello luis.tello@banfield.net*

La sepsis y el choque séptico son complicaciones comunes en la práctica de pequeños animales y son la causa más común de muerte en las unidades de cuidados intensivos de seres humanos que no tratan con pacientes cardíacos.

La sepsis y el choque séptico son complicaciones comunes en la práctica de pequeños animales y son la causa más común de muerte en las unidades de cuidados intensivos de seres humanos que no tratan con pacientes cardíacos.

El Centro de Control de Enfermedades y Prevención ubicado en Atlanta, Georgia, reporta una incidencia de 164,000 casos de sepsis en USA en 1979 a 660,000 casos en el 2000, siendo la 11ª. causa de muerte con un 9,3% de todas las muertes humanas.

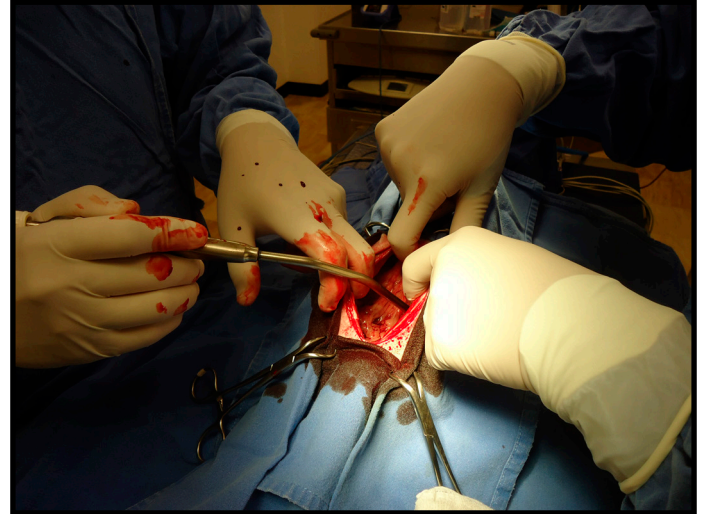
En medicina humana la Conferencia de Consenso del Colegio Americano de Médicos de Tórax y la Sociedad de Medicina Intensiva, de 1990, llegaron a un acuerdo en cuanto a algunas definiciones, definiendo sepsis como la respuesta inflamatoria sistémica como consecuencia de infección bacteriana, viral, fúngica o parasitaria. Por lo tanto, se reconoció que la sepsis es simplemente parte de una evolución continua de un Síndrome que evoluciona o incluye SRIS, Sepsis, choque séptico y al Síndrome de Falla Multiorgánica.

El choque ha sido definido como “un desbalance crítico entre el aporte de oxígeno y nutrientes a las células y el consumo celular de oxígeno y nutrientes. El choque puede ser cualquier síndrome, estado de enfermedad, o lesión que resulta en un descenso crítico del flujo sanguíneo efectivo. La falta de flujo sanguíneo efectivo lleva a trastornos en el metabolismo celular y finalmente a la muerte celular. Cuando permanece sin atención, el choque lleva a disfunción y falla multiorgánica, culminando en la muerte”.

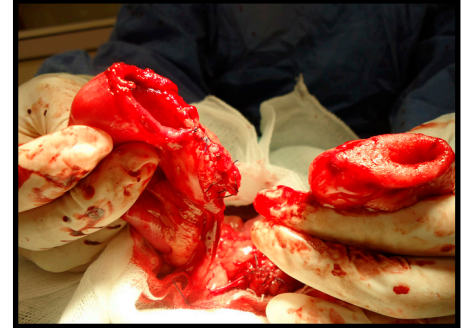
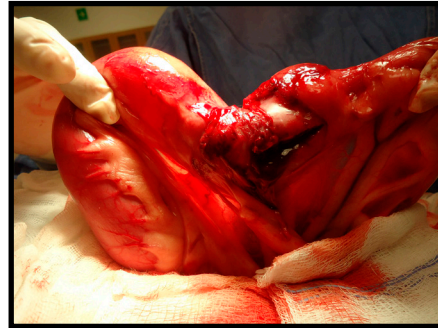
El choque ha sido definido como “un desbalance crítico entre el aporte de oxígeno y nutrientes a las células y el consumo celular de oxígeno y nutrientes.

El choque ha sido dividido en cuatro clasificaciones:

- 1. Hipovolémico:** choque debido a la pérdida de volumen circulante.
- 2. Cardiogénico:** falla de bomba.
- 3. Distributivo:** choque vasogénico debido a vasodilatación periférica.
- 4. Obstrutivo:** obstrucción al flujo.



Imágenes 1 y 2. Observe este caso que ejemplifica choque hipovolémico por hemorragia abdominal secundario a atropellamiento y traumatismo contuso de hígado. En este caso, se requirió realizar fluidoterapia con cristaloides y coloide natural (sangre completa), además de laparotomía exploratoria para control de la hemorragia.



Imágenes 3, 4 y 5. Observe el aspecto de las mucosas en este paciente Bóxer, macho, 2 años que se presentó por dolor abdominal y vómitos persistentes. La evolución clínica es de 72 horas. Note la palidez extrema de las mucosas como consecuencia de la redistribución capilar y las alteraciones de la membrana endotelial en casos de SIRS-Sepsis. En este caso de peritonitis por obstrucción, intususcepción y perforación intestinal fue necesaria la resección intestinal.

El Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS) es un síndrome complicado que puede ocurrir como consecuencia de infección, lesiones por quemaduras, congelamiento, y muchas otras agresiones o lesiones. **Actualmente, el SIRS se define como la condición presente en los pacientes que muestran dos o más de los siguientes criterios:**

1. Temperatura > 103.5 o $< 100.0^{\circ}\text{F}$ (> 39.7 o $< 37.8^{\circ}\text{C}$)
2. Frecuencia cardíaca > 160 latidos por minuto (perro) o > 250 lpm (gato)
3. Frecuencia Respiratoria > 30 lpm
4. $\text{PaCO}_2 < 32$ mm Hg.
5. Conteo de células blancas $> 19,000$ o $< 4,000$ o $> 10\%$ neutrófilos en banda

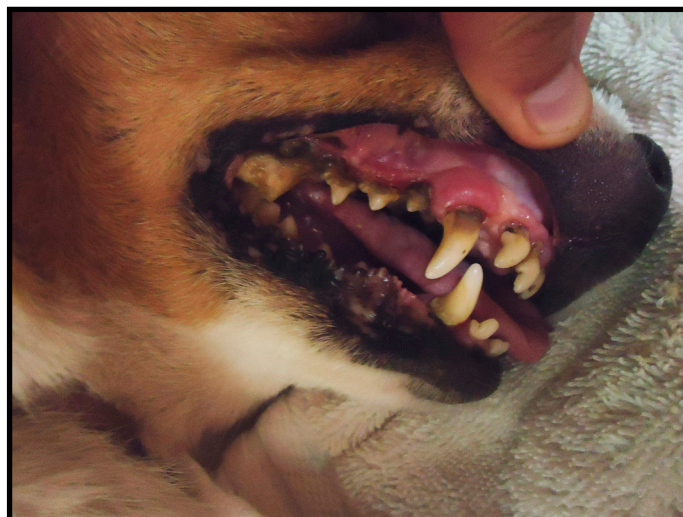
Muchas condiciones contribuyen a la propagación de la infección, la sepsis y el shock séptico asociado. El uso excesivo de corticoesteroides, terapias inmunosupresoras, la subestimación de las infecciones nosocomiales en las clínicas veterinarias, el uso o mantenimiento inadecuado de catéteres endovenosos son algunas de las razones por las cuales el choque séptico se ha hecho más frecuente para los médicos veterinarios.

El manejo efectivo requiere un reconocimiento temprano de los primeros signos relacionados a la inflamación sistémica. A pesar de que la inflamación es la respuesta normal del organismo a la infección, en la sepsis severa, la regulación de esta respuesta se ve alterada, resultando en una respuesta exagerada, que lleva a diversas manifestaciones clínicas: depresión mental, hiper o hipotermia, taquicardia, conteo de leucocitos elevado o anormalmente disminuido con o sin desvío a la izquierda.

En respuesta a la presencia de patógenos, las células mononucleares (monocitos y macrófagos) producen y liberan citoquinas con una actividad proinflamatoria marcada que asisten los mecanismos de defensa, atrayendo y activando a los neutrófilos. Sin embargo, este mecanismo puede también producir activación diseminada de la coagulación e impedimento e incluso supresión de la fibrinólisis.

Así, podremos decir que la Sepsis causa disfunción de la homeostasia mediante el estímulo de una cascada pro-inflamatoria no controlada, coagulación excesiva con deterioro de la fibrinólisis lo que contribuye o alimenta la respuesta inflamatoria, y ocasiona hipoperfusión microvascular, disfunción multiorgánica y alta mortalidad. La magnitud de la cascada de eventos se ve influenciada por la virulencia de los patógenos y sobre todo por las capacidades de respuestas del hospedero.

Los pacientes en choque séptico temprano pueden mostrar membranas mucosas color rojo ladrillo con acortamiento del tiempo de relleno capilar (TLLC < 1 seg), taquicardia, fiebre, pulsos saltones y pueden sentirse calientes al tacto debido a la vasodilatación periférica. A medida que el choque séptico progresa, las membranas mucosas pueden adquirir una apariencia "barrosa", TLLC se prolonga >2 seg, los pulsos se debilitan y las extremidades se hacen frías al tacto. Los pacientes que se presentan en la clínica veterinaria con estos signos deberán ser evaluados rápidamente para iniciar de inmediato una terapia de resucitación. Una aproximación de "equipo" ayuda a que este proceso de evaluación y tratamiento fluya eficientemente. Mientras que el clínico realiza el examen clínico, el técnico puede realizar la colecta de muestras y colocar catéteres y la recepcionista puede ir obteniendo la historia o anamnesis mediante un cuestionario dirigido al propietario.



Imágenes 6 y 7. Observe el aspecto congestionado de las mucosas de este ejemplar Welsh Corgi, además presentó 200 lpm, TLLC 2 seg., pulso de "martillo", taquipnea y leucocitosis severa. En este caso, se realizó ovariectomía por piometra 48 horas antes de esta presentación. Se diagnosticó neumonía intrahospitalaria y sepsis asociada.

El uso excesivo de corticoesteroides, terapias inmunosupresoras, la subestimación de las infecciones nosocomiales en las clínicas veterinarias, el uso o mantenimiento inadecuado de catéteres endovenosos son algunas de las razones por las cuales el choque séptico se ha hecho más frecuente para los médicos veterinarios.

Las enfermedades metabólicas subyacentes como el hiperadrenocorticismo, la diabetes mellitus, y las infecciones virales como la parvovirus pueden colocar al paciente en riesgo de desarrollar sepsis.

Los propietarios de las mascotas que se presentan con cualquiera de los signos previamente mencionados deben ser indagados de forma cautelosa para determinar cuáles son los factores predisponentes en la historia del paciente. La terapia inmunosupresora para enfermedades inmunomediadas y/o la quimioterapia para diversas formas de cáncer son causantes predisponentes comunes. Las enfermedades metabólicas subyacentes como el hiperadrenocorticismo, la diabetes mellitus, y las infecciones virales como la parvovirus pueden colocar al paciente en riesgo de desarrollar sepsis.

Los dueños de hembras enteras deben ser cuestionados acerca de preñez reciente y presencia de ciclos estrales. Adicionalmente deberá determinarse si el paciente ha estado expuesto a otros animales (salvajes o domésticos) y si ha existido algún tratamiento médico o quirúrgico reciente (biopsias, remoción de cuerpos extraños, etc.)

Se deberán obtener muestras sanguíneas para hemocultivo, hemograma completo, tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina, panel bioquímico así como análisis de gases sanguíneos. Además, deberá obtenerse una muestra de orina por cistocentesis para cultivo y urianálisis.

La meta en el tratamiento del choque séptico es mejorar y maximizar la entrega de oxígeno a los tejidos para satisfacer las demandas metabólicas. Deberán colocarse dos o más catéteres del mayor calibre posible para la administración de fluidos, y siempre que sea posible deberá colocarse un catéter venoso central en la vena yugular para poder controlar la presión venosa central (PVC).

La tasa de administración y el fluido de elección en la fluidoterapia de los pacientes con sepsis sigue siendo un tema muy controvertido. La fluidoterapia podrá iniciarse con cristaloides isotónicos a una dosis de 70 – 90ml/kg en perros y 45 – 60 ml/kg en los gatos, tratando de alcanzar la estabilidad hemodinámica (presión arterial, TLLC, PVC, adecuada calidad y frecuencia de pulso femoral, color de membranas mucosas, temperatura periférica).

Si no se observa una respuesta adecuada a la terapia, el volumen restante podrá ser proporcionado con coloides como el Haemacell, Dextrano o Haes-steril (10- 20 ml/kg/día). La administración de coloides también debe ser considerada

La nutrición es la clave para maximizar las probabilidades de recuperación de los pacientes sépticos, y la nutrición enteral es la mejor elección para alimentar tanto al paciente como al enterocito.

cuando las proteínas plasmáticas totales se encuentren por debajo de 3.5 gm/dl. En los gatos, se obtiene una mejor respuesta administrando bolos de coloide de 5 – 10ml/gato. Si la glicemia se encuentra por debajo de 60mg/dl, un bolo de dextrosa al 50% deberá administrarse a una dosis de 0.5 – 1 ml/kg, diluido en igual volumen de solución de solución salina, iv.

Se debería intentar identificar el microorganismo patógeno actuante, mediante el muestreo aséptico de las probables fuentes de infección y la realización de cultivos y antibiogramas. Mientras se esperan los resultados, la terapia antibiótica intravenosa empírica dirigida a todas las fuentes de infección potenciales deberá ser iniciada lo antes posible. El espectro antibiótico deberá siempre incluir a *Staphylococcus*, *Streptococcus* y *E. coli*.

Los procesos infecciosos que requieran drenaje y desbridamiento quirúrgico deben ser abordados lo antes posible. La inestabilidad cardio-respiratoria no es una excusa aceptable para demorar el abordaje quirúrgico cuando la sepsis es la causante de dicha inestabilidad.

Las complicaciones más frecuentes asociadas a los pacientes con shock son la sepsis y ulceración GI. El uso de Famotidina o Ranitidina pueden reducir el riesgo de ulceración. Si existe evidencia de hemorragia GI, deberá administrarse Sucralfato 1 – 5ml TID mediante un tubo orogástrico si fuera necesario. La nutrición es la clave para maximizar las probabilidades de recuperación de los pacientes sépticos, y la nutrición enteral es la mejor elección para alimentar tanto al paciente como al enterocito. Si el paciente no se alimenta a pesar de una adecuada terapia de protección GI y la administración de drogas antieméticas, deberá colocarse un tubo de faringo o esofagotomía para realizar una terapia de nutrición enteral a corto plazo. La nutrición parenteral total es muy onerosa, y no provee nutrición a los enterocitos.

Finalmente, el cuidado hospitalario y de enfermería adecuado es muy importante para lograr el confort del paciente. Es muy importante la prevención de las escaras de decúbito lo que se logra mediante una cama adecuada cubierta de material absorbente para prevenir las escaldaduras por heces u orina. Los catéteres deberán ser chequeados diariamente y el punto de punción deberá ser desinfectado como rutina.

La fluidoterapia podrá iniciarse con cristaloides isotónicos a una dosis de 70 – 90ml/kg en perros y 45 – 60 ml/kg en los gatos, tratando de alcanzar la estabilidad hemodinámica (presión arterial, TLLC, PVC, adecuada calidad y frecuencia de pulso femoral, color de membranas mucosas, temperatura periférica).



Imágenes 8, 9 y 10. Observe esta paciente hembra, mestiza, 6 años, con distensión y dolor abdominal, postración y vómitos. Se diagnosticó con choque séptico por peritonitis secundaria a ruptura de útero (piometra).

Principales efectos de las Citoquinas

Histamina: aumenta la permeabilidad vascular y la contracción del músculo liso.

Serotonina: Causa los mismos efectos que la histamina.

PAF: causa la liberación de mediadores plaquetarios, aumenta la permeabilidad vascular, la contracción del músculo liso y la activación de los neutrófilos, existe alguna evidencia que demuestra que podría jugar un rol en la necrosis intestinal.

Tromboxanos: causan agregación plaquetaria y de polimorfonucleares PMN, y vasoconstricción.

IL-8: causan atracción monocitaria.

C3a: causa contracción del músculo liso y degranulación de mastocitos.

C5a: provoca contracción del músculo liso, aumento de la permeabilidad capilar, atracción y activación de neutrófilos y macrófagos.

Cininas: vasodilatación, contracción del músculo liso, aumento de la permeabilidad capilar.

Sistema fibrinolítico: aumento de la permeabilidad vascular, atracción de macrófagos y neutrófilos.

PgE2: vasodilatación e incremento de la actividad de la histamina.

LtB4: atracción de neutrófilos, sinergismo con la PgE2, aumento de la fuga endotelial.

LtD4: contracción del músculo liso, incremento de la permeabilidad vascular.

LtC4: depresión de la contractilidad cardíaca.

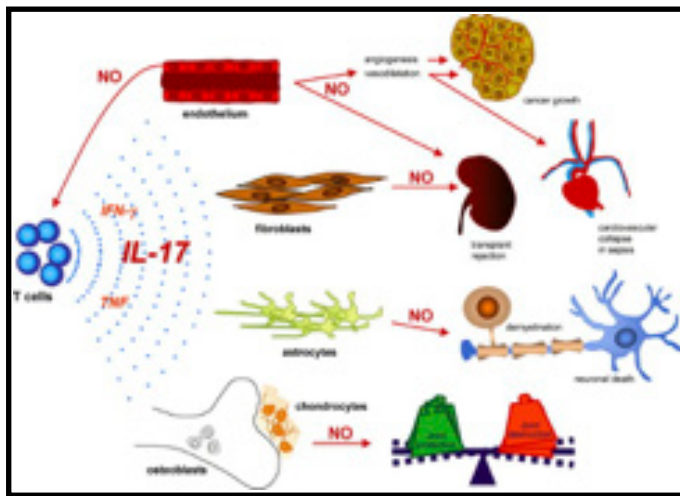


Figura 1. Observe los efectos biológicos de algunas interleucinas en la permeabilidad e integridad de los endotelios capilares, el sistema de grandes vasos y la contractilidad miocárdica. Recuerde que el principal indicador que ayuda a diferenciar entre Choque Séptico y Sepsis es la presión arterial media, la cual se ve severamente afectada en los casos de choque.

¿EXISTE ALGO NUEVO EN EL TRATAMIENTO DE LA SEPSIS?

Drotrecogina alfa activada: la proteína C activada, Xigris®, Lilly, Alemania fue desarrollada en 2001 como un producto recombinante humano, ha demostrado ejercer efectos antiinflamatorios mediante la inhibición de la producción de citoquinas en los monocitos y al reducir las interacciones adhesivas entre los neutrófilos y las células endoteliales. Bernard et al, 2001, reportó que el Xigris® reduce substancialmente la mortalidad en humanos con sepsis. Luego de un informe preliminar de Healy, 2002, en Noviembre de 2001, la Drotrecogina alfa, fue aprobada para su uso clínico en USA, pero todavía existe extenso debate acerca de los beneficios y riesgos potenciales, sobre todo en infantes o grupos de bajo riesgo.

Factor Inhibidor de la Migración de los Macrófagos (MIF): MIF es una citoquina producida por las células T, macrófagos, células pituitarias, monocitos, y algunas otras. MIF puede activar la producción de citoquinas pro-inflamatorias en los macrófagos y ha sido encontrada en el plasma de pacientes con sepsis severa y choque séptico. Mitechell, en 2002, reporta que el bloqueo del MIF mejoraba la sobrevivida de los modelos en ratones y que su administración incrementaba la mortalidad en un modelo de desafío con LPS. Sin embargo, ciertas evidencias reportadas por Satoskar et al, 2001, sugieren que la inhibición del MIF puede dificultar la actividad de los macrófagos contra otras agresiones como parásitos y las infecciones por Salmonella.

Inhibidor de la sintetasa de Óxido Nítrico: el óxido Nítrico es un producto celular ampliamente distribuido que produce vasodilatación severa e hipertensión, a pesar de muchos otros efectos deletéreos en los pacientes con sepsis. Bakker et al, 2004 reporta que el uso de un inhibidor específico de la enzima sintetizadora, mejora la resolución de las condiciones de shock en pacientes con sepsis severa y shock séptico.

Filtros Venosos: El tromboembolismo es una complicación bien reconocida en los pacientes sépticos. La coexistencia de trombosis venosa, en pacientes con trauma múltiple o en status séptico como consecuencia de quemaduras extensas, podría contraindicar la terapia anticoagulante. Waknini, 2003, comunicó que utilizando un Filtro en la Vena Cava de los pacientes sépticos se obtenía una mejora considerable en el manejo del tromboembolismo si se la comparaba con la terapia anticoagulante regular.

N-acetilcisteína (NAC): NAC es un precursor del glutatone que tiene una amplia actividad antioxidante. Muchos estudios han demostrado que el uso de NAC en pacientes sépticos puede resultar benéfico debido a una mejora en la funcionalidad hepática y a una reducción en la adhesión de las citoquinas. Paterson, 2003 y Vargas, 2004 reportaron resultados que respaldaban el uso de NAC en pacientes sépticos.

Vasopresinas y sus análogos: la vasopresina estimula los receptores V1 a nivel vascular (vasoconstricción) y los receptores V2 en el riñón (reabsorción renal de agua). Ambos efectos pueden incrementar la presión arterial durante la vasodilatación severa observada en fases de shock vasoactivo en estadios tardíos de la sepsis. Por otro lado, Tsuneyoshi y Boyle, 2003 describe que la vasopresina tiene actividad fibrinolítica que puede resultar de utilidad en el tratamiento del shock séptico.

¿Y EL INTESTINO QUÉ?

El intestino se comporta como víctima y como victimario en la sepsis. Un mecanismo controversial es la llamada translocación bacteriana el cual a través de un mecanismo, todavía no bien conocido, favorece la aparición de una infección sistémica o diseminada por parte de microorganismos presentes en el tracto digestivo y que de manera un tanto particular alcanzan diversos órganos, dando lugar a un síndrome de sepsis que es el anticipo del definitivo fallo multiorgánico.

Inicialmente la translocación bacteriana se definió como el simple paso de bacterias desde la luz intestinal hacia los ganglios linfáticos mesentéricos y desde allí a otros órganos, pero ha sido muchos años después cuando se ha matizado el término haciendo referencia al traslado de microorganismos a través de la barrera gastrointestinal, diseminándose a los ganglios mesentéricos, pero también al hígado, el bazo, la cavidad peritoneal y la sangre, sin que exista una solución de continuidad de la pared del tubo digestivo.

MODELOS EXPERIMENTALES Y ETIOPATOGENIA

Los primeros modelos experimentales de mayor interés que sirvieron para comprender el fenómeno de la translocación bacteriana se realizaron utilizando microorganismos con y sin poder patógeno intrínseco para el tracto digestivo: *Salmonella sp.*, *Listeria monocytogenes*, *Giardia muris*, *Entamoeba histolytica* y *Toxoplasma gondii*, entre muchos otros. Uno de los aspectos más relevantes derivado del estudio de la translocación bacteriana con estos modelos experimentales está relacionado con la edad y el desarrollo parcial e incompleto de la mucosa intestinal en las fases más precoces de la vida.

Se ha observado cómo en los animales recién nacidos es posible el paso de macromoléculas a través de la mucosa intestinal de una manera relativamente fácil y, también, que no se hallan linfocitos T en el intestino hasta que se llega a la etapa final del destete, circunstancias ambas que obviamente pueden favorecer la diseminación extraintestinal no sólo de sustancias y toxinas sino incluso de microorganismos patógenos. Además, existe la impresión, algunas veces bastante bien documentada, de que la translocación bacteriana se relaciona directamente con la agresividad y posibles factores de virulencia del agente infeccioso. Así, cuando se han estudiado cepas de *Escherichia coli* K1 y K100, se ha detectado una diferencia significativa entre la translocación bacteriana derivada de ambos gérmenes en un modelo animal con conejos y grupos control.

La translocación bacteriana parece tener diferentes e importantes implicaciones clinicopatológicas. En humanos, podría ser una de las razones para explicar la peritonitis bacteriana espontánea de los pacientes con cirrosis hepática, puede ser la causa de algunas de las infecciones graves que acontecen en los pacientes con pancreatitis necrotizante o con anastomosis intestinales.

Por otro lado, se ha visto que pueden incrementarse los episodios de infección diseminada promovidos por la translocación bacteriana cuando se incluyen en los regímenes farmacológicos dosis elevadas de interleucina-2 (IL-2) (17).

Varios factores desencadenantes se han imputado en la producción del fenómeno de translocación bacteriana, entre los que cabe señalar como más significativos y/o frecuentes el choque en sus diferentes formas (especialmente el hemorrágico), el estado nutricional, el estado de sepsis, las enfermedades intraabdominales y las quemaduras extensas. En cuanto a la etiopatogenia más básica se ha propuesto que la hipótesis capaz de explicar la translocación bacteriana implicaría el concurso del macrófago, cuya actuación más sobresaliente sería el transporte de la bacteria u otro microorganismo desde el territorio digestivo hasta regiones extraintestinales.

Adicionalmente, la modificación experimental de la permeabilidad de la membrana mucosa digestiva mediante lipopolisacáridos ha permitido el incremento de los fenómenos de

translocación bacteriana en modelos experimentales en perros. Otro de los elementos clave en la translocación bacteriana es el papel desempeñado por las diferentes inmunoglobulinas. La IgA parece afectar a los procesos de adherencia bacteriana, mientras que la IgM y la IgG podrían promover la translocación bacteriana facilitando los mecanismos de endocitosis y fagocitosis celular.

Por otra parte, los mecanismos de inmunidad celular han sido incriminados como factores influenciadores de los mecanismos de translocación bacteriana por el fallo en los procesos de muerte intracelular. De cualquier forma, aunque se trata de mecanismos mal conocidos todavía, la inmunidad celular podría tener un papel significativo en la proliferación bacteriana y los mecanismos de translocación según la modulación ejercida por los linfocitos T. También el sistema monocito-macrófago local, expresado primordialmente por las células de Kupffer, podría contribuir a la destrucción de microorganismos en el hígado y al mismo tiempo intervendría en la lesión hepática observada tras los fenómenos de "shock" hemorrágico.

En cualquier caso, el aumento de la permeabilidad capilar de la barrera intestinal secundario a diferentes motivos de injuria tisular daría lugar a un fallo de barrera que permitiría el inicio de la translocación bacteriana.

En algunos trabajos se ha podido documentar que las bacterias entéricas y determinadas toxinas pueden translocarse a través de la barrera digestiva en situaciones anómalas incluso en ausencia de elementos que causen disrupción de la mucosa intestinal.

Más recientemente, se considera cada vez con mayor interés no sólo la alteración anatómica de la barrera digestiva en sí, sino el fallo funcional de la mucosa intestinal como factor para el desarrollo de translocación bacteriana y de infecciones sistémicas que anteceden al fallo de diversos órganos y sistemas en pacientes gravemente enfermos o en condiciones críticas.

Si volvemos por un momento al modelo experimental, sabemos que en los roedores la provocación de un "shock" hemorrágico provoca una elevada tasa de translocación bacteriana, que puede ser detectada a los 90 minutos de inducir la alteración hemodinámica por la bacteriemia. Igualmente, la liberación de mediadores citocínicos como el factor de necrosis tumoral (TNF) y diferentes endotoxinas endógenas daría lugar al desarrollo de fallo multiorgánico.

Existen algunas evidencias para pensar que el TNF es capaz de causar lesiones hemorrágicas en el tracto gastrointestinal. Otros elementos como el calcio y la fosfolipasa A2 podrían estar implicados en el desarrollo de "shock" y de translocación bacteriana, tal como se ha observado al administrar diltiazem (inhibidor de los canales de calcio) y/o quinacrina (inhibidor de la fosfolipasa A2) en diferentes animales de experimentación, consiguiendo reducir la translocación bacte-

riana al disminuir la lesión de la mucosa intestinal producida por el "shock" hemorrágico.

Otro importante factor propuesto en los fenómenos de translocación bacteriana es el estado nutricional, habiéndose observado cómo la misma integridad de la mucosa del tracto digestivo depende de una adecuada nutrición. En un estudio se pudo comprobar que el estado de malnutrición asociado a endotoxemia se acompañaba más fácilmente de translocación bacteriana. Por el contrario, se ha comprobado que la adición de suplementos de lactoferrina en la alimentación podría inhibir los mecanismos de translocación bacteriana, probablemente mediante la supresión del sobrecrecimiento bacteriano, en los modelos experimentales.

IMPLICACIONES CLÍNICAS

La alimentación enteral parece ofrecer mayores ventajas que la nutrición parenteral en cuanto a los mecanismos de protección frente a la atrofia vellositaria de la mucosa intestinal, el mantenimiento de la flora intestinal habitual y el descenso de la translocación bacteriana mediante la estabilización del estado inmunológico local.

Las pautas que incluyen fibra en la alimentación pueden dar lugar a una disminución de la translocación bacteriana, independientemente de su contenido en mucina, gracias a la protección que ofrece sobre la arquitectura de la pared intestinal respecto a las dietas basadas en la nutrición parenteral. La nutrición parenteral por vía intravenosa se ha relacionado claramente con pérdida de la función de barrera en la mucosa intestinal y con mayor facilidad para la translocación bacteriana.

Además, se han observado diferencias significativas entre el aporte de nutrientes por vía parenteral frente a la nutrición enteral respecto al grado de atrofia intestinal, disfunción hepática, translocación bacteriana y disfunción inmunológica a favor de la nutrición enteral.

Cuando se llevan a cabo suplementaciones de la dieta con diferentes aditivos como arginina, glutamina o aceite de pescado, parece observarse una disminución de la translocación bacteriana y de la mortalidad por sepsis de origen digestivo y una mejora en la supervivencia. Por otro lado, la translocación bacteriana aumentó en los modelos experimentales de animales que fueron sometidos a periodos de ayuno tras la producción de una hemorragia no fatal, frente a los que siguieron una dieta normal, disminuyendo la translocación bacteriana cuando se empleó una alimentación suplementada con IgA.

De igual forma se observó una reducción en la translocación bacteriana al emplear experimentalmente dietas suplementadas con mezclas de nucleósidos y nucleótidos que actuaban sobre los sustratos de la mucosa intestinal inhibiendo diferentes endotoxinas. También la alimentación enriquecida con harina de avena fermentada con cepas muy específicas de *Lactobacillus* protegió a los animales con fallo hepático agudo por hepatectomía parcial de los fenómenos de translocación bacteriana frente a los animales con dieta de harina no fermentada, atribuyendo este efecto protector a la mejora en la ecología intestinal.

La nutrición parenteral con complejos lipídicos modifica la tasa y distribución de citocinas tanto en el intestino como en el bazo de los animales tratados, favoreciendo la translocación bacteriana (48), al igual que el déficit en vitamina A mediante la disfunción de linfocitos T y variaciones en la concentración de interferón-g y diferentes interleucinas (49).

El fenómeno de translocación bacteriana en animales de experimentación sometidos a situaciones de estrés y en seres humanos en estado crítico puede acrecentarse con determinados factores neuroinmunológicos asociados a un estado nutricional inapropiado. El efecto de la nutrición parenteral sobre la atrofia vellositaria intestinal y la alteración de los títulos de IgA se han modificado con la administración del neuropéptido bombesina.

De igual manera, se ha demostrado que el aporte de nutrición parenteral total modificada con una dieta libre de grasas y

aporte de glucosa hipertónica induciría una actividad simpática capaz de hacer variar los fenómenos de translocación bacteriana. Una excelente y más profunda revisión sobre el estado nutricional y su relación con la translocación bacteriana ha sido publicada recientemente en nuestro medio.

El acontecimiento final de muchos pacientes en estado

crítico es el fallo multiorgánico (MODS), que se puede alcanzar bien a través de un estado de inflamación generalizada y anoxia tisular sin fenómenos de sepsis o bien por fallo inmunológico junto con sepsis asociada.

Parecen existir algunas evidencias que apuntarían al intestino como uno de los santuarios en que se originaría el proceso fisiopatológico desencadenante del fallo multiorgánico. No sólo las bacterias han sido implicadas en la translocación bacteriana; se sabe que levaduras del género *Candida* pueden emigrar también a través de la luz intestinal y llegar a los ganglios linfáticos mesentéricos. Condiciones como una baja perfusión intestinal, endotoxemia y cirugía previa se han asociado a translocación fúngica.

Cuando se llevan a cabo suplementaciones de la dieta con diferentes aditivos como arginina, glutamina o aceite de pescado, parece observarse una disminución de la translocación bacteriana y de la mortalidad por sepsis de origen digestivo y una mejora en la supervivencia.

Nuevas Dudas y Datos en Sepsis:

- Nueva información sugiere que el uso de coloides no incrementaría la tasa de sobrevida en pacientes humanos con shock séptico debido a una probable falla renal. No está demostrado en animales.
- Nueva información sugiere que la deficiencia adrenal en perros y gatos existe pero no hay una correlación con mortalidad. Se requieren más estudios.
- Nuevos ensayos sugieren que el antibiótico Daptomycin tiene un éxito mayor de 70% en sobrevida con pacientes humanos con Sepsis. No existe información en veterinaria.
- Nuevos datos le han restado validez al sistema de "Metas tempranas" en el manejo de la sepsis, pero falta mucha investigación para tomar decisiones.

¡DOCTOR, POR FAVOR...VOMITA A CADA RATO!

POR: LUIS H. TELLO

Bibliografía y lecturas recomendadas a disposición solicitandolas al autor:
Dr. Luis H. Tello luis.tello@banfield.net

El término abdomen agudo se utiliza como referencia a cualquier condición abdominal, de origen no evidente, que produzca un dolor repentino e invalidante, y que comience de forma inesperada y aguda.

El término abdomen agudo se utiliza como referencia a cualquier condición abdominal, de origen no evidente, que produzca un dolor repentino e invalidante, y que comience de forma inesperada y aguda. Por lo general estos pacientes sufren compromiso cardiovascular en las fases avanzadas del cuadro.

Los signos clínicos más frecuentes en animales pequeños son: distensión abdominal, contracción de la musculatura abdominal y dorsal, dolor referido, cambios en la postura corporal, se rehúsan a caminar, anorexia no selectiva, vómitos y/o diarreas, depresión, shock y coma.

Las fuentes más frecuentes de dolor en el paciente con abdomen agudo son:

- Sistema hepatobiliar
- Sistema Gastrointestinal
- Páncreas
- Bazo
- Urogenital
- Peritoneo

El dolor abdominal en estos pacientes requiere de una evaluación permanente y constante, por cuanto suele ser variable en el tiempo, con reagudizaciones y alivios transitorios, los que pueden confundir al clínico y evitar que lleguen a un diagnóstico correcto en un tiempo prudente.



Imagen 1. observe el aspecto de la vesícula biliar severamente inflamada y perforada donde el cultivo resultó positivo a *Escherichia coli*.

ABDOMEN AGUDO DE ORIGEN TRAUMÁTICO:

Si los antecedentes entregados por los propietarios hablan de un trauma abdominal o la posibilidad de un politraumatismo (atropellos, caídas desde altura, peleas, etc.), se debe establecer el tipo de trauma y el tipo de fuerzas que afectaron al paciente. Traumas contusos por lo general producen ruptura de órganos encapsulados: bazo, riñón, vejiga, mientras que traumas penetrantes dependen del objeto agresor: proyectiles, cuchillos, flechas, maderas, etc.

Las causas más frecuentes de trauma abdominal en los animales pequeños son los atropellos por vehículos en movimiento, las caídas desde altura; especialmente en gatos; y las peleas o ataques de otros animales (en perros de menor tamaño y gatos) o agresiones humanas.



Imagen 2. Observe la presencia de un hematoma que se extiende por todo el abdomen ventral caudal y la región inguinal. Este traumatismo contuso es consecuencia de un atropellamiento. Es indispensable asegurar que no existan lesiones internas, tales como fractura de órganos parenquimatosos, estallamiento de vejiga, ruptura de órganos huecos, fractura de pelvis, etc.

Las causas más frecuentes de trauma abdominal en los animales pequeños son los atropellos por vehículos en movimiento, las caídas desde altura; especialmente en gatos; y las peleas o ataques de otros animales (en perros de menor tamaño y gatos) o agresiones humanas.

Las lesiones en el trauma abdominal son el resultado de fuerzas mecánicas aplicadas sobre una estructura semielástica, como el abdomen, la que contiene órganos macizos y otros cavitados, cubiertos por serosas. Estas fuerzas dependiendo del ángulo y velocidad con que se apliquen, son de compresión, separación, desaceleración, y penetración, las cuales los tejidos del abdomen de acuerdo a sus capacidades, distribu-

yen, descomponen, absorben o traspasan. El trauma contuso del abdomen produce compresión, distensión y desgarro de los tejidos producto de los cambios en la aceleración y la deformación de los tejidos. Las injurias abdominales resultan de la aceleración de las vísceras a una tasa desproporcionada comparada con la sujeción de ellas. Las lesiones penetrantes involucran una mayor transferencia de energía a un área pequeña. En heridas penetrantes, la velocidad que provoca la herida es mayor que la del trauma contuso y varía desde velocidades bajas como las de una puñalada, a velocidades altas o medias como las provocadas por disparos.

Todas las heridas abdominales por peleas gato- perro o perro pequeño-perro grande, deben ser depiladas para un examen cuidadoso y luego deben ser tratadas como de gran severidad y con compromiso peritoneal, mientras no se pruebe lo contrario.

Las lesiones hepáticas y esplénicas son comunes en el trauma abdominal debido a fuerzas de compresión durante un atropello, o una sobre presión que produce la ruptura de la vejiga urinaria, especialmente si esta se encuentra llena al momento del impacto.

Cuando el trauma es de tipo penetrante: mordidas, rejas, flechas, proyectiles, etc; la forma, tamaño y largo del objeto cortante, ayuda a establecer la injuria al interior del abdomen, siendo mayor el compromiso, mientras mayor sea la penetración en la cavidad peritoneal.

Heridas por cuchillos son generalmente “heridas limpias” y certeras, mientras las heridas por empalamiento son amplias y generalmente están contaminadas. En el caso de caídas, la altura y la superficie sobre la cual se produjo, son muy importantes para determinar las posibles lesiones intrabdominales. Todas las heridas abdominales por peleas gato- perro o perro pequeño-perro grande, deben ser depiladas para un examen cuidadoso y luego deben ser tratadas como de gran severidad y con compromiso peritoneal, mientras no se pruebe lo contrario.

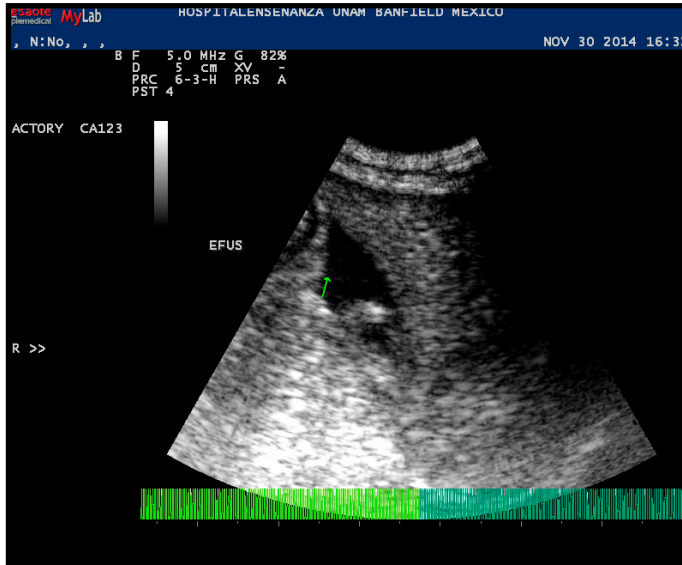


Imágenes 3 y 4. Observe en este caso heridas y hematomas por mordedura de un perro de talla grande a este ejemplar de Chihuahuero. Note la presencia de una hernia traumática en la región inguinal derecha, además de ictericia de la piel escrotal. Este paciente requerirá una laparotomía exploratoria inmediatamente después de haber sido estabilizado.

Los factores a considerar para realizar una cirugía exploratoria de la cavidad abdominal traumatizada son:

- Hallazgo de signos físicos que sugieran compromiso peritoneal.
- Shock de origen no explicado.
- Shock tardío, posterior al tratamiento de fluidos.
- Silencio abdominal (fleo).
- Evisceración de órganos u omento.
- Presencia de sangre en el estómago, vejiga o recto.
- Evidencia de daño visceral como neumoperitoneo.

Otros hallazgos que pueden hacernos sospechar de daño abdominal en un politraumatismo son hematomas en la pared, lesiones en las últimas costillas, lesiones en el segmento lumbar o hematomas perineales, sugestivos de daño retroperitoneal, mientras que el hematoma circular alrededor de la cicatriz umbilical (Signo de Cullen) son evidencia sugestiva de hemorragia intraabdominal.



Imágenes 5 y 6. Observe arriba la imagen de AFAST (abdomen focus assessment sonography for trauma) para evidenciar la presencia de hemorragia inmediatamente después de un evento traumático. En este caso, se halló derrame en 3 de 4 cuadrantes abdominales (hepato-esplénico, ceco-cólico, nefro-ésplénico) que junto con los parámetros cardiovasculares del paciente indicaron laparotomía exploratoria.

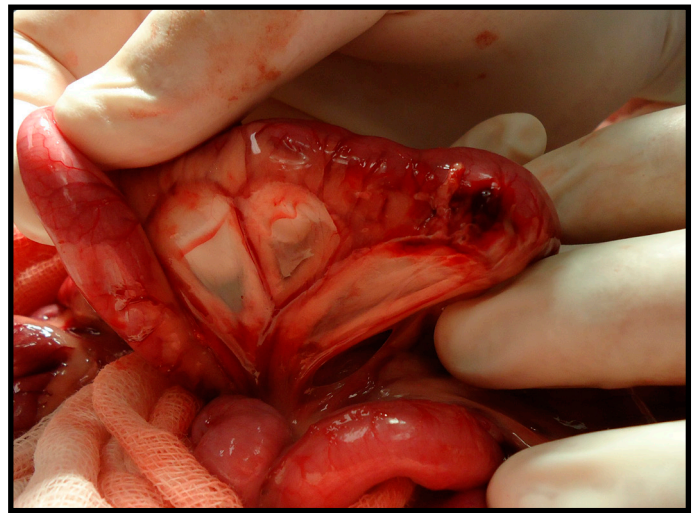


Imagen 7. Observe el desgarramiento de la serosa y parte de la muscular del duodeno de este paciente que sufrió mordeduras abdominales graves. Recuerde que todos los casos de mordedura de un perro de talla grande inflingidas a un perro de talla menor deben tratarse como urgencias hasta que se demuestre lo contrario.



Imagen 8. Observe este paciente, descrito en páginas anteriores, que desarrolló complicaciones durante las primeras 72 horas postrauma, entre las que se incluían ictericia y dolor abdominal severo, note el aspecto hemorrágico y edematoso del cuerpo del páncreas.

Marcas de neumáticos, grasa en el pelaje, desgarramiento de tejido cutáneo deben ser interpretados como un accidente con un vehículo en movimiento. Heridas puntuales en el abdomen de perros pequeños y gatos, deben ser evaluadas por la posibilidad que un animal de mayor tamaño haya podido agitar al paciente luego de morderlo.

Se debe practicar una palpación delicada y una auscultación cuidadosa del abdomen de estos pacientes, tratando de reconocer la posición normal de cada órgano palpable, así como la presencia de fluido libre o dolor excesivo.

DIAGNÓSTICO

Los exámenes diagnósticos más útiles en pacientes veterinarios con trauma abdominal, son la radiografía abdominal simple y contrastada, la ecotomografía, la abdominocentesis y el lavado peritoneal diagnóstico.

Radiografías: Son importantes para diagnosticar gas libre en la cavidad abdominal (neumoperitoneo), detectar signos de peritonitis y la acumulación de líquido retroperitoneal y sospechar de ruptura de vejiga. Una radiografía lateral con el animal de pie y haz horizontal, permite visualizar gas libre debido a ruptura de colon, estómago o intestino delgado.

Se deben utilizar estudios contrastados con yodados isotónicos hidrosolubles, para realizar tránsitos por sospecha de ruptura del tracto gastrointestinal. Del mismo modo, el contraste positivo o negativo es útil para descartar la ruptura parcial o total de la vejiga. En la experiencia del autor, muchas veces, las rupturas pequeñas, usualmente cerca del polo craneal de la vejiga, son en extremo, difíciles de diagnosticar.

Ultrasonido: La ecotomografía abdominal es una herramienta complementaria a las radiografías. Permite evaluar la posición, estructura interna, arquitectura, tamaño y relaciones de los órganos macizos de la cavidad abdominal: hígado, riñones, bazo, tracto biliar, vejiga y próstata – útero así como también detectar la presencia de líquido libre, hematomas capsulares. Igualmente la ecografía, puede usarse para guiar aspirados de colecciones líquidas o masas indeterminadas, así como para detectar pequeñas cantidades de líquido libre intrabdominal.

Abdominocentesis y Lavado Peritoneal Diagnóstico (LPD): Las indicaciones para realizar estos procedimientos diagnósticos en pacientes con trauma abdominal son:

- Pérdida de detalle seroso en las radiografías abdominales.
- Heridas traumáticas penetrantes.
- Shock inesperado o sin respuesta a la terapia.
- Vómitos explosivos post trauma.
- Ictericia no hemolítica.
- Anuria.
- Dolor abdominal excesivo o de origen desconocido.
- Sospecha de complicaciones post quirúrgicas.

Ambas técnicas deben ser realizadas bajo estricta asepsia, tanto por el riesgo de infección, como también por la posible contaminación de las muestras obtenidas para cultivo bacteriológico y antibiograma.

La abdominocentesis puede realizarse con una mariposa de 21G, una llave de tres pasos unida a una jeringa de 10 ml. La técnica más frecuente consiste en puncionar inmediatamente detrás de la cicatriz umbilical y aspirar suavemente. Si el resultado es negativo, se puede repetir la técnica en los 4 cuadrantes del abdomen.

El mayor inconveniente de esta técnica es que se requiere una gran cantidad de líquido libre dentro del abdomen para que sea detectado; al menos de 10 ml/Kg de peso. Además falsos positivos han sido informados debido a exceso de succión o el uso de jeringas de volumen excesivo.

El lavado peritoneal diagnóstico es una técnica simple, de bajo costo y de gran rendimiento diagnóstico, muy cercano a la laparotomía. La técnica es similar a la abdominocentesis, pero se infunde 20 – 25 ml/Kg de solución NaCl 0,9% entibada a 28 – 30 °C. Luego el paciente debe ser suavemente rotado sobre si mismo o hecho caminar cuidadosamente, de manera de distribuir el líquido ampliamente dentro de la cavidad abdominal.

Luego se realiza el mismo procedimiento, colectando el líquido en una jeringa de 40 ml en forma estéril. El líquido colectado puede ser evaluado acerca de:

- Densidad
- Hematocrito
- Creatinina
- Contenido y tipo celular
- Contenido de proteínas
- Contenido de glucosa
- Presencia de bacterias
- Presencia de Fibra vegetal
- Cultivo y Antibiograma

Los fluidos hemorrágicos suelen tener hematocrito más altos que la sangre periférica, debido a la absorción de agua que realiza el peritoneo. Este hallazgo es más frecuente cuando la causa de la hemorragia es una ruptura o laceración del bazo, el cual posee una elevada concentración de eritrocitos.

Cada vez que se obtenga fluido hemorrágico, se debe repetir la aspiración de líquido 30 minutos más tarde y comparar los hematocrito de ambas muestras. Si existe un aumento del hematocrito se puede presumir la existencia de una hemorragia activa. Fluidos de color rosado son sugestivos de hemorragias leves, mientras fluidos rojo oscuro, sugiere mayor gravedad.

Fluidos turbios o sucios, sugieren peritonitis. La presencia de fibras vegetales es sugestiva de la ruptura del tracto gastrointestinal. Un fluido verdoso se asocia a la presencia de bilis por ruptura del tracto biliar.

COMPLICACIONES DEL TRAUMA ABDOMINAL

Hernia diafragmática: Es una complicación frecuente del trauma abdominal. El diagnóstico suele ser clínico y confirmado por estudios radiográficos simples y contrastados. La evidencia actual señala que estos pacientes deben ser estabilizados en su función respiratoria y hemodinámica antes de entrar a cirugía a reconstruir el diafragma. La dificultad respiratoria marcada es signo del pasaje de los órganos abdominales a la caja torácica. Oxigenoterapia a razón de 200 ml/Kg/minuto, fluidos cristaloides isotónicos a ritmos de infusión cautelosos 30-40 ml/Kg/hora y el uso de analgésicos que permitan reducir el dolor y la ansiedad del paciente deben ser considerados.

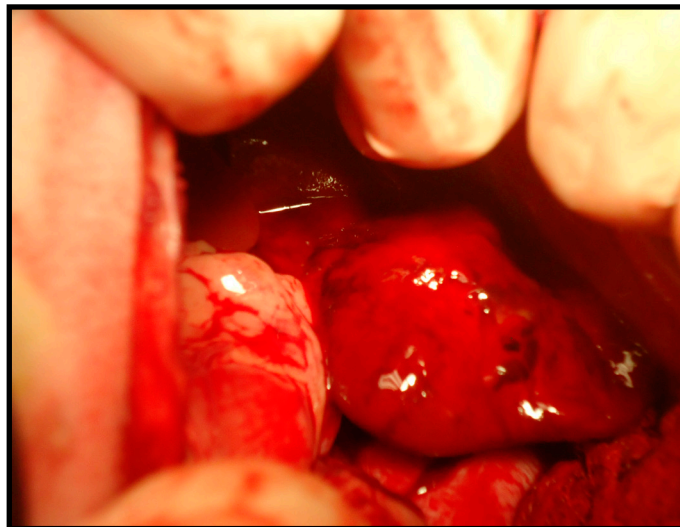
Rupturas de vísceras gastrointestinales: Es una complicación poco frecuente, debido a la movilidad y adaptabilidad de estos órganos. La demora en tratar estas lesiones llevará al paciente a una peritonitis, sepsis y shock séptico. La elevada alcalinidad del contenido duodenal, produce una severa irritación química. La reparación quirúrgica del daño deber ser precedida por un lavado abundante con agua potable; la evidencia sustenta el hecho que el agua potable en flujo desde una llave, es la mejor opción de lavado, incluso mejor que soluciones salinas estériles.

Debido a la irritación que normalmente acompaña estos casos, la ruptura de suturas es una complicación esperable, por lo que se debe estar atento a la aparición de fiebre, dolor abdominal difuso o referido, aumentos de volumen abdominal o fístulas desde la herida quirúrgica.

Es de gran importancia realizar un apoyo nutricional adecuado, de manera de facilitar la reparación intestinal y evitar fenómenos nocivos como la translocación bacteriana o un síndrome de mala absorción. La nutrición enteral puede comenzarse a las 48 horas post cirugía por medio de consumo voluntario o tubos de alimentación.

Traumatismo hepático: El hígado es uno de los órganos que puede verse afectado por el trauma abdominal contuso y el trauma penetrante. La consecuencia más frecuente del traumatismo hepático es la hemorragia. Una ruptura del parénquima hepático con salida de bilis y sangre a la cavidad abdominal, llevara a una severa peritonitis con contaminación bacteriana, usualmente por *Salmonella sp*, Un hemato-

ma subcapsular, puede contaminarse causando la formación de un absceso y necrosis tisular. El diagnóstico del trauma hepático se basa en un adecuado examen físico, lavado peritoneal diagnóstico, ecotomografía y elevación de las enzimas hepáticas. La corrección de las lesiones hepáticas es principalmente quirúrgica



Imágenes 9 y 10. Observe este caso de traumatismo hepático contuso en un ejemplar poodle, macho de 1 año que fue atropellado. En este caso se empleó la técnica de Empaquetamiento abdominal para Contener la hemorragia. Los traumatismos hepáticos de consideración siempre requieren exploración quirúrgica.

Un signo de alarma que debe ser cuidadosamente monitoreado en el trauma abdominal con compromiso hepático es el choque hipovolémico, lo que se relaciona con rupturas masivas del parénquima hepática.

Los cuidados post quirúrgicos del trauma de hígado se basan en el control de las enzimas hepáticas: Fosfatasa alcalina (FA), Alanino transaminasa (ALT) y de las proteínas como la albúmina.

Hipotensión severa y signos de shock en el perro: taquicardia, taquipnea, y depresión son los signos cardinales. En el gato la signología es más confusa porque suele haber frecuencia cardíaca normal o bradicardia, existe una hipotensión moderada y compromiso mental variable con tendencia a la depresión.

Traumatismo de Bazo: El trauma con compromiso del bazo usualmente genera un tipo de hemorragia, encapsulada en el caso de los hematomas esplénicos o de hemoperitoneo, cuando es una ruptura con compromiso de la cápsula esplénica. Hipotensión severa y signos de shock en el perro: taquicardia, taquipnea, y depresión son los signos cardinales. En el gato la signología es más confusa porque suele haber frecuencia cardíaca normal o bradicardia, existe una hipotensión moderada y compromiso mental variable con tendencia a la depresión.

Páncreas: Debido a su posición anatómica, el trauma de páncreas suele ser detectado tardíamente en la forma de una pancreatitis aguda del tipo necrótico – hemorrágico. El diagnóstico y tratamiento es similar a las pancreatitis por otras etiologías.

**Laparotomía exploratoria:
Alguno de los factores a tomar en cuenta
para realizar una celiotomía exploratoria en
un paciente con abdomen agudo son:**

- Signos sugestivos de injuria peritoneal
- Choque de origen desconocido
- Silencio abdominal
- Falta de movimientos o sonidos intestinales
- Evisceración
- Evidencia de sangre en estómago, vejiga o recto
- Neumoperitoneo
- Desplazamiento de órganos en la radiografía abdominal

ABDOMEN AGUDO DE CAUSA NO TRAUMÁTICA

Numerosas condiciones pueden llevar a desarrollar un abdomen agudo. Dentro de las más frecuentes están:

1)Obstrucciones mecánicas al tránsito gastrointestinal: La ingestión de cuerpos extraños como juguetes, huesos, frutas, etc. son relativamente frecuente en individuos jóvenes, especialmente perros de razas grandes.

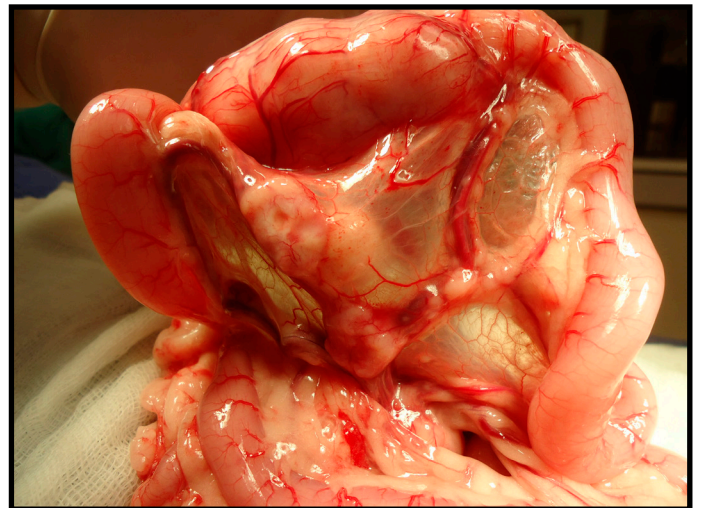


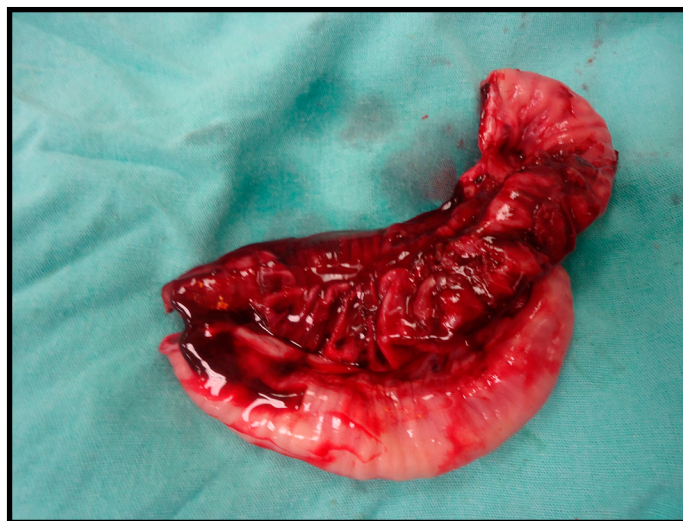
Imagen 11. Observe la obstrucción casi total en este ejemplar felino, macho, 12 años consecuencia de una masa intraluminal y que evidentemente se trataba de un cuadro crónico con pérdida sutil de la condición corporal, finalmente provocó un episodio de abdomen agudo y vómitos persistentes.



Imágenes 12 y 13. Observe las mucosas de este paciente recién atropellado. Considere a los parámetros cardiovasculares básicos como un indicador de laparotomía exploratoria en caso de traumatismo severo. La confirmación de hemorragias abdominales mediante la técnica AFAST (abdomen focus assessment sonography for trauma) es indispensable.

2) Sin embargo en gatos y razas pequeños la ingesta de cuerpos extraños lineales, como hilo, elásticos, plásticos, se presenta comúnmente en la práctica clínica. Si la obstrucción es completa, se produce una intensa dilatación por gas en forma craneal al sitio de obstrucción, generándose ocasionalmente un abdomen agudo. Una palpación adecuada, estudios radiográficos y una anamnesis cuidadosa pueden orientar al diagnóstico, junto con la signología clínica de vómitos in crescendo en frecuencia y que no ceden a la terapia medicamentosa. La terapia debe orientarse a la remoción quirúrgica del cuerpo extraño lo más temprano posible, para evitar complicaciones como rupturas intestinales, peritonitis y descompensaciones metabólicas.

3) Muy similar es la signología que se evidencia con las torsiones o vólvulos gástricos. El síndrome de torsión – vólvulo gástrico, constituye una patología de presentación sobreaaguda y elevada mortalidad. El diagnóstico temprano es vital para elevar la probabilidad de supervivencia. Razas grandes que hacen ejercicio intenso después de la ingesta de alimento del tipo concentrado, son los principales individuos predispuestos a desarrollar esta condición.



Imágenes 14 y 15. Observe este paciente con un cuadro agudo de dolor abdominal por la ingestión de cuerpos extraños lineales con evolución de 48 horas. Note la presencia de intususcepción masiva de la región ileo-cólica y su posterior resección intestinal.

4) Pancreatitis: La presentación inflamatoria puede generar signología de abdomen agudo en un porcentaje cercano al 50%. Vómitos y diarrea pueden también presentarse con igual frecuencia. La pérdida de detalle en el área craneal de las radiografías simples de abdomen, la presencia de líquido libre del tipo graso, son indicativos de pancreatitis aguda.

5) Pielonefritis y obstrucciones del tracto urinario: La presencia de hematuria, disuria y/o poliaquiuria, fiebre, abdomen agudo, xifosis marcada, son indicativos de infección y/o obstrucción del tracto nefrouinario. Urocultivos y antibiograma, exámenes radiográficos simples y/o contrastados, ultrasonografía y hemogramas, son exámenes que permiten orientar el diagnóstico y la terapia de este tipo de pacientes. Muchas formas de urolitiasis pueden generar signología dolorosa aguda, muy similar a un abdomen agudo.

6) Abscesos protáticos: Disuria, abdomen agudo, tenesmos, dificultad para caminar, fiebre y vómitos son la signología más frecuente en perros machos con abscesos prostáticos. Ecografía abdominal posterior, hemograma y urocultivo con antibiograma, son los exámenes indicados para el diagnóstico de esta condición, mientras que la terapia es la escisión quirúrgica del absceso.

7) Causas menos frecuentes de abdomen agudo: La torsión esplénica y de útero, colecistitis por colelitiasis, intususcepción, mucocelos, otros.

VÓMITO AGUDO

EL vómito agudo es un cuadro frecuente pero no siempre es fácil llegar a realizar un diagnóstico etiológico. Frecuentemente no es posible llegar a conocer la causa exacta que ha desencadenado el problema o los factores iniciales de la enfermedad.

Muchos animales con vómitos presentan gastroenteritis agudas inespecíficas (usualmente acompañados de diarrea), causadas por transgresiones alimentarias. Esta realidad hace que el modo de actuar ante un cuadro de vómito agudo sea diferente del que adoptamos ante un caso con vómito crónico.

En este último caso, el objetivo es realizar un completo protocolo de diagnósticos diferenciales encaminados a conocer exactamente la causa y poner un tratamiento específico. En casos agudos, el objetivo sería más bien descartar algunas causas especialmente graves, tras lo cual se instauraría un tratamiento sintomático frente al que responden la amplia mayoría de casos. Debemos tener en cuenta que un gran número de patologías con vómito agudo tienen un carácter autolimitante.

Estadísticamente, las causas más frecuentes de vómito agudo son:

1) Transgresiones dietarias como ingesta de restos de la mesa, basura, cuerpos extraños, etc., por cambios bruscos de alimentación o por intolerancia a alguna dieta.

2) Fármacos, en especial AINES pero también otros fármacos (corticoides, antibióticos, quimioterapéuticos, etc.)

3) Enfermedades metabólicas: insuficiencia renal, hepática, desequilibrios electrolíticos.

4) En animales jóvenes o no vacunados /desparasitados: enfermedades infecciosas (especialmente, distemper y parvovirus en perros y leucemia e inmunodeficiencia en gatos) o parasitarias.

APROXIMACIÓN CLÍNICA EN EL PACIENTE CON VOMITO AGUDO:

1. Anamnesis: especialmente útil para conocer la existencia de problemas relacionados con la dieta, ingesta de cuerpos extraños, tratamientos en curso y signos clínicos que pueden aparecer en enfermedades metabólicas. Es también útil conocer si el paciente tiene heces normales, diarrea o estreñimiento. No debemos olvidar que los vómitos pueden presentarse tanto en perros con diarrea (normalmente debido a procesos inflamatorios que afectan a todo el aparato digestivo) como con estreñimiento (por hipomotilidad). Como se acaba de señalar, la edad del animal y los protocolos de vacunación y desparasitación también son importantes para orientar el caso.

2. Examen físico: En la palpación abdominal se pueden detectar cuerpos extraños, masas, dolor, líquidos y gases en asas intestinales y distensión abdominal. También se debe prestar atención a la posible existencia de secreción vulvar o de signos neurológicos.

3. Diagnóstico por imagen: Tanto la radiología (simple o de contraste) como el ultrasonido son técnicas habituales en el diagnóstico de muchas enfermedades que cursan con cuadro de vómito agudo. En cualquier caso, están especialmente indicadas cuando la palpación abdominal no es normal. Con estas técnicas podremos diagnosticar numerosas enfermedades como torsión o invaginación intestinal, obstrucción gástrica o intestinal, dilatación-torsión gástrica, cuerpos extraños, piometra, procesos prostáticos, patologías hepatobiliares, megacolon (especialmente, en gatos) y algunas enfermedades pancreáticas.

4. Exámenes de sangre y/o de orina: Siempre resultará útil, no sólo para descartar algunas causas de emesis, sino para conocer la posible existencia de alteraciones fisiopatológicas producidas como consecuencia del vómito (por ejemplo, hipocalcemia). Con los exámenes podemos orientar

el diagnóstico en casos de diabetes mellitus, insuficiencia renal o hepática, síndrome de Addison, sepsis, desequilibrios electrolíticos, patologías del tracto urinario bajo, pancreatitis, etc.

En aquellos casos en los que tanto los exámenes como el diagnóstico por imagen no muestren alteraciones significativas, habitualmente la opción es instaurar un tratamiento médico sintomático a base de antieméticos como el maropitant (1 mg/kg/24h), la clorpromacina (0,2-0,4 mg/kg/8h IM o SC en perros y 0,5 en gatos) o la metoclopramida (0,1-0,5 mg/kg/8h). Cuando existan dudas con respecto a la posible existencia de un cuadro obstructivo, éste último fármaco no se debe emplear debido a sus efectos prokinéticos.

Además del tratamiento primario del vómito, también se pueden emplear antisecretores ácidos gástricos como la ranitidina (0,5-2 mg/kg/8-12 horas), la famotidina (0,5-1 mg/kg/12-24 h) o el omeprazol (1 mg/kg/24 horas).

Si hay desequilibrios electrolíticos importantes o bien si los vómitos impiden la administración de fármacos vía oral, se debe instaurar una fluidoterapia de mantenimiento, suplementando especialmente las posibles pérdidas de potasio.

La instauración de un ayuno como parte de la terapia del vómito es un punto controvertido, si bien cada vez son más los autores que lo creen innecesario, dado que se ha comprobado que con periodos de ayunos no demasiado prolongados se pueden presentar atrofas de las vellosidades intestinales. Por ello, siempre que el animal tolere inicialmente la dieta, se considerará ésta como parte del tratamiento.

El objetivo es administrar pequeñas tomas de alimento muchas veces al día de una dieta baja en grasa, baja en fibra y con proteínas fácilmente digestibles. El empleo de dietas con estas propiedades está especialmente recomendado en estos casos.

SE MURIÓ... ¿Y AHORA CÓMO LE DECIMOS A LA FAMILIA?

POR: LUIS H. TELLO

*Bibliografía y lecturas recomendadas a disposición solicitandolas al autor:
Dr. Luis H. Tello luis.tello@banfield.net*

En los últimos años, la relación de amistad y cercanía entre los humanos y los pequeños animales, se ha ido intensificado en respuesta a diferentes cambios sociales que han afectado la estructura familiar y las vías de soporte afectivo de los individuos.

*no es lo que me dices...sino cómo me lo dices...
Aristóteles*

ASPECTOS GENERALES DE LA EMERGENCIA

Quizás sin una de las experiencias más angustiantes para un Médico Veterinario en la práctica clínica sea el enfrentar casos de emergencias médicas, dadas las condiciones de stress, sorpresa e incerteza que implican para el doctor y los propietarios involucrados.

Por definición las emergencias médicas son situaciones o eventos que “emergen” en forma repentina, coincidiendo muchas veces con situaciones de urgencia en las que “urge” o resulta de vital importancia actuar en forma inmediata, por lo que estas situaciones frecuentemente implican un evento crítico para todos quienes se ven involucrados.

En los últimos años, la relación de amistad y cercanía entre los humanos y los pequeños animales, se ha ido intensificado en respuesta a diferentes cambios sociales que han afectado la estructura familiar y las vías de soporte afectivo de los individuos. Para muchas personas, los animales de compañía son una fuente adicional de afecto, soporte social y emotividad, transformándolos en un miembro más de la familia, y en muchos casos; como personas de la 3ª edad, en el mejor amigo e incondicional compañero.

Debido a esta relación entre el propietario y su mascota, no resulta sorprendente que al ingresar un paciente con una enfermedad crítica, víctima de trauma o intoxicaciones, el Médico Veterinario no sólo se enfrente a un paciente con una crisis médica, sino a su propietario, que es víctima de una profunda crisis emocional.

A este escenario debemos agregarle además, nuestra particular forma de reaccionar frente a una situación crítica.

El trabajo en medicina de emergencia e intensiva, implica pasar de la calma a la crisis en cuestión de segundos, en lo que frecuentemente se compara a una montaña rusa emocional. Nuestra capacidad de adaptación y respuesta, resulta por lo tanto, fundamental para llegar a una solución satisfactoria de la situación.

Comunicarse de una manera efectiva con nuestros clientes en estas circunstancias, requiere de habilidad, compromiso y conocimiento de las diversas reacciones de los seres humanos frente a una crisis, así como de las estrategias de comunicación adecuadas, de manera de intervenir en forma rápida, útil, decidida y sobre todo calmada.

Nuestro objetivo como médicos veterinarios es estabilizar la situación de manera que el cliente nos brinde la información necesaria acerca de la condición de su mascota, nos transmita sus inquietudes o preocupaciones; y sobre todo pueda comprender la condición en la que se encuentra nuestro paciente, de forma tal que le permita tomar decisiones coherentes acerca de las diferentes opciones de tratamiento y de sus posibilidades de costearlos.

Por lo general los programas de estudios universitarios, entregan poco o ningún entrenamiento para enfrentar este tipo de crisis, acerca de cómo lograr empatía con los clientes en estas difíciles circunstancias, establecer una comunicación fluida y coherente, y lograr un consentimiento firmado acerca de la elección de un tratamiento particular y su compromiso de financiarlo.

Existen estrategias básicas para obtener canales de comunicación fluida con nuestros clientes en el contexto de una urgencia o emergencia, además de condiciones mínimas que se deben cumplir en los documentos de consentimientos que deben ser firmados.

El trabajo en medicina de emergencia e intensiva, implica pasar de la calma a la crisis en cuestión de segundos, en lo que frecuentemente se compara a una montaña rusa emocional.

Aunque algunas personas permanecen calmadas y funcionan en forma efectiva al enfrentarse a una situación crítica, una gran mayoría actúa de forma irracional y perturbadora.

COMO GANAR EL CONTROL DE UNA SITUACIÓN CRÍTICA

Aunque algunas personas permanecen calmadas y funcionan en forma efectiva al enfrentarse a una situación crítica, una gran mayoría actúa de forma irracional y perturbadora. Por lo general, las personas en crisis experimentan miedo, enojo, culpa, confusión, frecuentemente se encuentran fuera de control, presentan dificultad para entender la información que se les brinda, y les resulta muy difícil comunicarse y/o relacionarse en forma adecuada con el medio u otras personas.

Algunos demuestran sus emociones; como reflejo de un duelo anticipado; lloran, sollozan, tartamudean, presentan signos de shock, ansiedad e histeria, muestran confusión, e incluso pueden presentar respuestas somáticas como mareos, náuseas, vómitos y desmayos.

Existe además, una relación tácita de responsabilidad entre los seres humanos y sus animales de compañía, por esta razón, es frecuente que se desarrollen escenas de gritos, insultos y acusaciones cuando un paciente en condición de urgencia o emergencia, llega a la clínica acompañado de más de un integrante de la familia. Si a todo esto se le agrega la presencia de niños, el escenario puede resultar caótico.

Mantener la calma en este contexto puede resultar todo un reto. Parte de la habilidad de actuar, y comunicarse efectivamente en estas situaciones, puede ser aprendida o entrenada. Sin embargo, requiere también una personalidad equilibrada, facilitadora y con gran dominio de sí mismo.

En clínicas u hospitales veterinarios de mayor envergadura, la función de contención primaria está a cargo de la secretaria o recepcionista, quien es la responsable de estabilizar y ganar control de la situación para obtener la información primaria pertinente, y servir de nexo comunicacional entre el propietario y el médico veterinario. Este rol también puede cumplirlo un estudiante o médico interno joven, y recaerá en nosotros cuando se trate de clínicas pequeñas. Sin embargo, la discusión acerca de la condición del paciente, y las diferentes opciones de tratamiento, es de responsabilidad exclusiva del médico veterinario.

Las personas enfrentadas a situaciones críticas, a menudo se sienten inútiles e incapaces de tomar decisiones. Sin embargo, es absolutamente necesario que los propietarios tomen todas las decisiones en lo que atañe a la elección de tratamientos, realización de exámenes y decidir acerca de adoptar o no medidas de resucitación agresivas, evaluando en forma realista sus posibilidades reales de costearlos. Por estas razones, resulta fundamental devolver lo antes posible a los propietarios, su capacidad de razonamiento y de toma de decisiones.

Una estrategia simple, que les permite ir retomando esa capacidad, es pedirles que decidan acerca de cosas triviales, como si desean sentarse, un vaso de agua o bien si quieren telefonar a algún familiar o a su médico veterinario habitual.



Imagen 1. No es infrecuente que un cliente angustiado por la salud de su mascota, opte por buscar culpable y responsabilizar al Médico Veterinario de la condición del paciente. No se enganche frente a estas situaciones.

Algunos demuestran sus emociones; como reflejo de un duelo anticipado; lloran, sollozan, tartamudean, presentan signos de shock, ansiedad e histeria, muestran confusión, e incluso pueden presentar respuestas somáticas como mareos, náuseas, vómitos y desmayos.

Es fundamental adaptar el espacio físico, brindándoles un ambiente confortable, tranquilo, y privado. Con tal fin podemos adaptar una parte de la sala de espera, una oficina o un consultorio. Siempre se debe brindar un acceso fácil a teléfono, y de ser posible disponer de pañuelos de papel.

Comunicar sin palabras

Si queremos proveer de estructura a un propietario en crisis, debemos asegurarles una atmósfera adecuada. Es fundamental adaptar el espacio físico, brindándoles un ambiente confortable, tranquilo, y privado. Con tal fin podemos adaptar una parte de la sala de espera, una oficina o un consultorio. Siempre se debe brindar un acceso fácil a teléfono, y de ser posible disponer de pañuelos de papel. Un ambiente calmo, libre de ruidos e intromisiones, permite al individuo sentirse seguro y protegido, reduciendo así la carga de stress a la que se ve sometido. Sin embargo no debe confundirse privacidad, con aislamiento, la falta de un nexo comunicativo respecto a lo que está sucediendo con su mascota, puede brindar tanto falsas expectativas como incertidumbre adicional.

Un aspecto crucial de la comunicación efectiva es **demostrar interés en el otro**, por lo que permanentemente debe mantenerse contacto visual, una postura abierta, y asentir para demostrar que se está asimilando la información. Si se asume una postura abierta, calma, segura, y amistosa, las personas se sentirán confiadas, y sabrán que su interlocutor es una persona que puede ayudarlos a superar la crisis y a resolver su problema.

Parte importante de la comunicación es **respetar ciertas distancias**. Todos los individuos tienen un espacio personal o distancia íntima, equivalente al largo de un brazo. De ser posible este espacio no debe ser invadido, ya que sería interpretado como una amenaza y provocar una reacción de rechazo. Un poco más lejos se encuentra la distancia de comunicación efectiva, en la que se optimiza la captación de la información brindada. Este espacio comienza donde termina la distancia íntima, y se prolonga hasta dos metros. Más allá de esta distancia se acentúan las interferencias, lo que dificulta la comunicación.

Utilizar el **contacto físico** en forma apropiada, puede proveer confort y seguridad. El contacto físico puede tomar el lugar de las palabras cuando ningún discurso parece adecuado. Permite guiar y estabilizar a una persona que se siente desvanecer, y en muchas ocasiones también obra como disuasivo, permitiéndonos examinar o retirar el paciente de los brazos de un propietario sobre protector. Existen ciertas áreas de contacto "seguras", incluyendo los hombros, los brazos y en ocasiones las manos. Sin embargo, es importante respetar las diferencias sexuales, culturales y religiosas.

Uso del lenguaje

Debemos aprender a escuchar, y reconocer las emociones del cliente, sin emitir juicios. "Comprendemos lo que Rocky significa para usted y su familia, y sé lo angustiado que se encuentra debido al accidente que sufrió. Haremos todo lo posible para ayudarle." El reconocer verbalmente sus emociones, es una forma clara de demostrarle que hemos comprendido la situación en la que se halla, lo que como contrapartida tranquilizará a nuestro interlocutor.

Una vez logrado un cierto grado de estabilidad emocional en el propietario, debemos **informar** en forma concreta y con palabras claras la condición del paciente. Es primordial situarlos en la situación real y no abrigar falsas esperanzas. Esto cobra un mayor realce cuando nos enfrentamos a lesiones severas, y con posibilidad de muerte. "Las lesiones que presenta Rocky son severas, y su condición actual es grave." Utilizar términos exactos y sencillos, que sean comprendidos fácilmente por cualquier persona, evita confusiones, les permite aceptar o entender la realidad en toda su dimensión, y nos acerca un paso hacia la toma de decisiones.

Luego debemos **recabar información**. Las preguntas abiertas pero concretas, pueden resultar muy valiosas a la hora de entender algunas circunstancias que puedan incrementar la crisis del cliente, y ayudan a identificar ciertos obstáculos que interfieran en la toma de decisiones. "¿Hay alguien más a quien debemos informar lo que ocurre?" Esta pregunta puede determinar si la persona que está enfrente a nosotros está capacitado o no para tomar ciertas decisiones, ya que la respuesta puede ser "Sí, a mi madre/hijo/patrón, que es el verdadero dueño de Rocky"

En ocasiones las preguntas abiertas pueden devolvernos información importante acerca de la relación propietario - mascota, o de la percepción del cliente de la condición médica del paciente, así como cierta información específica acerca de lo que le pueda estar ocurriendo. "Veo que se encuentra un poco perplejo, quisiera saber si ha comprendido la condición en la que se encuentra Rocky, y si desea plantearme alguna duda."

"Comprendemos lo que Rocky significa para usted y su familia, y sé lo angustiado que se encuentra debido al accidente que sufrió. Haremos todo lo posible para ayudarle."

“Veo que se encuentra un poco perplejo, quisiera saber si ha comprendido la condición en la que se encuentra Rocky, y si desea plantearme alguna duda.”

Al formular preguntas es importante ser preciso ya que frecuentemente las personas en crisis no piensan claramente. El objetivo es ayudarlos a priorizar los puntos importantes, y a elaborar un plan de acción acorde. Los puntos a tratar serán la condición del paciente, las opciones de tratamiento, en ocasiones la posibilidad de eutanasia, las posibilidades del cliente de cubrir los costos de tratamiento, y las diferentes formas de financiamiento.

Con frecuencia los propietarios se comportan en forma irracional, se enojan, e intentan responsabilizar al Médico Veterinario de algunos de los problemas en los que se encuentra. En estas ocasiones debemos **mediar y confrontar** la situación. No se trata de rebatirles agresivamente; lo que nos alejaría más aún de la solución del problema; sino de enfrentarlos a la realidad e intentar hacerlos comprender que en verdad lo que les molesta es la situación, y no nuestras acciones. Este tipo de reacciones surge con frecuencia al hablar de los costos y del financiamiento, y lo discutiremos más ampliamente. Finalmente debemos llegar a la **toma de decisiones**. El objetivo es afrontar de la mejor manera posible las necesidades del paciente y de su dueño, ayudándoles a comprender y priorizar la situación, y permitirles explorar todas las alternativas. Es importante que sea el propietario quien decida el plan de acción a seguir, no permitiéndole descargar su responsabilidad sobre nosotros con la clásica frase “que haría Ud., si fuese su mascota”.

El cliente que resuelve por sí sólo la situación luego de haber explorado todas las posibilidades, se compromete más con el resultado y es menos probable que nos responsabilice si éste no es el más satisfactorio.

En medicina de emergencias el trabajo de equipo es la base del éxito, el aspecto comunicacional no escapa a esta premisa. Es esencial que todo el personal de la clínica conozca las políticas de la clínica, no sólo respecto al aspecto económico, sino en lo que refiere a establecer la condición del paciente y las diferentes opciones de diagnóstico y tratamiento.

A menudo el tratar con personas en crisis resulta extenuante, y en no pocas ocasiones nos enfrentaremos con individuos que en la búsqueda de reafirmación constante, consultarán la opinión de más de uno de los integrantes del equipo médico y de apoyo. Brindar opiniones que difieran resultará desastroso, no sólo en el intento de lograr la tranquilidad emocional de nuestro cliente, sino en ocasiones para la implementación de un tratamiento adecuado. Estas diferencias de criterios pueden incluso acarrear implicaciones legales, en la eventualidad de no llegar a una solución satisfactoria de la condición médica de la mascota.

Es importante que sea el propietario quien decida el plan de acción a seguir, no permitiéndole descargar su responsabilidad sobre nosotros con la clásica frase “que haría Ud., si fuese su mascota”.

ASPECTO ECONÓMICO FINANCIERO

La medicina de emergencia y el cuidado intensivo, tienen características propias que implican costos relativamente elevados, por lo que cuando las mascotas presentan injurias graves, el tema del dinero se torna un asunto emocional tanto para el cliente como para los profesionales veterinarios.

Al discutir las diferentes opciones de tratamiento es importante enfrentar al cliente con los costos y sus posibilidades de financiamiento, discutiendo algunos aspectos primarios como la responsabilidad del propietario de costear el tratamiento, ya que erróneamente, con cierta frecuencia nos enfrentamos con el concepto de que el veterinario tiene una obligación moral de brindar un tratamiento, incluso cuando su propietario no posea los medios económicos necesarios.

Por esta razón resulta importante establecer que este es nuestro trabajo, y por lo tanto la fuente de sustento nuestra y de nuestra familia. El confrontar al cliente con esta realidad evita discusiones infructuosas. Segundo, desvincular el aspecto económico del aspecto afectivo. Es importante que el cliente comprenda que sus posibilidades económicas no tienen nada que ver con el grado de amor o desamor por su mascota, ni con nuestro grado de compromiso hacia nuestra profesión y nuestros pacientes.

Por esta razón resulta importante establecer que este es nuestro trabajo, y por lo tanto la fuente de sustento nuestra y de nuestra familia. El confrontar al cliente con esta realidad evita discusiones infructuosas.

“Debe Ud. comprender que la medicina intensiva puede ser muy cara, y no es fácil costearla. Desgraciadamente los materiales e insumos son extremadamente costosos. Por eso entendemos que existen ciertas limitaciones económicas y que esto no tiene relación alguna con cuanto amor sientes por Rocky”.

“Debe Ud. comprender que la medicina intensiva puede ser muy cara, y no es fácil costearla. Desgraciadamente los materiales e insumos son extremadamente costosos. Por eso entendemos que existen ciertas limitaciones económicas y que esto no tiene relación alguna con cuanto amor sientes por Rocky”.

Un error frecuente por parte de los médicos veterinarios es “medirle el bolsillo al propietario”, o en otras palabras asumir como premisa, que éste no podrá costear el tratamiento más apropiado. Debemos evitar hacer tal presunción, y presentar siempre primero la mejor opción tratamiento, aún cuando esta sea la más onerosa. Al estudiar las diferentes opciones de tratamiento se debe ser meridianamente claro acerca de las diferentes alternativas, incluyendo los pros y contras de cada una, ya que los propietarios en crisis pueden tener dificultades para recordar los detalles.

Es importante demostrar con ejemplos reales, cuales son los costos involucrados en el presupuesto total, explicando los diferentes procedimientos, y detallando el porque de las tarifas profesionales. En raras ocasiones al comenzar a evaluar a un paciente crítico se podrán anticipar las probables complicaciones, por lo que es conveniente presentar un presupuesto dentro de un rango más o menos amplio.

De esta manera se podrá trabajar, dentro de un rango razonable, sin tener que consultar al propietario cada vez que la condición del paciente varíe y necesitemos instrumentar un nuevo examen o una nueva terapia.

Debemos también ofrecer diferentes opciones de financiamiento, ya sean tarjetas de crédito, préstamos financieros, cheques diferidos, etc. Esto permitirá llegar a una solución del problema más satisfactoria para todas las partes involucradas. Una vez que el dueño opte por un tratamiento y rango de costos predeterminado, se debe hacer firmar un documento que establezca su consentimiento para el tratamiento, el monto APROXIMADO del tratamiento y su compromiso al asumir la deuda. Este documento no es una garantía legal de que se obtendrá el pago por nuestros servicios, por lo que es siempre conveniente obtener un depósito, cheque o vaucher firmado, al momento de firmar el consentimiento para realizar el tratamiento.

Además siempre es bueno aprovechar estas instancias para educar a la sociedad acerca de esta costumbre de “hacer caridad con los recursos de otras personas”.

Con relativa frecuencia, nos veremos enfrentados a clientes que no puedan costear ninguna de las alternativas de tratamiento. A diferencia de la medicina humana, no existen sistemas de previsión de salud o de seguros estatales por indigencia. En este contexto, la solución del problema recae sobre el concepto ético o moral de cada clínica veterinaria, y del análisis de cada situación particular. Por ejemplo si el animal pertenece a un anciano cuya única familia es nuestro paciente, podremos optar por trabajar al costo y no cobrar nuestros honorarios. Pero en ocasiones, incluso cubrir los costos puede resultar imposible para algunos propietarios, las opciones serían entonces la eutanasia humanitaria o realizar igual el tratamiento a costo de nuestro bolsillo. Esta última opción es muy idealista, y pronto nos enfrentaremos con la realidad de que nos resulta imposible costear de mutuo propio el tratamiento.

Otro problema al que nos enfrentamos en no pocas ocasiones, son aquellos pacientes de dueño desconocido, víctimas de trauma, que llegan a la clínica de la mano de algún “buen samaritano”, que no está dispuesto a responsabilizarse desde el punto de vista financiero. Acá se plantea un nuevo dilema, sobre todo cuando el paciente se encuentra en una situación médica relativamente estable en la que no existe una indicación clara de eutanasia. Algunas clínicas han encontrado una solución intermedia que incluye el tratamiento de algunos de estos pacientes, y el registro gráfico de la condición del mismo al arribo, y luego de su total recuperación, con la posterior publicación del caso como servicio a la comunidad, en algún diario local. Así obtienen publicidad de bajo costo, y en muchas ocasiones una persona no sólo dispuesta a adoptar al animal, sino a cubrir los costos del tratamiento. Además siempre es bueno aprovechar estas instancias para educar a la sociedad acerca de esta costumbre de “hacer caridad con los recursos de otras personas”.

Un error frecuente por parte de los médicos veterinarios es “medirle el bolsillo al propietario”, o en otras palabras asumir como premisa, que éste no podrá costear el tratamiento más apropiado.

Los pacientes deberán así incluirse en una de tres categorías, no-resucitación, RCP a tórax cerrado, y RCP a tórax abierto.

MUERTE NATURAL Y EUTANASIA

Como todos sabemos, cuándo practicamos medicina intensiva y emergencias, la muerte de nuestros pacientes es moneda corriente. Esta puede ser el resultado de enfermedades terminales, injurias graves o eutanasia. A continuación desarrollaremos el planteamiento al cliente de la muerte súbita, la explicación y obtención de directivas para resucitación, y eutanasia, y las condiciones que deben cumplir los formularios correspondientes.

Muerte súbita y Directivas para Resucitación

La muerte del paciente en nuestra clínica, puede ocurrir en forma inmediata o luego de internaciones prolongadas. Enfrentar la muerte súbita del paciente al arribo o pocos minutos después, puede ser un verdadero reto tanto para nosotros como para el propietario.

En el caso de los pacientes que llegan a la clínica, literalmente “muriéndose delante de nuestros ojos”, es importante que un veterinario integrante del equipo, traslade inmediatamente a sus propietarios hacia un lugar tranquilo y les brinde toda la información necesaria acerca de la gravedad de la condición del paciente, y de las diferentes opciones de resucitación. Muchos propietarios en esta situación exigen o demandan “hacer todo lo posible” por salvar la vida de su mascota.

Debe explicársele al cliente que las técnicas de resucitación incluyen el establecer y mantener la vía aérea, realizar compresión o masaje cardíaco, desfibrilación y administración de drogas cardiovasculares. Al hacerlo debemos explicarles que existen diferentes maniobras de resucitación y que “hacer todo lo posible” significará abrir el tórax del paciente para masajear el corazón directamente con las manos. Debemos también informarles que menos de un 10% de los pacientes que reciben RCP a tórax abierto, logran un alta hospitalaria, y los costos que implican las diferentes técnicas. No se trata de darle una clase extensa sobre RCP, sino de brindarles una explicación clara y concisa que nos permita obtener una decisión rápida por parte del cliente, acerca de qué pasos seguir si el paciente presenta un paro cardiorespiratorio.

Los pacientes deberán así incluirse en una de tres categorías, no-resucitación, RCP a tórax cerrado, y RCP a tórax abierto. Esto debe quedar establecido en forma clara tanto en la historia, como en la ficha que acompañe al paciente en todo momento. Una forma práctica y visible de colocar esta información, es establecer un color para cada categoría y adicionar una etiqueta del color correspondiente en un lugar preestablecido de la ficha del paciente.

Si el paciente fallece, deben seguirse ciertos pasos al informar a los clientes de la muerte de su mascota. Primero, debemos prepararnos mentalmente para sus posibles reacciones, que pueden ir desde el enojo, la culpa, el llanto y hasta la histeria. En segundo lugar, debemos preparar el ambiente, llevándolos hacia un lugar privado e introduciendo en el tema con una frase como: “Lamentablemente, tengo malas noticias.”. A continuación debemos plantearle los hechos en forma directa, “Rocky ha muerto. Intentamos resucitarlo por más de 15 minutos, pero lamentablemente nuestros esfuerzos fueron en vano. Lo siento mucho.”. Es importante manejar la respuesta emocional del propietario, brindándoles el tiempo adecuado, respondiendo a sus preguntas en forma concisa, y sin ponernos a la defensiva.

Se puede ofrecer alternativas de soporte emocional, como sugerirles telefonar a un amigo o familiar, o simplemente permitirles un rato a solas, si así lo desearan, para retomar su tranquilidad. Algunas personas pueden solicitar ver el cuerpo del animal, a estos efectos es conveniente acomodar el cuerpo de forma tal que parezca dormido, ubicándolo sobre mantas, y cubriéndolo hasta dejar expuesta sólo la cabeza.

En la eventualidad de que la muerte ocurriera durante el período de internación, deberemos ubicar al propietario por teléfono. No es apropiado dejar el mensaje del fallecimiento en un contestador o a personas diferentes al propietario, por lo que si no fuese posible ubicarlo, debemos dejar un mensaje solicitando que se comuniquen a la brevedad posible.

Al comunicarnos por vía telefónica deberemos introducir el tema, y dar la oportunidad al cliente de resolver si quiere recibir las noticias por esta vía o si prefiere acudir a la clínica y discutirlo personalmente. La mayoría de las personas preferirán que se les comuniquen las malas nuevas en forma inmediata, pero el pedirles acudir a la clínica, les brinda no sólo la posibilidad de optar, sino también unos pocos segundos para prepararse mentalmente.

“Lamentablemente, tengo malas noticias.”. A continuación debemos plantearle los hechos en forma directa, “Rocky ha muerto. Intentamos resucitarlo por más de 15 minutos, pero lamentablemente nuestros esfuerzos fueron en vano. Lo siento mucho.”

Al enfrentarnos a la pregunta de “¿Qué haría usted si estuviera en mi lugar?”. Es esencial permitir que sea nuevamente el propietario quien tome la decisión, “No tiene porque tomar esta decisión ahora. Lo único que puedo asegurarle es que no existe ninguna posibilidad de evitar que esta enfermedad cause la muerte de Rocky. Pero usted debe saber, que en cuanto esté preparado, tiene la posibilidad de acortar este proceso ayudándolo a morir sin mayores sufrimientos”

Eutanasia

La eutanasia es en cierto modo un lujo que nos podemos permitir en medicina veterinaria, y su objetivo principal es evitar el sufrimiento adicional a aquellos pacientes sin posibilidades de una recuperación que les permita mantener una calidad de vida razonable.

La definición de “calidad de vida” puede tener ciertas variaciones, para algunos podrá ser equivalente a la mantención del control de esfínteres voluntario, para otros significa que el paciente pueda moverse libremente, que pueda alimentarse, interactuar con la familia y disfrutar de las rutinas diarias. Sin embargo, un punto donde no discrepan es la presencia de dolor o sufrimiento, y frecuentemente nos enfrentaremos a la pregunta de “¿Está sufriendo?” La respuesta debe ser lo más honesta posible. Ante la pregunta de si “¿existe alguna posibilidad de recuperación?”. Es fundamental no albergar falsas esperanzas, y recordarles que aunque en ciertas circunstancias es posible prolongar la vida mediante medios artificiales, las posibilidades de alcanzar una calidad de vida adecuada es muy remota.

Al enfrentarnos a la pregunta de “¿Qué haría usted si estuviera en mi lugar?”. Es esencial permitir que sea nuevamente el propietario quien tome la decisión, “No tiene porque tomar esta decisión ahora. Lo único que puedo asegurarle es que no existe ninguna posibilidad de evitar que esta enfermedad cause la muerte de Rocky. Pero usted debe saber, que en cuanto esté preparado, tiene la posibilidad de acortar este proceso ayudándolo a morir sin mayores sufrimientos”

Es fundamental hablar en forma clara, y utilizar las palabras adecuadas, “ayudar a morir” versus “poner a dormir”, ya que esto podría traer confusiones. La decisión de practicar eutanasia puede resultar difícil para muchos propietarios, y frecuentemente es de ayuda describir el procedimiento. **“La eutanasia consiste en la administración de drogas del tipo anestésico en altas dosis, lo que detendrá su corazón y cerebro, y luego el resto de las funciones vitales. Simplemente pasará de un sueño a otro”**

Si los propietarios deciden presenciar la eutanasia, debemos explicarles todo el proceso paso por paso, incluyendo la cantidad de drogas a administrar, y las cuales son las reacciones esperadas (defecación, micción, presencia de contracciones musculares, movimientos inspiratorios, etc.). Esto restará ansiedad durante el procedimiento.

En aquellas eutanasias presenciales, antes de que ingrese el propietario, es conveniente colocar un catéter venoso (evitará que el dueño presencie la venipunción), y al paciente en la posición más cómoda posible, y cubierto con mantas, lo que dará tranquilidad emocional al propietario. Si el paciente está conectado a algún dispositivo de control vital es importante desconectar todas las alarmas. Se puede sugerir al propietario el dejarlo compartir un momento a solas, antes o después del procedimiento.

La resolución del cliente de practicar eutanasia al igual que las directivas de resucitación, deben documentarse correctamente con un documento firmado y claramente identificado con la información del paciente y del propietario. Debe ser llenado de puño y letra por el propietario.

Conclusiones

La práctica de medicina de emergencias y cuidados intensivos, resulta ser todo un desafío tanto intelectual, como emocional. Constantemente, nos veremos enfrentados no sólo al manejo de pacientes que presenten una condición médica crítica, sino también al de sus propietarios en una profunda crisis emocional.

La resolución satisfactoria de estas situaciones, requiere habilidad y compromiso. Parte de estas habilidades pueden ser aprendidas o educadas. Al trabajar con clientes en crisis, es necesario que todo el staff médico y auxiliar de la clínica, conozca y se comprometa con las políticas a aplicar. Por lo tanto resulta fundamental tomarse el tiempo que sea necesario para discutir estos puntos con todo el personal.

Aunque el uso de consentimientos, órdenes y autorizaciones firmadas es todavía limitado en Medicina Veterinaria, estos documentos deberán ser implementados cada vez con más frecuencia en nuestra práctica diaria, más aún cuando se trata de medicina de emergencias e intensiva. Estos documentos permitirán que los propietarios consideren diferentes alternativas; se interesen, comprendan e involucren en las diferentes opciones de tratamiento, y se responsabilicen por su financiamiento.

Por otra parte el uso de estos documentos proveerá a los médicos veterinarios de una guía clara de hasta donde proveer soporte médico o quirúrgico a un paciente, de acuerdo a las demandas preestablecidas por su propietario, así como respaldo legal en el caso de ser necesario, ya por demandas que se deriven por supuesta mala praxis, como en el caso de intentar lograr por esta vía el cobro de nuestros honorarios.

¿QUÉ HAY DE NUEVO EN CPR ?

POR: LUIS H. TELLO

Bibliografía y lecturas recomendadas a disposición solicitandolas al autor:
Dr. Luis H. Tello luis.tello@banfield.net

La resucitación cerebro - cardiopulmonar es un procedimiento terminal, complejo y la mayor parte de las veces frustrante y fallido.

INTRODUCCIÓN

La resucitación cerebro - cardiopulmonar es un procedimiento terminal, complejo y la mayor parte de las veces frustrante y fallido. Pese a la enorme tecnología disponible en la actualidad, las estadísticas de éxito se mantienen asombrosamente bajas en mascotas, cuando se miden medidas como tasa de sobrevida a una semana después del paro cardiorrespiratorio.

Durante el año 2011 se conmemoran los 50 años de la publicación de los primeros trabajos sobre la investigación y utilización de maniobras de RCCP basado en los trabajos desarrollados por el grupo liderado por el Dr. Guy Knickerbocker, en el Johns Hopkins Medical School en Baltimore, Maryland, USA.

Desde ese momento, mucho tiempo ha transcurrido, sin embargo pese a los grandes avances en tecnología e investigación, los resultados no son mucho mejores que en sus inicios: 3-20% de sobrevida. Peor aún, si se eliminan de la ecuación aquellos casos que ocurren durante anestesia general, los resultados exitosos de resucitación caen al 2-5%. En Medicina Veterinaria la tasa de sobrevida al alta hospitalaria (TSAH) reportada para el paro cardiorespiratorio intrahospitalario es aproximadamente del 4% para perros y 4 - 9.6% para gatos.

El solo propósito de la resucitación cerebro cardiopulmonar (RCCP) es proveer ventilación y circulación artificial en pacientes con paro cardio-respiratorio, hasta la recuperación de la circulación espontánea (RCE). Sin embargo recientes estudios experimentales y retrospectivos en humanos en los que se evaluó la TSAH demostraron que, aún cuando el RCCP lo realizan profesionales médicos, este se realiza con una técnica inapropiada.

Es así como el procedimiento de CPR requiere de personal adecuadamente entrenado y coordinado para trabajar en equipo. Es IMPOSIBLE para una persona sola efectuar CPR con alguna esperanza de éxito debido a la gran cantidad de información que debe recolectar, manejar e interpretar simultáneamente. Igualmente casi la totalidad de los procedimientos y sus modificaciones requieren el trabajo coordinado de un equipo previamente entrenado y de un líder; generalmente el clínico con más experiencia, el que debe coordinar todos los esfuerzos.



Imagen 1. Durante los casos de emergencia en donde se requiere realizar maniobras de Reanimación Cardiopulmonar, es indispensable contar con un equipo bien entrenado y coordinado. Es IMPOSIBLE realizar dichas maniobras si no se cuenta con el equipo médico adecuado.

En Medicina Veterinaria la tasa de sobrevida al alta hospitalaria (TSAH) reportada para el paro cardiorespiratorio intrahospitalario es aproximadamente del 4% para perros y 4 - 9.6% para gatos.

Es IMPOSIBLE para una persona sola efectuar CPR con alguna esperanza de éxito debido a la gran cantidad de información que debe recolectar, manejar e interpretar simultáneamente.

Como anécdota, la denominación original de CPR fue cambiada a CPCPR debido a la imperiosa necesidad de incorporar al SNC dentro de los territorios que necesariamente deben ser considerados tanto en su circulación como oxigenación. Los problemas encontrados fueron fundamentalmente: la falta de entrenamiento, frecuencias ventilatorias excesivas, baja frecuencia e interrupciones frecuentes de la compresión torácica, así como monitoreo inefectivo.

IDENTIFICACIÓN DEL PARO CARDIORESPIRATORIO

Una de las razones más importantes para el fracaso de la resucitación es la demora en el reconocimiento del paro cardiorrespiratorio (PCR), lo que deriva en una implementación tardía de la RCCP. El monitoreo cercano y la anticipación del PCR en los pacientes críticos es por lo tanto esencial.

Los factores predisponentes para el PCR en seres humanos pueden ser agrupados como 5 H's (hipovolemia, hipoxia, hidrogeno (balance ácido-básico) hiper o hipocalemia, hipotermia) y 5Ts (tratamientos (drogas o medicamentos), tamponamiento cardiaco, neumotórax a tensión, trombosis pulmonar o trombosis coronaria).

En los momentos previos al paro es posible observar ciertos cambios como nerviosismo o depresión, hipotermia, bradicardia, cambios del patrón respiratorio, hipotensión y disminución o ausencia de la respuesta pupilar.

El monitoreo frecuente de la presión arterial, la presión venosa central, la temperatura central y periférica, pruebas diagnósticas como gases sanguíneos, lactato sérico, Potasio, dímero-D, Tiempo de protrombina TP, Tiempo parcial activado de Tromboplastina (TPTA) pueden ser necesarios para una detección y corrección precoz de los cambios que preceden a la presentación del paro cardiorrespiratorio y eventualmente la muerte del paciente.

Por evidente que parezca no siempre es fácil definir el paro cardiorrespiratorio (PCR): Los signos clínicos de PCR incluyen pérdida de conciencia, ausencia de ventilación espontánea, ausencia de sonidos cardiacos a la auscultación y ausencia de pulso con o sin latido cardíaco (presión arterial media MPA < 60 mmHg); la presencia de cualquiera de estos síntomas es diagnóstica de PCR y indican la necesidad inmediata de RCCP.

Los factores predisponentes para el PCR en seres humanos pueden ser agrupados como 5 H's (hipovolemia, hipoxia, hidrogeno (balance ácido-básico) hiper o hipocalemia, hipotermia) y 5Ts (tratamientos (drogas o medicamentos), tamponamiento cardiaco, neumotórax a tensión, trombosis pulmonar o trombosis coronaria).

Por evidente que parezca no siempre es fácil definir el paro cardiorrespiratorio (PCR): Los signos clínicos de PCR incluyen pérdida de conciencia, ausencia de ventilación espontánea, ausencia de sonidos cardiacos a la auscultación y ausencia de pulso con o sin latido cardíaco (presión arterial media MPA < 60 mmHg); la presencia de cualquiera de estos síntomas es diagnóstica de PCR y indican la necesidad inmediata de RCCP.

INICIO DE LA CPR

La decisión de iniciar la RCCP no es simple y debe incluir a la decisión del propietario, la cual debe quedar documentada en un documento firmado para tal efecto. Todos los pacientes que ingresen en condición de emergencia, sean hospitalizados o requieran cirugía deberán ser asignados en 3 grupos de acuerdo a la elección del cliente, "No intentar resucitar" NIR, solo maniobras cerradas como RCCP a tórax cerrado y RCCP a tórax abierto, los cuales deben ser claramente identificados por un código de colores en un lugar visible de la historia, en la puerta de la jaula y en la hoja de procedimiento anestésico.

La decisión del propietario requiere también de una educación clara de que significa cada uno por parte del clínico ya que el RCCP es un intento desesperado de rescatar al paciente de la muerte y sólo beneficiará a un número limitado de pacientes.

Aquellos pacientes con enfermedades crónicas o terminales o con fallas multiorgánicas, víctimas de trauma masivo, lesiones neurológicas severas o fracturas altas de columna cervical, y aquellos que arriben a la clínica luego de un paro y anoxia cerebral prolongada no son candidatos para este procedimiento.

Es esencial el entrenamiento en orden de reducir el tiempo entre la detección del PCR y el inicio del RCCP. Cualquier miembro del staff puede advertir el paro repentino, y el tiempo transcurrido hasta el inicio del RCCP puede ser la diferencia entre la resucitación exitosa o la muerte.

Aquellos pacientes con enfermedades crónicas o terminales o con fallas multiorgánicas, víctimas de trauma masivo, lesiones neurológicas severas o fracturas altas de columna cervical, y aquellos que arriben a la clínica luego de un paro y anoxia cerebral prolongada no son candidatos para este procedimiento.

Algunas investigaciones en medicina humana y un trabajo en medicina veterinaria demostró que el uso de máscaras laríngeas provee una ventilación equivalente al tubo endotraqueal, habiéndose reportado una ventilación satisfactoria en un 71.5 a 97% de los pacientes durante el RCCP.



Imagen 2. Siempre que se tenga un paciente con algún padecimiento grave con altas posibilidades de fallecer, se debe tener disponible todo el material necesario (que se describe más adelante) de manera que podamos actuar de inmediato. En este caso, observe la lengua del paciente (cianótica) el cual se encuentra en paro respiratorio y requiere de una intubación rápida y efectiva.

Es también de importancia fundamental el disponer de todo el material necesario en forma organizada, disponible y listo para usar: oxígeno, ambú y un maletín/carro de emergencias con laringoscopio, fuente de luz, tubos endotraqueales, catéteres, jeringas, material adecuado para fijar tubos endotraqueales y catéteres en posición, jeringas, drogas, fluidos, monitores, oxímetros de pulso, etc.

TÉCNICA DE CPR

Tanto en medicina humana como veterinaria una de las principales causas de fracaso de la RCCP es la falta de entrenamiento, tanto en la implementación de la técnica, como en la protocolización adecuada y en la organización del equipo de rescate.

Para aplicar un RCCP adecuado es necesario que todos conozcan sus funciones, evitando interferencias. Todos deben saber aplicar las maniobras básicas, de manera de que el masaje cardíaco externo pueda ser aplicado por cualquiera de manera de reservar al personal médico para evaluaciones

más específicas. Además el masaje cardíaco externo requiere mucha energía por lo que es poco probable que alguien por mas entrenado que esté, pueda aplicarlo por más de 4-5 minutos seguidos, así que los reemplazos son esenciales.

Al sospecharse de un paro cardiopulmonar, debe auscultarse el tórax en busca de sonidos cardíacos audibles mientras se busca en forma simultánea la presencia de pulso por lo general en zona femoral. Si no es posible encontrar sonidos cardíacos y/o el pulso, se debe comenzar la compresión torácica externa de manera continua por al menos 2 minutos antes de evaluar ningún resultado. Toda interrupción a este proceso debe ser lo más breve posible.

La etiología del paro debe influenciar la priorización de las maniobras incluidas en el RCCP. En el paro respiratorio (sin paro cardíaco) la ventilación es la primera prioridad. Así en el paciente con paro respiratorio se utiliza un protocolo ABC, Arway o vía aérea, Breathing o buena respiración y Circulación.

En estos pacientes en que la respiración se interrumpe, existe una tendencia creciente a utilizar máscaras de oxígeno de presión positiva dado que algunos estudios han demostrado una incidencia de hasta 14% de mala colocación del tubo endotraqueal, el que no fue pesquisado por el equipo médico. Sin embargo debido a la difícil adaptación de una máscara al hocico de nuestros pacientes para entregar una ventilación a presión positiva, la recomendación general es la colocación de un tubo endotraqueal, pero nuevamente el entrenamiento es fundamental.

Muchos pacientes requieren de una aspiración manual o mecánica de las posibles secreciones, sangre, restos de comida o material extraño que puedan obstruir la vía aérea o impedir la correcta visualización de los cartílagos aritenoides para realizar una intubación orotraqueal.

En casos donde se requiera intubación endotraqueal se prefieren la utilización de tubo con manguito de baja presión y alto volumen.³ Siempre se debe chequear la correcta localización del tubo ya sea por visualización directa, palpación de la tráquea o visualización del movimiento torácico durante una ventilación a presión positiva. El "standard of care" para asegurar la correcta colocación del tubo es la medición del CO₂ al final de la expiración (ETCO₂) con un monitor de capnografía o capnometría.

Algunas investigaciones en medicina humana y un trabajo en medicina veterinaria demostró que el uso de máscaras laríngeas provee una ventilación equivalente al tubo endotraqueal, habiéndose reportado una ventilación satisfactoria en un 71.5 a 97% de los pacientes durante el RCCP.

Es importante resaltar que el doxapram está contraindicado en la mayoría de los casos de RCCP dado que disminuye el flujo sanguíneo cerebral e incrementa su demanda de oxígeno.

En medicina veterinaria, las máscaras laríngeas también resultan de amplio beneficio, ya que requieren un menor entrenamiento, pueden ser colocadas sin adecuada visualización (dada la posición del paciente durante el masaje cardiaco externo o cuando es necesario limitar el movimiento del cuello como en casos de trauma craneano, se evita la posibilidad de laringoespasma observado en los gatos durante la intubación endotraqueal. Las mascarillas se encuentran disponibles en diversos tamaños adecuándose a la mayoría de nuestros pacientes.

Es muy importante constatar la existencia de un patrón respiratorio normal de manera de diferenciar un patrón ventilatorio eficiente de la respiración agónica. La respiración agonal, se presenta como movimientos inspiratorios súbitos con apertura máxima de la boca y en ocasiones con opistótono por espacio de 1 o 2 segundos. Esta respiración es típica de la anoxia cerebral severa y requiere siempre RCCP. Si no retorna la ventilación espontánea se implementa ventilación a presión positiva con una frecuencia de 10-12/min o 12-15 si existe enfermedad pulmonar.

Cuando el paro respiratorio se presenta durante un procedimiento anestésico podrán administrarse agentes revertidores de las drogas anestésicas utilizadas. Es importante resaltar que el doxapram está contraindicado en la mayoría de los casos de RCCP dado que disminuye el flujo sanguíneo cerebral e incrementa su demanda de oxígeno.

El éxito del RCCP en el paro cardiorrespiratorio, medido por la tasa de sobrevivencia al alta hospitalaria (TSAH) y recuperación neurológica satisfactoria o total, está directamente relacionado a la maximización de la presión de perfusión cerebral (PPC) y la presión de perfusión miocárdica (PPM).

La PPC o flujo sanguíneo efectivo, está determinada por la diferencia entre la presión arterial media (MAP) y la presión intracraneal (PIC), mientras que la PPM está determinada por la diferencia entre la presión aórtica durante la diástole y la presión del atrio derecho las que determinan la presión de perfusión coronario y por lo tanto el aporte de oxígeno y nutrientes al miocardio.

PPC = MAP - PIC
PPM = PAoD - PAD

PPC Presión perfusión cerebral
MAP presión arterial media
PIC presión intracraneana
PPM presión de perfusión al miocardio
PAoD presión aórtica en diástole
PAD presión del atrio derecho



Imagen 3. Observe las maniobras de reanimación en este paciente Pug, hembra, 2 años, que presentó colapso respiratorio y circulatorio por intoxicación grave con aflatoxinas. El paciente presentó hemorragias masivas en cavidades corporales, así como insuficiencia hepática aguda. Note que uno de los integrantes del equipo médico sujeta la parte caudal del paciente, de manera que durante las compresiones torácicas no se desplace. La técnica más aceptada es la colocación de ambas manos sobre el 4° al 6° espacio intercostal a nivel de la unión costocondral.

La respiración agonal, se presenta como movimientos inspiratorios súbitos con apertura máxima de la boca y en ocasiones con opistótono por espacio de 1 o 2 segundos. Esta respiración es típica de la anoxia cerebral severa y requiere siempre RCCP. Si no retorna la ventilación espontánea se implementa ventilación a presión positiva con una frecuencia de 10-12/min o 12-15 si existe enfermedad pulmonar.

El grado de compresión torácica afecta directamente al gasto cardíaco, el movimiento sanguíneo hacia el lecho arterial y por lo tanto a la MAP, mientras que el grado de descompresión afecta al grado de presión negativa generada, teniendo un impacto directo sobre el retorno venoso, la precarga cardíaca y al drenaje del fluido cerebroespinal, y en forma indirecta al gasto cardíaco.

Durante las compresiones torácicas el retorno venoso hacia el corazón se da por la presión negativa generada por el diferencial de presión generado durante la compresión y descompresión torácica. Es así que se recomienda permitir la completa recuperación de la pared torácica luego de haber comprimido la caja torácica al menos un 30% de su diámetro. El grado de compresión torácica afecta directamente al gasto cardíaco, el movimiento sanguíneo hacia el lecho arterial y por lo tanto a la MAP, mientras que el grado de descompresión afecta al grado de presión negativa generada, teniendo un impacto directo sobre el retorno venoso, la precarga cardíaca y al drenaje del fluido cerebroespinal, y en forma indirecta al gasto cardíaco.

Como contraparte se ha demostrado que la ventilación a presión positiva durante el RCCP incrementa la presión intratorácica, disminuyendo por lo tanto el grado de negatividad durante la descompresión y por lo tanto el retorno venoso.

Debido a los hallazgos de varios ensayos con animales, en la actualidad en la eventualidad de un paro cardiorrespiratorio se recomienda un protocolo CAB, Compresiones torácicas primero, seguidos de control de la vía Aérea y de la Buena respiración. Las compresiones torácicas proveen circulación, pero además un cierto nivel de intercambio gaseoso, tratando así simultáneamente la falla cardíaca y respiratoria. Las tasas actuales recomendadas para compresión : respiración es de 30:2, comenzando con 2 ventilaciones iniciales, generalmente boca-nariz en el caso de nuestros pacientes.

Las compresiones torácicas se realizan con el paciente en recumbencia lateral derecha con el rescatista ubicado en una posición en la que todo su torso se encuentre en una posición más elevada que el paciente. Esto le permite que la fuerza de compresión del tórax se ejerza con toda la parte superior del cuerpo y no solamente con los brazos de manera de ejercer una fuerza de compresión para lograr determina un adecuado output cardíaco y presión arterial.

Se debe aplicar una presión pareja manteniendo los brazos extendidos y las manos en posición paralelas una sobre la otra. Para los pacientes mayores de 10kg las compresiones deberán realizarse en la región más ancha del tórax. En los pacientes que pesan entre 7 y 10 kg las manos deberán localizarse entre el 4º y 6º espacio intercostal a nivel de la unión costochondral.

Se debe aplicar una presión pareja manteniendo los brazos extendidos y las manos en posición paralelas una sobre la otra. Para los pacientes mayores de 10kg las compresiones deberán realizarse en la región más ancha del tórax. En los pacientes que pesan entre 7 y 10 kg las manos deberán localizarse entre el 4º y 6º espacio intercostal a nivel de la unión costochondral.

Para perros o gatos más pequeños, el masaje se hará en forma manual, colocando la mano con los dedos en un lado del tórax y el pulgar en el otro lado por detrás del codo, de forma de masajear directamente al corazón. Las compresiones deberán ser administradas con una frecuencia de 80 - 100/min y una tasa compresión/descompresión de 1:1.

Una de las razones frecuentes para la implementación de una mala técnica es la fatiga del rescatista, por lo que la persona que realiza el masaje cardíaco debe alternarse cada 2 minutos. 3,4

Las interrupciones deben evitarse a toda costa ya que disminuyen la presión intratorácica diferencial, la MAP, la PPC y la perfusión coronaria por lo que la recomendación actual es proveer compresión torácica continua (CCCPR continuous chest compression CPR) y minimizar el número y la duración de las interrupciones a menos de 10 segundos (idealmente < 5seg). Esta regla se aplica incluso a la respiración boca boca o boca nariz.

Las interrupciones deben evitarse a toda costa ya que disminuyen la presión intratorácica diferencial, la MAP, la PPC y la perfusión coronaria por lo que la recomendación actual es proveer compresión torácica continua (CCCPR continuous chest compression CPR) y minimizar el número y la duración de las interrupciones a menos de 10 segundos (idealmente < 5seg). Esta regla se aplica incluso a la respiración boca boca o boca nariz.

Por lo tanto, es importante resaltar que las compresiones torácicas no deben interrumpirse por ningún motivo. Si se encuentra disponible solo una persona es preferible que administre únicamente las compresiones torácicas.³ La intubación orotraqueal deberá implementarse sólo si se encuentra disponible una segunda persona, la cual podrá realizar la permeabilización de la vía aérea sin impedir la implementación del masaje cardiaco el cual es prioritario.

No existe evidencia clara acerca de la utilización de las compresiones abdominales interpuestas.¹¹ Como su nombre lo indica estas deben realizarse interponiéndose entre cada compresión torácica o en otras palabras aplicarse durante la descompresión del tórax lo que teóricamente favorecería el retorno venoso desde el abdomen, sin embargo estudios controlados han fallado en probar una diferencia positiva en la sobrevida de los pacientes.

Cada vez que se aplica ventilación a presión positiva incrementa la presión intratorácica reduciendo el retorno venoso al corazón, la perfusión coronaria y la presión de perfusión cerebral y más importante aún las frecuencias respiratorias elevadas parecen reducir significativamente ($P=0.006$) la tasa de sobrevida.

Así, las recomendaciones actuales respecto a la ventilación a presión positiva incluyen fase inspiratoria de 1 segundo con una presión en la vía aérea < 20 cmH₂O, seguido de una fase de relajación completa, a una frecuencia respiratoria de 10 – 12/min, y una tasa de compresión ventilación cuando actúa un único rescatista de 30:2, y de 15:2 si es que son dos.

Se prefiere además el uso de ambú pediátricos dado que se ha demostrado que aún cuando se utilizan en humanos adultos estos reducirán la insuflación esofágica y estomacal.

Existen varios dispositivos mecánicos de asistencia a la RCCP. En humanos existe un dispositivo de compresión-descompresión: Res-Q-Pump®, el cual es una especie de ventosa que se adhiere al tórax brindando una expansión extra a la cavidad torácica durante la descompresión. Sin embargo, son muy difíciles de utilizar en medicina veterinaria por la nula adherencia de tal dispositivo al pelaje del animal.

También existe un dispositivo de impedancia por umbral (ITD impedance threshold device), el cual sí tiene aplicación en medicina veterinaria. Este dispositivo presenta una válvula que detecta la presión negativa dentro del tórax y limita la entrada de aire a los pulmones durante la fase de descompresión del masaje cardiaco, limitando así el efecto negativo

sobre el retorno venoso de la ventilación a presión positiva durante el RCCP. En modelos animales el ITD ha demostrado mejorar los parámetros hemodinámicos, incrementando la PPC al disminuir la PIC, mejorando también la perfusión miocárdica y la TASH cuando se utiliza en forma adjunta al

masaje cardiaco en pacientes intubados durante el RCCP de pacientes con paro cardiorrespiratorio. Sin embargo ciertas dudas han aparecido en los últimos meses acerca de su real utilidad.

CPR ABIERTA

Este procedimiento es en extremo invasivo y las tasas de sobrevida a 1 semana del paro cardiorrespiratorio son muy bajas. Además implica una carga emocional para el propietario por lo que idealmente la posibilidad

de su utilización debe ser discutida con anterioridad. La gran mayoría de los propietarios rechaza esta posibilidad una vez que conocen los detalles del procedimiento. Por su naturaleza, es obviamente una maniobra desesperada y terminal para resucitar a un paciente cuando las maniobras cerradas han fallado.

Un factor que se ha discutido largamente en medicina humana es el factor tiempo: es decir la demora en tomar la decisión de realizar el RCCP abierto, debido a aprehensiones del equipo médico, la falta de seguridad en las maniobras y el natural recelo a un procedimiento tan agresivo. El masaje cardíaco abierto deberá ser considerado en pacientes con heridas penetrantes al tórax, trauma de la pared torácica, enfermedad del espacio pleural, efusión pericárdica, hemoabdomen, paro intraoperatorio y falta de retorno a la circulación espontánea luego de 3 – 5 min de compresión torácica externa.

Se debe realizar una toracotomía inmediata, sin preocuparse de la esterilidad, se realiza una incisión en un solo corte de la piel y a continuación de los músculos intercostales a nivel del 5º o 6º espacio intercostal. A continuación se incide el pericardio teniendo especial cuidado para no incidir el nervio frénico.

Se toma el corazón con la mano derecha y se comprime el corazón desde el ápex a la base. El masaje cardiaco interno incrementa el gasto cardiaco un 50% respecto al alcanzado por el masaje cardiaco externo más eficiente.

Se recomienda en pacientes con hemorragia abdominal o incluso para favorecer el flujo sanguíneo cerebral, miocárdico y pulmonar se puede ocluir la aorta descendente. Esta se encuentra localizada a dorsal del corazón, es importante diferenciarla correctamente del esófago.

Este procedimiento es en extremo invasivo y las tasas de sobrevida a 1 semana del paro cardiorrespiratorio son muy bajas. Además implica una carga emocional para el propietario por lo que idealmente la posibilidad de su utilización debe ser discutida con anterioridad. La gran mayoría de los propietarios rechaza esta posibilidad una vez que conocen los detalles del procedimiento. Por su naturaleza, es obviamente una maniobra desesperada y terminal para resucitar a un paciente cuando las maniobras cerradas han fallado.

Para su oclusión sin dañar su pared se debe utilizar un clamp vascular; nunca una hemostática corriente. Otra alternativa es la utilización de una cinta umbilical o un dedo de guante. Es importante liberar el flujo aórtico cada 8-10 minutos y por un mínimo de 1 a 2 minutos de tiempo, de manera de impedir el daño isquémico de la médula espinal y de los órganos abdominales y pélvicos.

Para su oclusión sin dañar su pared se debe utilizar un clamp vascular; nunca una hemostática corriente. Otra alternativa es la utilización de una cinta umbilical o un dedo de guante. Es importante liberar el flujo aórtico cada 8-10 minutos y por un mínimo de 1 a 2 minutos de tiempo, de manera de impedir el daño isquémico de la médula espinal y de los órganos abdominales y pélvicos.

RITMOS CARDIACOS DURANTE EL PARO CARDIORRESPIRATORIO Y SU TRATAMIENTO

El diagnóstico del ritmo cardíaco durante el paro cardiorrespiratorio es mandatorio y requiere de un monitor de ECG. Es muy importante además relacionar el ritmo eléctrico del monitor con la actividad pulsátil del paciente de manera de identificar tempranamente una disociación electro-mecánica que requerirá RCCP.

Igualmente arritmias severas detectadas en un paciente consciente o con buena calidad de pulso probablemente se deba simplemente a un problema técnico del monitor. Sin embargo se ha demostrado que la desfibrilación temprana en los casos que así lo requieran (fibrilación ventricular y taquicardia ventricular sin pulso) es prioritaria, mientras que la administración de drogas es secundaria seguido en orden de prioridades por la obtención de una vía aérea avanzada.

La fibrilación ventricular (FV) puede ser tanto la causa del paro cardiorrespiratorio como el resultado de la hipoxia miocárdica durante el paro. El tratamiento para la fibrilación ventricular y la taquicardia ventricular sin pulso es la desfibrilación eléctrica. La desfibrilación eléctrica NO DEBE EMPLEARSE en pacientes con asístole.

La desfibrilación temprana es crítica para la sobrevida del paro cardíaco repentino como consecuencia de fibrilación ventricular.

La probabilidad de reversión disminuye rápidamente luego del paro, tendiendo a convertirse en asístole con el tiempo, la cual es mucho más difícil de revertir.

En medicina humana, se reporta un descenso del 7 al 10% en la sobrevida por cada minuto que pasa desde el comienzo del paro a la desfibrilación. También, se ha reportado una sobrevida con función neurológica intacta cuando la desfibrilación se realiza en los primeros 5 minutos desde el PCR.¹⁰ En medicina veterinaria, el éxito en la reversión de la FV se reduce 6% por minuto.

La desfibrilación eléctrica NO DEBE EMPLEARSE en pacientes con asístole.

En caso de comenzar las maniobras de CPR y que un desfibrilador no se encuentre inmediatamente disponible, se debe comenzar con la aplicación de compresiones torácicas continuas por al menos 60 segundos. Luego de esto, y si estuviese disponible se puede aplicar la desfibrilación eléctrica con un mayor rango de seguridad. Este manejo ha demostrado mejorar la perfusión y las reservas de ATP del miocardio y la tasa de sobrevida al alta hospitalaria.

En medicina humana, se reporta un descenso del 7 al 10% en la sobrevida por cada minuto que pasa desde el comienzo del paro a la desfibrilación. También, se ha reportado una sobrevida con función neurológica intacta cuando la desfibrilación se realiza en los primeros 5 minutos desde el PCR.¹⁰ En medicina veterinaria, el éxito en la reversión de la FV se reduce 6% por minuto.

Como normas generales de trabajo con el desfibrilador:

- Debe aplicarse gel de conducción en forma abundante sobre las paletas del desfibrilador.
- Debe asegurarse que el resto del personal no se encuentre en contacto con la mesa o el paciente.
- Debe comunicarse claramente el procedimiento gritando “retírense” o “despejen” antes de la aplicación.
- Se debe aplicar un solo choque eléctrico.
- Se debe continuar inmediatamente con 2 minutos de CCCPR antes de verificar el ritmo eléctrico.
- La recomendación que existía de dar 3 choques eléctricos seguidos, aumenta mucho el tiempo sin compresión torácica lo que reduce la sobrevida.

Al utilizar desfibriladores bifásicos la eficacia de la primera aplicación es de alrededor del 90% en la cardioconversión del ritmo. Si la primera aplicación falla, el éxito de una segunda aplicación es muy baja, por lo que es mucho mejor reanudar el CPR.

Varios estudios han demostrado que la desfibrilación bifásica a energías relativamente bajas es segura y proporciona una eficacia igual o superior en la reversión de la FV que la desfibrilación monofásica.¹⁰ La dosis del choque es de 2 - 4joules/kg cuando se utiliza un desfibrilador monofásico y de 1 - 2joules/kg si se utiliza uno bifásico.

Como la fibrilación fina responde menos a la desfibrilación eléctrica que la fibrilación gruesa, puede utilizarse epinefrina para transformar la primera en esta última previo al choque eléctrico. La administración de vasopresina en lugar de epinefrina demostró mantener la presión de perfusión coronaria en el umbral adecuado

(20-30mmHg) para una desfibrilación satisfactoria.

La Amiodarona a 5.0 mg/kg/IV-IO administrada en un bolo lento de 10 minutos es la droga de elección para la fibrilación ventricular refractaria a la desfibrilación eléctrica, una segunda dosis de 2.5mg/kg/iv puede ser administrada luego de 3 - 5 minutos.

La lidocaína no debiese usarse ya que incrementa el umbral de desfibrilación al que responde el corazón y está contraindicada en la fibrilación ventricular. Sin embargo puede usarse para tratar las arritmias ventriculares post-resucitación.

En caninos la dosis de lidocaína es de 2.0-4.0 mg/kg/IV lento o IO o en caso de no tener un acceso vascular 4-10mg/kg diluido en agua estéril vía IT. En los gatos la lidocaína debe utilizarse con extrema precaución y solo si es estrictamente necesaria a una dosis de 0.2 mg/kg IV, IO, o IT.

El tratamiento para la asístole y la disociación electromecánica **no es la utilización desfibrilación** sino que la realización de CCCPR de alta calidad a una frecuencia de 80 -100/min. Además se debe identificar y tratar las posibles causas involucradas como hipercalemia, hipotensión, hipovolemia o tamponamiento cardiaco. Para recuperar un ritmo eléctrico en los pacientes con asístole, se recomienda el uso de vasopresina, epinefrina y/o atropina como terapia única o en alternancia.

Los efectos arritmogénicos de la hipercalemia pueden ser tratados en forma pasajera mediante la administración de gluconato de calcio. La hipotensión requerirá en la mayoría de los casos la administración de vasopresores y la administración de fluidos a dosis rápidas solo cuando la causa del paro es la hipovolemia. Es bueno recordar que tasas elevadas de fluidos como los clásicos 80-90ml/kg/hr están contraindicados en el paciente

euvolemico ya que reduce el flujo coronario y no debe utilizarse.

Cada vez que sea posible, se debiese posicionar una vía central para la administración de drogas. Si esto no fuese posible un segundo miembro del equipo podrá colocar una vía venosa periférica. Aunque las concentraciones de droga en la circulación son menores y requieren un mayor tiempo

para alcanzar la circulación central, se puede establecer un acceso periférico sin interrumpir la CCCPR. Cuando se administran por vía periférica las drogas deberán administrarse en forma de bolo seguidas de solución salina ya que al ser administradas por esta vía, les lleva unos 2 minutos alcanzar la circulación central por lo que se recomienda aplicar CPR por 2 minutos antes de verificar el ritmo ECG.

Las drogas que presentan una buena absorción intratraqueal son atropina, epinefrina, lidocaína, naloxona y vasopresina, las cuales se administran a una dosis 2 - 2.5 superior a la dosis IV, y deben ser seguidas de 5-10ml de agua destilada (la solución salina inactiva el surfactante.

Otras rutas para la administración de medicamentos son la vía intraósea y la intratraqueal (IT). Las drogas que presentan una buena absorción intratraqueal son atropina, epinefrina, lidocaína, naloxona y vasopresina, las cuales se administran a una dosis 2 - 2.5 superior a la dosis IV, y deben ser seguidas de 5-10ml de agua destilada (la solución salina inactiva el surfactante.

La administración intracardiaca está contraindicada en la actualidad ya que la mayor parte de las veces se coloca el medicamento en la cavidad ventricular y frecuentemente la administración intra-miocárdica predispone a laceraciones, hematomas y aparición de arritmias.

En los últimos años, la Vasopresina ha aparecido como una droga de utilidad en la resucitación por múltiples causas. A diferencia de otras drogas, la vasopresina mantiene su efectividad terapéutica en ambientes acidóticos e hipoxémicos, condiciones frecuentes durante el PCR. Además ha demostrado un mejor resultado en humanos con paros por asistolia.

La vasopresina intravenosa, intraósea o endobronquial incrementa la presión de perfusión coronaria y el flujo sanguíneo al miocardio durante la RCCP.¹⁶ Cuatro estudios han demostrado un incremento en la tasa de retorno a la circulación espontánea en pacientes humanos con fibrilación ventricular, taquicardia ventricular en ausencia de pulso, y paro cardiopulmonar inespecífico cuando se comparó el uso de vasopresina v/s epinefrina.¹⁶ Otros estudios han sido menos concluyentes en sus beneficios.

La dosis recomendada de vasopresina es 0.8U/kg/IV/3-5min o en alternancia con epinefrina hasta el retorno de la circulación efectiva

La dosis actualmente recomendada para la epinefrina es mucho más baja que las dosis históricas: 0,01-0.02mg/kg/IV/3-5min. Dosis más elevadas deben reservarse únicamente para paros prolongados, ya que es en este tipo de paros que demostró su eficacia.

La administración intracardiaca está contraindicada en la actualidad ya que la mayor parte de las veces se coloca el medicamento en la cavidad ventricular y frecuentemente la administración intra-miocárdica predispone a laceraciones, hematomas y aparición de arritmias.

Dosis elevadas en el caso de un paro inicial, usualmente bloquean la respuesta del corazón a las maniobras de resucitación ("stone heart").

La dosis intratraqueal de epinefrina es de 0.03-0.1mg/kg/IT diluido en 5 -10ml de agua destilada estéril o en caso de no tenerla disponible, solución salina al 0.9%.

La atropina está indicada a dosis de 0.04 mg/kg/IV/3-5 min por un máximo de 3 aplicaciones. Esta terapia puede prevenir la progresión de una bradicardia inestable a una asístole o puede tratar una asístole de origen vagal.

Por mucho tiempo, se aconsejó la utilización de bicarbonato en las maniobras de resucitación como una manera de contrarrestar la acidosis metabólica. Hoy día se conoce el hecho que el mejor tratamiento para la acidosis respiratoria y metabólica durante el paro es optimizar la perfusión y ventilación mediante la aplicación de una técnica adecuada de CPR. La administración de bicarbonato de sodio no está recomendada dado que en ausencia de una perfusión adecuada podría paradójicamente agravar la acidosis al incrementar los niveles de CO₂ el cual difunde más rápidamente que el HCO₃⁻, lo que reduciría aún más el trabajo enzimático en la mitocondria, la producción de energía y la respuesta miocárdica al RCCP, disminuyendo la tasa de retorno a la circulación espontánea.

El bicarbonato sólo está indicado como tratamiento de la sobredosis de antidepresivos tricíclicos, en casos de acidosis metabólica severa preexistente con pH sanguíneo menor a 7.2 y siempre que se asegure una perfusión y ventilación adecuada.

En los últimos años, la Vasopresina ha aparecido como una droga de utilidad en la resucitación por múltiples causas. A diferencia de otras drogas, la vasopresina mantiene su efectividad terapéutica en ambientes acidóticos e hipoxémicos, condiciones frecuentes durante el PCR

MONITOREO DEL CPR

Se han descrito numerosos métodos de monitoreo de la efectividad del RCCP, incluyendo oximetría de pulso, gases sanguíneos, flujo doppler a nivel de la retina y medición de la concentración de CO₂ en el aire exhalado, al final de la espiración (ETCO₂).

Cuando se utiliza oximetría de pulso, un RCCP efectivo debería mostrar una mejor saturación de oxígeno en la hemoglobina, sin embargo se sabe que el oxímetro de pulso no es capaz de brindar una lectura confiable en estados de hipoperfusión tisular, lo que hace a esta herramienta poco confiable para este propósito. Del mismo modo la medición de los gases sanguíneos no es un indicador confiable de la severidad de la hipoxemia, hipercarbia o acidosis tisular durante la RCCP.

Si se dispone de un monitor doppler de flujo, puede utilizarse aplicando gel ultrasonográfico al manguito lector y posicionándolo sobre el ojo. De este modo debiese detectarse la pulsación arterial en la retina, la que de algún modo esta relacionada con la perfusión cerebral.

El estándar es la utilización del ETCO₂, el cual ha demostrado proveer una detección casi inmediata del retorno a la circulación espontánea (ETCO₂ 18 - 24mmHg), siendo la mejor herramienta en el monitoreo de la efectividad de la RCCP. Durante la RCCP el volumen de CO₂ al final de la espiración es más dependiente del gasto cardiaco que del volumen ventilatorio minuto y su medición no requiere interrumpir las compresiones torácicas lo que, una vez más, es vital de importancia para el éxito del procedimiento.

La decisión de detener los esfuerzos de resucitación y las maniobras de RCCP debe basarse en la condición general del paciente (edad, condición corporal, calidad de vida), el pronóstico a largo plazo, por su patología de base, por la posibilidad de daño neurológico irreversible, y de acuerdo a los deseos del propietario. Todos estos elementos deben ser considerados y sopesados para una decisión final por parte del profesional.

Como referencia general, en la mayoría de los casos los intentos de resucitación son discontinuados luego de 20 minutos sin obtener respuesta satisfactoria.

Como referencia general, en la mayoría de los casos los intentos de resucitación son discontinuados luego de 20 minutos sin obtener respuesta satisfactoria.

El nivel de cuidado básico está reservado para aquellos pacientes que estuvieron en paro por un corto periodo de tiempo, como consecuencia de una causa reconocida y reversible (anestesia, reflejo vagal, etc.).

El nivel de cuidado avanzado se reserva para individuos con condiciones más complejas donde la duración del paro alcanzó entre 60 y 120 segundos, la reversión del paro cardiorrespiratorio fue más difícil de alcanzar y fueron necesarias maniobras de duración más prolongada.

APROXIMACIÓN MÉDICA AL PACIENTE POST-RESUCITACIÓN

Existen diferentes niveles de cuidado para los pacientes que han sido recuperados exitosamente de un paro cardiorrespiratorio por medio de RCCP: Básico, Avanzado, De Referencia. El nivel de cuidado básico está reservado para aquellos pacientes que estuvieron en paro por un corto periodo de tiempo, como consecuencia de una causa reconocida y reversible (anestesia, reflejo vagal, etc.). Estos pacientes pueden tener una recuperación rápida y requieren un monitoreo básico del status mental, nivel de oxigenación y presión sanguínea. Por lo general estos pacientes pueden ser dados de alta dentro las 24 horas de ocurrido el paro y la resucitación.

El nivel de cuidado avanzado se reserva para individuos con condiciones más complejas donde la duración del paro alcanzó entre 60 y 120 segundos, la reversión del paro cardiorrespiratorio fue más difícil de alcanzar y fueron necesarias maniobras de duración más prolongada. Esta situación también involucra pacientes con condiciones médicas conocidas que llevaron al paro cardiorrespiratorio: intoxicaciones, trauma, hipovolemia, etc.

El monitoreo de estos pacientes requiere exámenes seriados: hematocrito, recuento de plaquetas, proteínas plasmáticas, electrolitos, gases arteriales, oximetría de pulso, producción de orina, urianálisis, glicemia y ECG. El objetivo del monitoreo es detectar tempranamente cambios deletéreos en la condición del paciente antes que se produzca un nuevo paro cardiorrespiratorio, o bien que los cambios se hagan irreversibles.

El siguiente nivel es el de referencia. Estos pacientes han experimentado un paro cardiorrespiratorio de duración mayor a los 120 segundos, las causas del paro son desconocidas, o no pueden ser mejoradas rápidamente. Estos pacientes requieren de un cuidado intensivo de por lo menos 24 horas con monitoreo intensivo. La mayor parte de las clínicas veterinarias no se encuentran equipadas adecuadamente, o su personal no se encuentra entrenado para atender este tipo de pacientes.

El siguiente nivel es el de referencia. Estos pacientes han experimentado un paro cardiorrespiratorio de duración mayor a los 120 segundos, las causas del paro son desconocidas, o no pueden ser mejoradas rápidamente. Estos pacientes requieren de un cuidado intensivo de por lo menos 24 horas con monitoreo intensivo.

MANEJO MÉDICO DEL PACIENTE POST-RESUCITACIÓN

Las estrategias de manejo de estos pacientes se basan en la optimización de la perfusión tisular, evitar la recidiva del paro cardiopulmonar y monitoreo de otros desequilibrios secundarios. Para estos objetivos se trabaja primordialmente en la restauración, preservación y optimización de las funciones orgánicas del cerebro (SNC), pulmones (aparato respiratorio) y corazón (cardiovascular). Secundariamente debe asegurarse la función renal, coagulación normal, integridad intestinal y el equilibrio del medio interno (electrolitos y acido-base).

Cerebro - SNC

La utilización de manitol a dosis de 0.5 gr/kg IV administrado en un lapso de 30 minutos ha sido recomendada como medida de protección. La capacidad de atrapar radicales libres y otros elementos con capacidad oxidativa, sumado a su efecto de reducción sobre la cantidad de agua cerebral, hacen que el manitol sea un medicamento de utilidad en estos pacientes. El uso de solución salina hipertónica ha también demostrado poseer un efecto protector del cerebro en estas circunstancias. La administración de NaCl al 7.5% ha demostrado incrementar el intropismo cardiaco, mejorar el retorno venoso, el flujo coronario y disminuir el daño tisular post resucitación. La recomendación es entregar 5 - 8 ml/kg, a velocidades no superiores a 1 ml/kg/minuto.

Los efectos de la solución hipertónica son de corta duración (20-30 minutos) a menos que se complementen con fluido-terapia coloidal del tipo Dextran, HetaStarch o Plasma, lo que prolonga sus efectos por 2 -3 horas.

El daño neurológico es frecuente en pacientes que han sido resucitados exitosamente luego de sufrir un paro cardiorrespiratorio. Son necesarios exámenes neurológicos seriados para evaluar la presencia de déficits que puedan deberse a episodios de hipoxia-hipoperfusión cerebral. De particular utilidad resulta el reflejo pupilar y su respuesta al estímulo lumínico.

En pacientes con evidencia de daño cerebral de este tipo se requieren exámenes complementarios con imágenes como las de la Resonancia Magnética (MRI) para confirmar la presencia de cambios estructurales, sin embargo en muchas ocasiones no es posible confirmarlo con certeza, además de ser un equipamiento no siempre accesible y relativamente costoso.

El uso de solución salina hipertónica ha también demostrado poseer un efecto protector del cerebro en estas circunstancias. La administración de NaCl al 7.5% ha demostrado incrementar el intropismo cardiaco, mejorar el retorno venoso, el flujo coronario y disminuir el daño tisular post resucitación. La recomendación es entregar 5 - 8 ml/kg, a velocidades no superiores a 1 ml/kg/minuto.

Corazón- Cardiovascular

El paciente debe ser mantenido con monitoreo electrocardiográfico permanente, para poder detectar tempranamente las arritmias que puedan afectar el gasto cardiaco y por lo tanto la perfusión tisular. Dentro del amplio espectro de arritmias que estos pacientes presentan, las que más frecuentemente afectan el gasto cardiaco durante periodo post-resucitación son la Taquicardia Ventricular (TV) y los Complejos Prematuros Ventriculares (CPV). Estas arritmias deben tratarse cuando son de alta frecuencia o cuando producen disociación electromecánica. Por ejemplo ECG con frecuencia de 220 complejos/min mientras el paciente evidencia pulso de 40/minuto. La terapia de la TV y de los CPV se basa en la administración de Lidocaína a 2 - 4 mg/kg en Bolo IV, para luego pasar a mantenimiento con 40-80 mcgr/kg/min en infusión continua. Si el paciente no evidencia respuesta a la terapia con Lidocaína, la alternativa es utilizar Procainamida a 10 mcgr/kg en Bolo, seguido de 30-50 mcgr/kg IV en infusión constante. Pacientes bradicardicos deben recibir apoyo vagolítico con atropina, glicopirrolato o marcapasos.

Como apoyo general de la actividad cardiovascular, el paciente post-resucitación debe recibir fluidos intravenosos suficientes como para sostener la volemia y la presión arterial en límites adecuados. Si la terapia de fluidos no es capaz de sostener una presión arterial de un modo consistente, se deben considerar drogas vasopresoras como Dopamina o Dobutamina a una dosis de 5 - 8 mcgr/kg/min en infusión constante.

La presión sanguínea debe monitorearse permanentemente en estos pacientes; idealmente por medio de un catéter arterial, pero equipos no invasivos del tipo oscilométrico también son de utilidad si se utilizan en modo de monitoreo permanente. Si el paciente recibe elevadas cargas de volumen, es conveniente monitorear la Presión Venosa Central (PVC) por medio de un catéter central. Es importante recordar a la vez que en paciente euvolemicos la terapia agresiva con fluidos puede ser contraproducente para la perfusión del miocardio, dado que el flujo coronario se produce por la diferencia entre la presión aórtica y la presión en el atrio derecho; además de la posibilidad de desarrollar edema pulmonar post resucitación, especialmente en gatos.

Pulmones – respiratorio

Después de la resucitación, el paciente debe recibir oxígeno a través de un catéter nasal, mascara o intubación en forma permanente, y solo debe retirarse cuando el paciente sea capaz de sostener la oximetría de pulso sobre el 94% respirando autónomamente aire ambiental.

Desde el punto de vista de los gases sanguíneos, la Presión arterial de oxígeno (PaO₂) debe mantenerse sobre los 80 mm Hg, mientras que Presión de dióxido de Carbono (PCO₂) debe sostenerse por debajo de los 40 mm Hg. Una PCO₂ elevada durante el periodo post resucitación, puede inducir vasodilatación cerebral, incrementando la cantidad de agua y la presión intracraneana.

Si la PaO₂ se mantiene bajo los 60 mm Hg, la Oximetría es menor al 92% y/o la PCO₂ se eleva consistentemente por sobre los 60 mm Hg, se debe instaurar ventilación con presión positiva, utilizando bolsas Ambú con reservorio de oxígeno o directamente ventilación mecánica. La opción de apoyo ventilatorio también debe ser considerada si el paciente presenta síntomas de fatiga respiratoria, situación relativamente más frecuente en gatos.

Si el paciente sufrió un traumatismo, se deben abordar y corregir las causas potenciales de descompensación como neumotórax, fracturas costales, contusión pulmonar, hemotórax o hernia diafragmática. Particular atención debe recibir la analgesia en esas circunstancias, ya sea con el uso de medicamentos del tipo opioides: Morfina, Oximorfina, Buprenorfina, Butorfanol, o por medio de la utilización de bloqueos regionales con anestésicos locales del tipo Lidocaína o Bupivacaína.

Función renal

Monitorear la función renal es esencial en pacientes que han sufrido un paro cardiorespiratorio, y la manera más práctica de realizarlo es midiendo la producción y la calidad de la orina. El volumen mínimo de producción de orina debe ser de 0.5 ml/kg/hora. Para realizar esta medición, el ideal es cateterizar la vejiga con una sonda Foley, vaciar la vejiga y comenzar las mediciones cada 30 minutos. Un examen general de la orina puede entregar información sobre la funcionalidad renal: densidad específica, presencia de proteína, glucosa, cuerpos cetónicos, sangre, glóbulos blancos - rojos y la presencia de cilindros deben ser considerados como parte de la evaluación.

Tracto Gastrointestinal

Debido a la falta de perfusión durante el paro cardiorespiratorio y gran parte de la resucitación, el tracto gastrointestinal está expuesto a desarrollar úlceras y desvitalización de la pared entérica. Algunos reportes conectan esta situación con el desarrollo de traslocación bacteriana.

Una terapia de fluidos que asegure una perfusión adecuada del intestino, es la mejor manera de proteger la integridad de la mucosa intestinal. La utilización de medicamentos antiulcerosos es frecuente en este tipo de pacientes, pero existe poca evidencia de su real utilidad. Misoprostol 2-5 mg/kg PO TID, Famotidina 0.5 mg/kg IV o IM SID, Ranitidina 2 mg/kg IV TID son algunos de los medicamentos que se han utilizado.

Electrolitos y Acido-Base

La falta de una perfusión y oxigenación adecuada durante el paro, incide directamente en la cantidad de valencias acidas presentes en el organismo de estos pacientes. La concentración de Lactato sérico se ha utilizado como biomarcador de perfusión con bastante éxito. A pesar de que existen diferentes recomendaciones, se ha comprobado que concentraciones superiores a 5 mmol/l se relacionan con falla orgánica múltiple y mayores índices de mortalidad, mientras que un objetivo terapéutico es mantener los niveles por debajo de los 2 mmol/l.

La concentración de Lactato sérico se ha utilizado como biomarcador de perfusión con bastante éxito. A pesar de que existen diferentes recomendaciones, se ha comprobado que concentraciones superiores a 5 mmol/l se relacionan con falla orgánica múltiple y mayores índices de mortalidad, mientras que un objetivo terapéutico es mantener los niveles por debajo de los 2 mmol/l.

A nivel de electrolitos, se deben monitorear sodio, cloro, potasio, calcio, magnesio y fósforo. El bicarbonato debe mantenerse cercano a los 20 mEq/L, sin embargo la administración de bicarbonato IV es altamente controversial y debe reservarse para casos con acidosis severa y refractaria a otras terapias.

Hipotermia

La utilización de la hipotermia es una de las herramientas más promisorias en la resucitación veterinaria. A través de muchos mecanismos, se ha propuesto que la hipotermia tiene un efecto protector del SNC y de otros órganos mayores como hígado y riñones.

Aquellos pacientes que se encuentren estuporosos o comatosos pueden mantenerse levemente hipotérmicos. Si la hipotermia se manifiesta espontáneamente, en estos pacientes no debe ser tratada a menos que la temperatura corporal caiga por debajo de los 33.8°C. La evidencia en humanos y modelos animales ha demostrado un mejor resultado a nivel neurológico de estos pacientes, cuando se permite un cierto nivel de hipotermia. Sin embargo la dificultad de tal tratamiento en veterinaria radica en que requiere un monitoreo frecuente de la función coagulatoria.

Generalidades

Los cuidados de enfermería son de mucha importancia en estos pacientes. Deben adoptarse todas las medidas destinadas a reducir el estrés que conlleva la hospitalización y el manejo médico de estos pacientes.

El apoyo nutricional debe ser iniciado lo antes posible de manera de evitar el desbalance producido por la enfermedad y la falta de ingesta alimentaria.

La antigua controversia acerca de la utilización de altas dosis de corticosteroides durante la resucitación, parece haberse resuelto, ya que claramente todos los protocolos actuales excluyen la utilización de esos medicamentos debido a que la evidencia demuestra no solo una falta de beneficios para estos pacientes, sino un incremento en la mortalidad.

Los potenciales usos se basan en la posible existencia en pacientes veterinarios del síndrome de insuficiencia adrenal observado en humanos. Existe evidencia limitada que soporta esta teoría, sin embargo de ser correcta, la terapia de corticoides se restringiría al uso de dosis fisiológicas de reemplazo.

La aplicación de todas las anteriores modificaciones a la técnica habitual podrá en el futuro aumentar el porcentaje de éxito de la RCCP tanto en medicina humana como veterinaria, aunque la confirmación de esta afirmación requerirá la realización de nuevos estudios retrospectivos. Rescatar de la muerte a un paciente en paro es y será realmente una tarea difícil y muchas veces decepcionante debido a que seguramente el porcentaje de éxito al alta hospitalaria continuará siendo bajo. Sin embargo, el caso contrario, el poder hacer la diferencia y devolver un paciente a su familia y a una calidad de vida satisfactoria es una de las sensaciones más gratas que nos brinda el ejercicio de nuestra profesión.

La antigua controversia acerca de la utilización de altas dosis de corticosteroides durante la resucitación, parece haberse resuelto, ya que claramente todos los protocolos actuales excluyen la utilización de esos medicamentos debido a que la evidencia demuestra no solo una falta de beneficios para estos pacientes, sino un incremento en la mortalidad.

REFERENCIAS

- Fletcher D, Boller M. *Reassessment Campaign on Veterinary Resuscitation (RECOVER) (Letter to the Editor)*. J Vet Emerg Crit Care 2011; 21(3):186.
- Highlights of the 2005 American Heart Association. *Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Currents in Emergency Cardiovascular Care*. Vol. 16. N° 4. Wniter 2005-2006.
- Plunkett SJ, McMichael M. *Cardiopulmonary resuscitation in small animal medicine: an update*. J Vet Intern Med 2008; 22(1):9-25.
- Cole SG, Otto CM, Hughes D. *Cardiopulmonary cerebral resuscitation in small animals—a clinical practice review (Part 1)*. J Vet Emerg Crit Care 2002; 12(4):261-267.
- 2005 American Heart Association. *Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care; Part 1: Introduction. Circulation* 2005;112:IV-1-IV-5 Published online before print November 28, 2005
- Evans AT. *New thoughts on cardiopulmonary resuscitation*. Vet Clin North Am Small Anim Pract 1999; 29(3):819-829, viii.
- 2005 American Heart Association. *Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care; Part 2: Ethical Issues. Circulation* 2005;112:IV-6-IV-11; originally published online Nov November 28, 2005; DOI:
- Richard D. Scroggin Jr., *The use of vasopressin for treating vasodilatory shock and cardiopulmonary arrest Journal of Veterinary Emergency and Critical Care Volume 19, Issue 2, 2009*. Pages: 145-157
- AHA. 2005 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation* 2005; 112(Suppl):IV1-IV203.
- AHA. 2010 Guidelines for cardio-pulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation* 2010; 122 (18 Supple 3):S640-S946.
- Cole SG, Otto CM, Hughes D. *Cardiopulmonary cerebral resuscitation in small animals—a clinical practice review. Part II*. J Vet Emerg Crit Care 2003; 13(1):13-23.
- Crowe DT, Jr. *Cardiopulmonary resuscitation in the dog: a review and proposed new guidelines (Part I)*. Semin Vet Med Surg (Small Anim) 1988; 3(4):321-327.
- Crowe DT, Jr. *Cardiopulmonary resuscitation in the dog: a review and proposed new guidelines (Part II)*. Semin Vet Med Surg (Small Anim) 1988; 3(4):328-348.
- Hackett TB. *Cardiopulmonary cerebral resuscitation*. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2001; 31(6):1253-1264, vii.
- Hofmeister EH, Brainard BM, Egger CM, et al. *Prognostic indicators for dogs and cats with cardiopulmonary arrest treated by cardiopulmonary cerebral resuscitation at a university teaching hospital*. J Am Vet Med Assoc 2009; 235(1):50-57.
- Kass PH, Haskins SC. *Survival following cardiopulmonary resuscitation in dogs and cats*. J Vet Emerg Crit Care 1992; 2(2):57-65.
- Gilroy B, Dunlop BJ, Shapiro HM. *Outcome from cardiopulmonary resuscitation in cats: laboratory and clinical experience*. J Am Anim Hosp Assoc 1987; 23:133-139.
- Wingfield WE, Van Pelt DR. *Respiratory and cardiopulmonary arrest in dogs and cats: 265 cases (1986-1991)*. J Am Vet Med Assoc 1992; 200(12):1993-1996.
- Marks SL. *Cardiopulmonary resuscitation and oxygen therapy*. Vet Clin North Am Small Anim Pract 1999 29(4):959-969, vii.
- Kruse-Elliott KT. *Cardiopulmonary resuscitation: strategies for maximizing success*. Vet Med 2001; 16(1):51-58.
- Waldrop JE, Rozanski EA, Swanke ED, et al. *Causes of cardiopulmonary arrest, resuscitation management, and functional outcome in dogs and cats surviving cardiopulmonary arrest*. J Vet Emerg Crit Care 2004; 14(1):22-29.
- Henik RA. *Basic life support and external cardiac compression in dogs and cats*. J Am Vet Med Assoc 1992; 200(12):1925-1931.
- Henik RA, Wingfield WE, Angleton GM, et al. *Effects of body position and ventilation/compression ratios during cardiopulmonary resuscitation in cats*. Am J Vet Res 1987; 48(11):1603-1606.
- Dorph E, Wik L, Stromme TA, et al. *Oxygen delivery and return of spontaneous circulation with ventilation: compression ratio 2:30 versus chest compressions only CPR in pigs*. Resuscitation 2004; 60(3):309-318.
- Safar P. *On the history of modern resuscitation*. Crit Care Med 1996; 24(2 Suppl):S3-S11.

- Martin PL. *Evidence that adenosine receptors in the dog left atrium are not of the typical A1 or A2 adenosine receptor subtypes.* Eur J Pharmacol 1992; 214(2-3):199-205.
- Nozari A, Safar P, Stezoski SW, et al. *Mild hypothermia during prolonged cardiopulmonary cerebral resuscitation increases conscious survival in dogs.* Crit Care Med 2004; 32(10):2110-2116.
- Oncken A, Kirby R, Rudloff E. *Hypothermia in critically ill dogs and cats.* Comp Cont Ed Pract Vet 2001; 23(6):506-520.
- Wang Y-LMD, Zhong J-QMDP, TaoWMD, et al. *Initial defibrillation versus initial chest compression in a 4-minute ventricular fibrillation canine model of cardiac arrest.* Crit CareMed 2009; 37(7):2250-2252.
- Halperin HR, Tsitlik JE, Guerci AD, et al. *Determinants of blood flow to vital organs during cardiopulmonary resuscitation in dogs.* Circulation 1986; 73(3):539-550.
- Bobrow BJ, Zuercher M, Ewy GA, et al. *Gasping during cardiac arrest in humans is frequent and associated with improved survival.* Circulation 2008; 118(24):2550-2554.
- Berg MD, Schexnayder SM, Chameides L, et al. *Part 13: pediatric basic life support: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care.* Circulation 2010; 122(18 Suppl 3):S862-S875.
- Rush JE, Wingfield WE. *Recognition and frequency of dysrhythmias during cardiopulmonary arrest.* J Am Vet Med Assoc 1992; 200(12):1932-1937.
- Manole MD, Hickey RW, Momoi N, et al. *Preterminal gasping during hypoxic cardiac arrest increases cardiac function in immature rats.* Pediatr Res 2006; 60(2):174-179.
- Link MS, Atkins DL, Passman RS, et al. *Part 6: electrical therapies: automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion, and pacing: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care.* Circulation 2010; 122(18 Suppl 3):S706-S719.
- Boller M, Kellett-Gregory L, Shofer FS, et al. *The clinical practice of CPR in small animals: an internet-based survey.* J Vet Emerg Crit Care 2010; 20(6):558-570.
- Hackett TB, Van Pelt DR. *Cardiopulmonary resuscitation.* In: Bonagura JD, ed. *Kirk's Current Veterinary Therapy XII.* Philadelphia: WB Saunders Co; 1995, pp. 167-175.
- Sasson C, Rogers M, Dahl J, et al. *Predictors of survival from out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis.* Circ Cardiovasc Qual Outcomes 2010; 3(1):63-81.
- Ong MEH, Ng FSP, Anushia P, et al. *Comparison of chest compression only and standard cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest in Singapore.* Resuscitation 2008; 78(2):119-126.
- Bohm K, Rosenqvist M, Herlitz J, et al. *Survival is similar after standard treatment and chest compression only in out-of-hospital bystander cardiopulmonary resuscitation.* Circulation 2007; 116(25):2908-2912.
- Johnson PA, Mann FA, Dodam J, et al. *Capnographic documentation of nasoesophageal and nasogastric feeding tube placement in dogs.* J Vet Emerg Crit Care 2002; 12(4):227-233.
- Vigani A, Shih AC, Buckley GJ, et al. *Cardiopulmonary effects of a new inspiratory impedance threshold device in acute hemorrhagic shock in dogs.* J Vet Emerg Crit Care 2011; 21(6):618-624.
- Seekins MB, Reiss AJ. *Application of impedance threshold devices during cardiopulmonary cerebral resuscitation.* J Vet Emerg Crit Care 2011; 21(3):187-192.
- Chi CH, Tsou JY, Su FC. *Effects of compression-to-ventilation ratio on compression force and rescuer fatigue during cardiopulmonary resuscitation.* Am J Emerg Med 2010; 28(9):1016-1023.
- Christenson J, Andrusiek D, Everson-Stewart S, et al. *Chest compression fraction determines survival in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation.* Circulation 2009; 120(13):1241-1247.
- Edelson D, Abella B, Kramer-Johansen J, et al. *Effects of compression depth and pre-shock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest.* Resuscitation 2006; 71(2):137-145.
- Jeung KW, Min YI, Heo T. *Rapidly induced selective cerebral hypothermia using a cold carotid arterial flush during cardiac arrest in a dog model.* Resuscitation 2008; 77(2):235-241.

Carteles científicos

III SIMPOSIO
INTERNACIONAL
UNAM-Banfield-Mars

Residencia Interna Banfield



III Simposio Internacional UNAM-Banfield-Mars

MANEJO DE LA ENFERMEDAD INTESTINAL INFLAMATORIA: REPORTE DE UN CASO



QUEZADA GA¹, MEJÍA CFJ,²

¹ MVZ Residente del Hospital Banfield.

² MVZ Especialista del Hospital Banfield

Reseña: Perro doméstico, "Chaac" Adame, macho castrado, 3 años, cobrador de labrador y 29.1 kg.

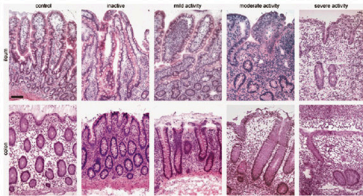
Se presenta a consulta con historia de vómitos crónicos y diarreas intermitentes, el propietario menciona que constantemente ingiere constantemente objetos y basura. Anteriormente ha sido intervenido quirúrgicamente para retirar.

Abordaje diagnóstico

El examen físico sólo se halló sarro, líquido a la palpación de asas intestinales, ligera algesia abdominal craneal, condición corporal normal, ptialismo por náuseas. La evaluación diagnóstica incluyó hemograma sin alteraciones, perfil bioquímico sérico sin alteraciones, examen coproparasitológico directo, sin alteraciones, kit IDEXX® cPL lipasa normal. Se realiza estudio radiográfico de abdomen donde no se observa estructura compatible con cuerpo extraño u otro cambio radiográfico aparente, en el ultrasonido solo se reportaron asas intestinales dilatadas y ligera disminución en movimientos intestinales, sin otros cambios ultrasonográficos relevantes. Se maneja tratamiento con omeprazol, metoclopramida y citrato de maropitant, sin embargo se propone realizar endoscopia debido a la historia de vómitos crónicos.

Resultados.

Se realiza endoscopia en la cual se obtienen muestras de tejido de estómago y duodeno. El diagnóstico histopatológico correspondió a gastritis linfocítica leve y fibrosis estomacal moderada zonal; enteritis linfoplasmocítica moderada difusa en duodeno, que fue la única sección que se pudo remitir. Cabe destacar que no hubo evidencia de *Helicobacter pylori*. El diagnóstico presuntivo es una probable gastritis por indiscreción alimenticia (sin descartar muchas otras causas) y enfermedad inflamatoria intestinal (E.I.).



IMÁGENES DE SECCIONES HISTOLÓGICAS MOSTRANDO DIFERENTES GRADOS DE INFILTRACION DE CELULAS INFLAMATORIAS



IMAGEN ULTRASONOGRÁFICA LONGITUDINAL DE UN PERRO CON ENTERITIS LINFOCÍTICA PLASMOCÍTICA; LA PARED SE OBSERVA ENGROSADA Y TAMBIÉN SE APRECIA LIQUIDO INTRALUMINAL



IMAGEN ENDOSCOPICA DONDE SE OBSERVA LA MUCOSA DEL DUODENO CON SEVERA INFLAMACION DE CELULAS INFLAMATORIAS

Objetivo.

El objetivo de este informe de caso clínico es presentar el abordaje diagnóstico de la EII (Enfermedad Inflamatoria Intestinal) debido a que es una patología multifactorial y muchas veces pueden desviarse en el diagnóstico.

Introducción.

Las enfermedades gastrointestinales crónicas son comunes en pequeños animales y pueden suponer un gran reto para el veterinario. El principal problema es que los signos clínicos, que pueden ser vómitos, diarrea y pérdida de peso, son comunes a muchas enfermedades que tienen un efecto directo o indirecto sobre el tracto digestivo. La EII (Enfermedad Inflamatoria Intestinal) es una alteración inflamatoria idiopática que afecta al tracto gastrointestinal de los perros y gatos, la cual se clasifica de acuerdo al infiltrado histopatológico: linfoplasmocitaria, eosinofílica, supurativa o neutrofílica, granulomatosa (macrófagos) o una combinación de éstos. El infiltrado inflamatorio puede involucrar el intestino delgado (ID) o grueso (IG) (enteritis o colitis, respectivamente) o todo el tracto gastrointestinal (enterocolitis).

Discusión

La EII (Enfermedad Inflamatoria Intestinal) se caracteriza por la presencia de signos clínicos muy variados, destacando entre ellos la diarrea y el vómito. Cuando el tramo afectado es el ID (Intestino Delgado), el número de deposiciones puede ser normal o estar ligeramente aumentado. No suele observarse sangre ni moco en las heces, ni tenesmo ni disquinesia. Suelen ser animales con aumento en los borborigmos intestinales y en la frecuencia de las flatulencias. Aunque el apetito pueda estar aumentado, suele ser habitual la pérdida de peso debido a la existencia de un síndrome de malabsorción, especialmente en enteritis crónicas como en el caso de Chaac. Con respecto al protocolo de diagnósticos diferenciales, en un caso de diarrea crónica, debe realizarse una anamnesis y exploración física (para descartar errores dietéticos y signos de otras enfermedades sistémicas), hemograma y bioquímica sanguínea completa (para descartar múltiples enfermedades sistémicas y endocrinopatías), un análisis coprológico seriado (y, en ocasiones, una desparasitación), un estudio de funcionalidad pancreática (TL) y, dependiendo del caso, un estudio de diagnóstico por imagen (radiología/ultrasonido), antes de decidir tomar una biopsia intestinal. Dada la habitual respuesta clínica en múltiples casos a dieta o a antibióticos, empíricamente cada vez se recomienda más el empleo de ensayos terapéuticos en esa línea, antes de llevar a cabo una biopsia del aparato digestivo.

Conclusiones.

Se debe conocer la fisiopatología de la enfermedad para realizar un adecuado abordaje diagnóstico el cual inicia con un protocolo de exclusión de las causas más comunes (infecciosas), así como también para identificar el probable agente causal de la EII (Enfermedad Intestinal Inflamatoria)(parásitos, dieta, bacterias). Sin embargo, el diagnóstico definitivo es histopatológico el cual se recomienda realizar la biopsias por medio de laparotomía, laparoscopia u endoscopia. Considerar la aplicación de índices estandarizados ya que puede resultar una excelente herramienta para el manejo de estos animales enfermos, aportando información acerca de la gravedad inicial de la enfermedad y su respuesta terapéutica. En el caso de Chaac, se implementó tratamiento con corticosteroides a dosis de reducción, protectores de mucosa gástrica y dieta hipoalérgica, teniendo una adecuada respuesta al tratamiento.

Bibliografía:

Allenspach K. Diagnosis of small intestinal disorders in dogs and cats. Vet Clin Small Anim. Vol. 43. Washabau RJ and Day M. Canine and Feline gastroenterology. 2013. Elsevier. St Louis, Missouri Villiers E, Blackwood L. Manual of canine and feline clinical pathology. 2° ed. BSAVA.



TRATAMIENTO DEL PACIENTE CON HIPERTIROIDISMO SEGUIMIENTO DE UN CASO CLÍNICO

Autor: Adriana Alejandra Jungo Ramos
Asesor: Teresita Del N. J. Lerma Avila
Email: alejandra.jungo@banfield.net

BALÚ VALLEJO

Felino europeo doméstico de 15 años de edad, macho castrado con problemas crónicos gastrointestinales últimamente ha presentado poliuria, polidipsia y polifagia además de pérdida de peso progresivo.



15/08/15

Se presenta a consulta, ya que desde hace dos días presenta vómitos y diarreas el día de hoy notan incoordinación y caminatas en círculos. Se toman muestras de sangre para laboratorio. En este caso los resultados no demuestran signos de enfermedad sin embargo sugerían una endocrinopatía; hipertiroidismo. Se decide mandar tratamiento con metimazol debido al resultado de la T4 total, haciendo seguimiento dos semanas posteriores y un mes posterior a comenzar la medicación.

Las primeras dos semanas sirven para ajustar dosis y observar los resultados que la medicación causa sobre el paciente en el caso de Balú la T4 disminuye. Sin embargo sigue manteniéndose en rangos altos, continúa con diarreas y su peso se mantiene.

Se aumenta la dosis de medicamento y se junta con dieta especial. Dos semanas después de reajuste de dosis se realiza nuevamente pruebas de laboratorio en las cuales se observan resultados normales se descarta enfermedad renal además de que el paciente presenta mejoría del 90% aumentado su peso la calidad del pelo es mejor y su estado mental parece normal.

laboratorio

Bioquímica, hemograma, T4 total.

Se determina que el paciente es Hipertiroidico, se manda a casa medicado con metimazol 2.5 mg PO SID.

Bioquímica	Hemograma	T4 total	FelV/FIV/HW
Creatinina ↓ 0.7mg/dl	HGB ↑ 15.4 g/dL	TT4 >7.0 µg/dL	Negativo
ALKP ↑ 280 U/L	Granulocitos ↑ 13.10 K/µL		
	Plaquetas ↑ 508 K/µL		

29/08/15

Se presenta dos semanas después de estar con tratamiento y se realiza control de T4 total obteniendo un resultado de TT4 6.6 µg/dL continuar siendo alto pero medible esta vez se reajusta dosis a 2.5mg de metimazol PO BID, y los propietario comienzan con dieta de prescripción baja en yodo.

03/10/15

Se presenta a pruebas control después de un mes de tratamiento su condición en general mejoró en un 90% ha ganado peso y masa muscular además de que los resultados de las pruebas son normales la ALKP disminuyó 101 U/L, y los niveles de T4 disminuyeron hasta 1.5 µg/dL.

HIPERTIROIDISMO

Condición multisistémica resultado de una producción excesiva de T3 y T4 conocida como tirotoxicosis, originada comúnmente por un adenoma funcional en una o ambas glándulas o en casos extraños por adenocarcinoma de tiroides.

Es la patología más común en gatos de edad madura que afecta a los domésticos de pelo corto en su mayoría, se caracteriza por polifagia, polidipsia, poliuria, hiperactividad, trastornos gastrointestinales y pérdida de peso progresivo.

Se debe realizar pruebas de laboratorio para diferenciar otras patologías endocrinas como diabetes, hipoadrenocorticismo, enfermedad renal, hepatopatías, neoplasias, cardiomiopatías e insuficiencia pancreática exocrina.

El diagnóstico específico se realiza con la determinación de T4 total sin embargo en algunos casos específicos se requieren pruebas complementarias como la prueba de supresión a T3 esta prueba se basa en que la secreción de T4 es autónoma y tiene mayor resistencia a la retroalimentación negativa de la T3 sobre la T4.

TRATAMIENTOS

Existen tres consideraciones:

Médica. Tratamiento con medicación anti-tiroidea como metimazol y carbimazol.

Tiroidectomía quirúrgica. Técnica potencialmente curativa que elimina el tejido tiroideo anormal.

Yodo radioactivo. Resulta ser la mejor opción terapéutica a largo plazo y una cura para el hipertiroidismo siempre y cuando la función renal se encuentre de manera normal la desventaja es que se requiere un servicio especializado y aislamiento tratamiento durante varios días o semanas.

METIMAZOL

Agente anti-tiroideo interfiere con la incorporación del yodo dentro de los residuos tiroxil de la tiroglobulina, con lo cual inhibe la síntesis de la hormona asimismo impide que los residuos se acople para formar yodotironina, sin embargo no tiene efecto sobre la liberación o la actividad de las normas tifoideas ya formadas o circulantes.

DISCUSIÓN

Los signos clínicos iniciales como la polifagia, poliuria y polidipsia suelen ser confundidos como signos de buena salud por el dueño, y el adelgazamiento con envejecimiento natural. En el caso de Balú su estado neurológico representó una alerta lo cual indicaba que sus niveles de hormona tiroidea era demasiado elevados, la ALKP fue indicativo en sus muestras para darnos una razón para realizar T4 total recordando que la fosfatasa alcalina tiene una vida corta en el gato de 6 hr promedio y su elevación debe ser una foco de atención para el médico tratante.

En este caso la decisión de una medicación oral se debió a la facilidad de encontrar dicho medicamento y a la vida familiar del paciente aunque el Metimazol resulta ser de ayuda importante en la disminución de las hormonas Tiroideas se debe manejar bajo estricta vigilancia por los efectos secundarios que pueda llegar a presentar, la familia del paciente debe estar comprometida y dispuesta a realizar dicho manejo ya que una interrupción prolongada del tratamiento puede desencadenar la llamada tormenta tiroidea poniendo en peligro la vida de los pacientes, se debe realizar un seguimiento de la función renal ya que al estabilizar los niveles de T4 la hiperazotemia puede salir a relucir en las siguientes pruebas de seguimiento por lo tanto cada paciente será tratado dependiendo del caso en el que se encuentra.

Un gato hipertiroidico con hiperazotemia incidental deberá ser manejado como hipertiroidico y manejar la hiperazotemia en segundo plano, en el caso contrario si el gato presenta falla renal crónica e incidentalmente se detecta hipertiroidismo pueden manejarse terapias conservadoras siendo la prioridad la enfermedad renal.

Si el caso es incidental la terapia conservador como la dieta puede ser suficiente para manejar el cuadro.

CONCLUSIONES

En este caso en específico, las pruebas de laboratorio no demostraban signos de enfermedad renal por lo que se decidió mandar tratamiento con metimazol y observando que los resultados de la T4 son favorables en las pruebas de seguimiento podemos mantener la dosis haciendo seguimiento del paciente cada 2 meses y posteriormente cada 6 meses.

Bibliografía

Feldman EC, Nelson RW: Feline hypothyroidism. In Feldman EC, Nelson RW (eds): canine and feline endocrinology and reproduction. Philadelphia, WB Saunders, 2004, pp 152-218
Núñez OL, Bouda J. Patología Clínica Veterinaria. 1ª ed. México: Universidad Nacional Autónoma de México-Facultad de Medicina Veterinaria y zootecnia, 2007.
Donald C. Plumb. Manual de farmacología veterinaria. intermedica. 2010.
I R I S T treatment Recommendations for CKD .
<http://www.irisidney.com/guidelines/recommendations/shtml accessed august 2015>.
John R. August. Complicaciones de la terapia del hipertiroidismo. Consultas en medicina interna felina. Vol 4. Buenos aires. Intermedica. 2004
Peterson M. Hyperthyroidism in Cats. J feline Med Surg 14(11) 2012

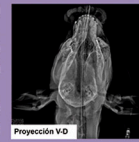


MANEJO ANESTÉSICO EN PEDIATRÍA

Autor: MVZ Alejandro Ibarra Meneses
Tutor: Fausto Reyes Delgado
Email: ManuelAlejandro.IbarraMeneses@banfield.net

Reseña: Bebé Esponda, mestizo, hembra, de 8 semanas, 7.1kg.
Anamnesis: se presenta a revisión porque un Pitbull la mordió en la cara y sangra de la boca.
EFG de urgencia:
A: permeables.
B: sin alteraciones.
C: hemorragia ligera proveniente de cavidad oral (debido a la algiesia severa no es posible hacer una evaluación más completa de la cavidad).
D: sin alteraciones.
EFG completo: todas las demás constantes fisiológicas sin alteraciones.
Manejo médico y plan diagnóstico:
Se canaliza con solución Hartmann a terapia de mantenimiento.
Se administra Buprenorfina a 0.02mg/kg IV, Midazolam a 0.5mg/kg IV y Meloxicam a 0.2mg/kg IV; posteriormente se induce en anestesia

general con Propofol a 4mg/kg IV y se mantiene con Isoflurano.
Al manipular la cavidad se observa una fractura de maxilar derecho con presencia de hemorragia ligera.
Se hace hemostasia compresiva y se realiza estudio radiográfico rutinario de cráneo donde se confirma la fractura.
Se administra Manitol a 0.5mg/kg IV lento y Clindamicina a 11mg/kg IV.
Se hace la remisión de la paciente al área de ortopedia para la resolución quirúrgica de la fractura.



Pero... ¿realmente se puede anestesiarse a un paciente de 2 meses de edad?
Se considera a un paciente neonato desde que nace hasta la 6ª semana y de la 6ª a la 12ª semana pediátrica.
Durante las primeras 12 semanas los pacientes están en proceso de desarrollo, lo cual es importante considerar al momento de realizar una anestesia, además de tener en cuenta otros factores como la especie, raza, estado de salud, etc.
Sistema cardiovascular:
La presión cardiaca durante las primeras 12 semanas se encuentra entre 20-60 mmHg como resultado de la pobre masa muscular del corazón, la reducida fuerza de eyección ventricular y a la inmadurez del SNA.
La frecuencia cardiaca normalmente se encuentra alrededor de los 200 lpm.
Sistema respiratorio:
Los tejidos de un paciente pediátrico demandan 2 ó 3 veces más O₂ que en un adulto, por lo que se recomienda preoxigenar al paciente antes de comenzar la anestesia.
El trabajo inspiratorio es mayor debido a que las vías aéreas son más estrechas y la cavidad torácica tiene más resistencia.
La frecuencia respiratoria se encuentra entre 15-35 rpm.
Sistema hepático y renal:
El sistema microsomal y la actividad de la enzima P-450 están completamente maduros a los 5 meses, lo que puede llevar a una lenta eliminación de fármacos, como es el caso de los AINE's y las benzodiazepinas, pudiendo ocasionar toxicidad.
Las concentraciones de albúmina son bajas durante las primeras 12 semanas, lo cual hace que los fármacos con alta afinidad a esta proteína tengan un efecto mayor, ya que permanecen más tiempo en sangre.
La actividad glucogénica se encuentra disminuida, por lo que un ayuno excesivo preanestésico puede ocasionar hipoglucemia severa; un periodo adecuado puede ser de 1-2 hrs. en neonatos y 4-6 hrs. en pediátricos (excepto en pacientes con Megaesófago, Paladar Hendido o vaciado gástrico lento, donde se recomienda aumentar el tiempo de ayuno).
La tasa de filtración glomerular se ve disminuida entre las 2-8 semanas, por consiguiente, los pacientes no son capaces de soportar grandes cantidades de líquidos endovenosos.
Termoregulación:
Debido a la pobre cantidad de grasa subcutánea y a que durante la anestesia se inhibe el centro termorregulador, además de que baja la actividad metabólica, los pacientes pueden llegar a presentar una importante hipotermia; esto se puede prevenir usando mantas térmicas o bolsas con agua caliente durante la anestesia.

SNC:
Este sistema madura progresivamente durante las primeras 6-8 semanas, permitiéndole a los pacientes sentir dolor, por lo que es importante administrar analgésicos pre y postanestesia.
Premedicación:
Los opioides son muy recomendables como premedicación, ya que aportan cierto grado de sedación y una analgesia apropiada, pueden disminuir de forma considerable la FC, sin embargo, esto se puede revertir con anticolinérgicos y manteniendo al paciente con una adecuada temperatura.
Las benzodiazepinas también son altamente recomendables, por la gran relajación muscular y efecto sedativo, además de sus mínimos efectos cardiovasculares; cuando se usan en combinación con un opioide los efectos sedativos son mejores; el uso de Midazolam es más recomendable, debido a que incluso cuando se administra vía IM, tiene una buena absorción, a diferencia de otras benzodiazepinas como el Diazepam.
Las fenotiazinas ofrecen una buena relajación muscular y sedación, pero por la larga duración de su efecto y la hipotensión que generan, solo se recomienda usarlas en pacientes sanos.
El uso de α -2 agonistas no es recomendable, debido a que los efectos cardiovasculares que ocasionan pueden exacerbarse debido a la inmadurez de este sistema.
Inductores:
El Propofol es un excelente inductor, ya que su metabolismo es rápido y de forma completa, sin embargo hay que contemplar la apnea e hipotensión que puede llegar a ocasionar.
Anestésicos:
En pacientes jóvenes los anestésicos inhalados son altamente recomendables en comparación con los inyectables, debido a que no necesitan la vía endovenosa (a la cual, en muchas ocasiones, es difícil acceder) y no dependen del metabolismo para el cese de su efecto.
AINE's:
Generalmente no se recomienda su aplicación debido a la toxicidad que pueden llegar a generar (sobre todo cuando se aplican en más de una ocasión).

Fármaco	Dosis recomendada	Fármaco	Dosis recomendada
Acepromazina	0.01-0.05mg/kg IM, SC	Meloxicam	0.2mg/kg SC
Midazolam	0.1-0.4mg/kg IV, IM	Fentanilo	0.002-0.004mg/kg IV
Diazepam	0.1-0.4mg/kg IV	Buprenorfina	0.005-0.02mg/kg IV, IM

Peterson, M. Small Animal Pediatrics, 2001.

Seguimiento: el mismo día de la remisión se realizó una Osteotomía Maxilar con retiro de Cigomático y Premolares y la colocación de un cerclaje en la Sinfisis Mandibular.
14 días después la paciente regresó al hospital UNAM-Banfield a revisión y aplicación de vacunas, encontrándola de buen ánimo y comiendo alimento blando sin problema, con una correcta cicatrización y esperando el retiro del cerclaje en 2 días.
Conclusiones:
En pacientes neonatos y cachorros, al igual que en adultos, al momento de hacer una valoración de urgencia hay que poner atención en 4 puntos principales: vías aéreas, patrón respiratorio, aparato cardiovascular y estado de conciencia; posteriormente hay que realizar un EFG más completo y determinar otras alteraciones.
Se debe evitar manipular a un paciente con dolor en cualquier región corporal sin antes administrar analgésicos, relajantes musculares e inclusive, inducirlos en anestesia general.
La anestesia en pacientes neonatos y pediátricos sí es posible y en ocasiones necesaria, sin embargo no es muy común, normalmente se

limita a cirugías para corregir defectos congénitos, patologías secundarias a traumatismos (fracturas, hernias, etc.), y manejos diagnósticos, que en todo momento representan un reto para el médico veterinario.
La administración de fármacos (no sólo anestésicos) en pacientes jóvenes debe hacerse con cautela, ya que como sus sistemas están en proceso de maduración, pueden generarse intoxicaciones y derivar en la muerte del paciente.
Se debe tener un buen conocimiento de la fisiología y de los parámetros hematológicos y bioquímicos de los pacientes jóvenes, para hacer un correcto manejo antes, durante y después de realizar una anestesia.
Bibliografía:
Peterson, M. Small Animal Pediatrics. China: ELSEVIER, 2011.
Lee, J. Pediatric Critical Care. E.U: Clinician's Brief, 2015.



III Simposio Internacional UNAM-Banfield-Mars

HIPERTROFIA VENTRICULAR CONCÉNTRICA CON DERRAME PERICÁRDICO: REPORTE DE UN CASO CLÍNICO



Autor: Del Molino C. Médico Residente en Hospital Banfield de México
Email: cesar.delmolino@banfield.net
Asesor: Ortega R. MVZ Esp. en Hospital Banfield de México
Asesor: Mora P. MVZ Esp. en Hospital Banfield de México

Anamnesis:

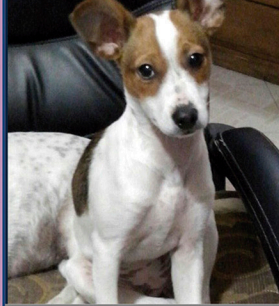
RESEÑA—>Paciente Fox Terrier de pelo liso, hembra esterilizada de 9 meses y 7.6 kg de peso . (Fig. 1)

*Se presenta por **primera vez** el 24/01/2015 a revisión general y vacunas sin ninguna alteración al EFG.

*Se presenta por **segunda vez** el 22/08/15 debido a que presentaba vómitos. Se realiza RX de abdomen sin alteraciones e incidentalmente se aprecia signo de silueta en RX de campos pulmonares. Se sugiere dar seguimiento y realizar ecocardiograma. Se inicia terapia con furosemida a 6mg/kg y revalorar medicación con amoxicilina+ clavulanato (ya que previamente tenía manejo con antibiótico por el distrés respiratorio). Sin embargo deciden manejo en casa.

*Se presenta el 06/09/15 con historia de hiporexia, vómito, distrés respiratorio e hipotermia.

Fig. 1



EFG 06/09/15 —> Patrón respiratorio restrictivo, ausencia de sonidos respiratorios y cardiacos, pulso débil, hipotermia 36.7 °C, MM pálidas.

Dx presuntivo —>Tamponada cardiaca (TC) asociada a Insuficiencia Cardiaca Congestiva (ICC) izquierda y derecha asociada a patología congénita en proceso diagnóstico.

*Se preoxigena antes de cualquier manejo con cámara de oxígeno por 10 min y se aplica buprenorfina a 0.01 mg/kg IM . Se realizan pruebas de laboratorio (Fig 2) y realizan estudios RX de tórax donde se aprecia signo de silueta y “hoja de maple” asociado a derrame pleural y edema pulmonar. (Fig 3.) Se realizan T-FAST y A- FAST confirmando derrame pleural y pericárdico abundante, así como ligero derrame abdominal. Se mide ventrículo izquierdo durante la sístole y se obtiene una medición de 9.9 mm. (Fig. 4)

*Se realiza toracocentesis obteniendo 220 ml de hemitórax derecho. Se envía líquido a citopatología. (Fig. 5)

Hemograma 06/09/15	Electrolitos 06/09/15	Bioquímica 06/09/15
Sin alteraciones	*pH: 7.36	Sin alteraciones
	*Hiponatremia (123)	
	*Hipocloremia (95)	
	*Lactato elevado(2.87)	

Fig. 2

Fig. 5	Citología realizada el 06/09/2015
Ex. Físico– Químico	Aspecto: turbio +++ Color: rojizo D.E: 1.018 Pt: 16 g/L Cél nuc: 0.9 x10 ⁹ /L
Descripción	Escasa celularidad representada principalmente por neutrófilos, poco degenerados.
Interpretación	Trasudado modificado

*Se hospitaliza 3 días con oxigenoterapia, furosemida a 8 mg/kg IV BID 1° día y demás días a 6mg/kg. Se realizan 2 toracocentesis por día obteniendo en promedio 230 ml por cada hemitórax y en cada toracocentesis. Se realiza eutanasia 2 días después , sin diagnóstico específico.



Fig. 3

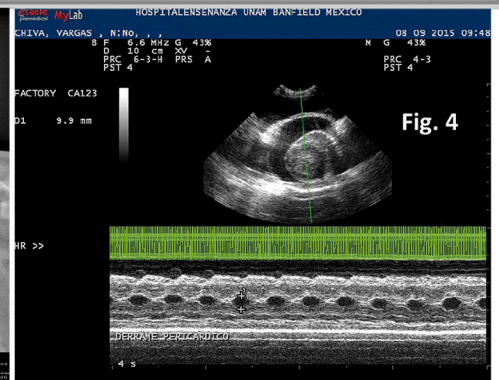


Fig. 4

Discusión y conclusiones

- *La prevalencia de enfermedades cardiacas congénitas en perros es aproximadamente del 0.13% (76,301 perros mestizos estudiados con estenosis pulmonar como la más común seguida de PDA)P. *Schrope, 2014.*
- *La cardiomiopatía hipertrófica se caracteriza por ocasionar edema pulmonar, “disnea”, insuficiencia cardiaca, letargia y muerte súbita. *Kumar S 2010.*
- *Perros que muestren signos clínicos de falla cardiaca no siempre responden adecuadamente al tratamiento convencional para ICC. *Kumar S 2010.*
- *La tamponada cardiaca es una condición que pone en riesgo la vida del paciente debido a una rápida o lenta compresión de las cámaras cardiaca por incremento en la presión intrapericárdica. *Spodick H 2003.*
- *Los hallazgos radiográficos no deben ser considerados como un identificador confiable de TC en perros. *Côté E 2013*

Bibliografía: *P Schrope. Prevalence of congenital heart disease in 76301 mixed-breed dogs and 57025 mixed-breed cats. Journal of Veterinary Cardiology, 2015.
*Kumar S.Hypertrophic cardiomyopathy in 12 dogs (2004-2008): fi rst report in India, VETERINARSKI ARHIV 80 (4), 491-498, 2010.
*Côté E. Thoracic radiographic findings for dogs with cardiac tamponade attributable to pericardial effusion, Journal of the American Veterinary Medical Association , 2013.



MANEJO DE LA IRC EN GATOS REPORTE DE UN CASO CLÍNICO

MVZ. Martín del Campo I. C.
 Email: Cesar.lbarra@banfield.net
 MVZ. Esp. Rodríguez R. M. Y.
 Email: MariaYartzeth.RodriguezRodriguez@banfield.net

PACIENTE: PELUSA OLVERA,
 FELINO, EUROPEO DOMÉSTICO
 DE PELO CORTO, HC, 15 AÑOS
 11 MESES, 1.7 KG. **DUEÑA:** DIANA

Cliente: OLVERA, DIANA (00690322) Género: Hembra
 Nombre del paciente: PELUSA Peso: 1.8 kg
 Especie: Gato Edad: 15 Años
 Raza: American Shorthair Doctor: YRR

Pruebas Resultado Rango referencia BAJO NORMAL ALTO

VerTest (3 de agosto de 2015 07:38 PM)

GLU	119 mg/dL	71 - 159			
GLN	>150 mg/dL	50 - 95	ALTO		
CREA	15.4 mg/dL	0.8 - 2.4	ALTO		
PROSD	13.9 mg/dL	3.1 - 6.4	ALTO		
CA	10.0 mg/dL	7.8 - 11.3			
TP	7.4 g/dL	6.7 - 8.9			
ALB	2.4 g/dL	2.3 - 3.9			
CECIB	13.0 g/dL	2.8 - 5.1			
ALT	82 U/L	12 - 130			
ALP	21 U/L	14 - 141			
TBL	0.3 mg/dL	0.0 - 0.9			
CHOL	97 mg/dL	60 - 225			
AMYL	140 U/L	500 - 1500			

VerTest (28 de agosto de 2015 12:02 AM)

GLU	79 mg/dL	71 - 159			
GLN	79 mg/dL	50 - 95	ALTO		
CREA	7.5 mg/dL	0.8 - 2.4	ALTO		
PROSD	6.8 mg/dL	3.1 - 6.4	ALTO		
CA	10.1 mg/dL	7.8 - 11.3			
TP	6.9 g/dL	6.7 - 8.9			
ALB	1.9 g/dL	2.3 - 3.9	BAJO		
CECIB	13.9 g/dL	2.8 - 5.1			
ALT	12.0 U/L	12 - 130			
ALP	21 U/L	14 - 141			
TBL	0.2 mg/dL	0.0 - 0.9			
CHOL	100 mg/dL	60 - 225			
AMYL	128 U/L	500 - 1500			

VerTest (29 de agosto de 2015 06:20 AM)

GLU	79 mg/dL	71 - 159			
GLN	77 mg/dL	50 - 95	ALTO		
CREA	6.0 mg/dL	0.8 - 2.4	ALTO		
PROSD	5.8 mg/dL	3.1 - 6.4	ALTO		
CA	10.0 mg/dL	7.8 - 11.3			
TP	6.8 g/dL	6.7 - 8.9			
ALB	1.9 g/dL	2.3 - 3.9	BAJO		
CECIB	13.9 g/dL	2.8 - 5.1			
ALT	12.0 U/L	12 - 130			
ALP	21 U/L	14 - 141			
TBL	0.2 mg/dL	0.0 - 0.9			
CHOL	100 mg/dL	60 - 225			
AMYL	128 U/L	500 - 1500			

SNAPshot Dx (3 de agosto de 2015 07:50 PM)

FelV No Result
 FfV No Result

FECHA	CREA	BUN	%DH	COME	VOMITO	ACIDO SIS MET.	ANEMIA	MANEJO
3/08/2015	13.9	130	8%	NO	SI	SI	NO	HOSPITALIZACIÓN, LÍQUIDOS 72HRS.
4/08/2015			8%	NO	NO	SI	NO	LÍQUIDOS, INFUSIÓN, BICARBONATO.
5/08/2015	-	-	7%	SI	NO	NO	NO	LÍQUIDOS, DIACEPAM PARA INDUCIR APETITO.
6/08/2015	-	-	7%	SI	NO	NO	NO	LÍQUIDOS, DIACEPAM PARA INDUCIR APETITO.
7/08/2015	9.7	115	7%	SI	NO	NO	NO	LÍQUIDOS, DIACEPAM PARA INDUCIR APETITO.
8/08/2015	-	-	7%	SI	NO	NO	NO	LÍQUIDOS, DIACEPAM PARA INDUCIR APETITO.
9/08/2015	5.9	103	7%	SI	NO	NO	NO	A CASA CON OMEPRAZOL, AZODYL, IPAKITINE, ALIMENTO RENAL.

DISCUSIÓN:

CAUSAS: ENFERMEDAD RENAL POLIQUÍSTICA, INFECCIONES, MALFORMACIONES CONGÉNITAS, NEOPLASIAS, INFLAMACIÓN PERSISTENTE, DAÑO RENAL POR INTOXICACIONES, SON ALGUNOS EJEMPLOS. PERO IDENTIFICAR LA CAUSA DE LA IRC NO SIEMPRE ES FACTIBLE.

SIGNOS Y COMPLICACIONES: ANOREXIA, DESHIDRATACIÓN, PÉRDIDA DE PESO, LETARGIA, DEPRESIÓN, VÓMITO, DEBILIDAD, ESTREÑIMIENTO, HALITOSIS, ÚLCERAS EN BOCA Y ESTÓMAGO, PELAJE EN MAL ESTADO, POLIURIYA Y POLIDIPSIA, ANEMIA, DESBALANCE ELECTROLÍTICO, HIPOPOTASEMIA, HIPERFOSFATEMIA, ACIDOSIS METABÓLICA E HIPERTENSIÓN.

PRUEBAS DX: BIOQUÍMICA SANGUÍNEA, DONDE VEREMOS LOS NIVELES DE BUN Y CREA, URINANÁLISIS, DONDE LA DENSIDAD SERÁ MENOR A 1.030, ULTRASONIDO, DONDE EVALUAREMOS LA ESTRUCTURA INTERNA, RX, DONDE EVALUAREMOS TAMAÑO Y ELECTROLITOS PARA VER LOS DESBALANCES.

MANEJO Y TX: FLUIDOTERAPIA, REPETIR BQ, EGO, ELECTROLITOS PERIÓDICAMENTE, DIETA BAJA EN PROTEÍNAS Y FÓSFORO, SI PERSISTE LA ANOREXIA CONSIDERAR Sonda PARA PODER ALIMENTAR AL PACIENTE, INHIBIDORES DE LA ECA, QUELANTES DEL FÓSFORO, ERITROPOYETINA, TX PARA NÁUSEAS Y VÓMITO, PROTECTORES DE LA MUCOSA, DIÁLISIS ENTERICA, LAXANTES.

CONCLUSIÓN: EL MANEJO DE IRC ES PALEATIVO, YA QUE EL DAÑO EN LOS RIÑONES ES IRREVERSIBLE, PERO TAMBIÉN DEPENDE MUCHO DEL APOYO DE LOS DUEÑOS. EN EL CASO DE PELUSA NO PUDIMOS HACER MUCHOS MANEJOS COMO COLOCAR UNA SONDA PARA PODER ALIMENTARLA, YA QUE NO NOS AUTORIZARON EL MANEJO; A LA VEZ ES IMPORTANTE CONSIDERAR CALIDAD DE VIDA DEL PACIENTE, QUE EN ESTE CASO, LA DUEÑA ESTABA NEGADA A ENTRAR EN ESTE TEMA, LO QUE NOS LIMITA MUCHO EN CUANTO A OPCIONES A OFRECER AL PACIENTE, PARA MEJORAR SU CALIDAD DE VIDA. ACTUALMENTE ESTE PACIENTE SE ENCUENTRA EN CASA CON DIETA RENAL, PROTECTORES DE LA MUCOSA GÁSTRICA, DIÁLISIS ENTERICA, QUELANTES DE FOSFORO, PERO ES PROBABLE QUE LA VEAMOS DE NUEVO CON OTRO CUADRO SIMILAR O PEOR DE AGUDIZACIÓN DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA QUE PADECE.

http://iris-kidney.com/pdf/003-n378.008-iris-website-treatment-recommendation-pdfs-cats_041113.pdf

BIBLIOGRAFÍA: <http://www.vetmed.wsu.edu/ClientED/ckd.aspx>

http://www.vet.cornell.edu/fhc/health_information/kidneydisease.cfm



Vela D¹., Loeza L.², Rojas G.²
¹ MVZ Residente ² del Hospital Banfield.
 Email: ghiro22@gmail.com
² MVZ Especialistas del Hospital Banfield.

Reseña

Perro doméstico, Pastor Alemán, macho entero, 9 años y 26.3 kg de peso.

Anamnesis

Paciente se presenta ya que lleva 3 semanas con **estreñimiento** y hace 1 semana comenzó con **hiporexia**. MVZ externo diagnóstico probable osteosarcoma por medio de un estudio radiográfico los cuales presenta, sin embargo, no son diagnósticos.

Examen físico general.

Se encuentra: DH 7% y a la palpación abdominal hay distensión (se palpan estructuras duras en todos los cuadrantes del abdomen) y dolor.

Diagnóstico.

Se toma estudio radiográfico de abdomen, con imagen compatible con megacolon, de manera incidental se observan puentes óseos en L-S.

Se realiza:

HG :leucocitosis asociada a inflamación.

BQS: no hubo alteraciones relevantes.

US abdominal: prostatomegalia con ecogenicidad mixta.

Tratamiento.

Se realiza enema con solución isotónica salina bajo sedación, en la palpación rectal se confirma existencia de **hernia perineal unilateral izquierda**.

Se queda hospitalizado con: sol. HT TM+ 7%DH, omeprazol, meloxicam y buprenorfina **endovenoso**.

Por **vía oral** se indica: cisaprida, lactulosa, fibra y alimento alto en fibra. No se descarta tratamiento quirúrgico.

Seguimiento.

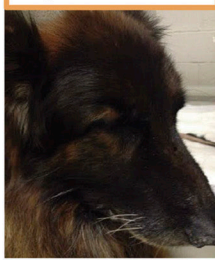
Día 2. Se vuelve a realizar enema bajo sedación (entre las heces se encontraron ramas y piedras). Reportan evacuaciones diarreas.

Día 3. Se repite estudio radiográfico de abdomen: hay disminución de contenido fecal en colon. Continúa con diarrea.

Día 4. Se realiza US abdominal (**ver cuadro de diagnóstico**).

Día 6. Alta médica, se indica dieta alta en fibra. Se habla de realizar la corrección de hernia perineal y orquiectomía.

Fig.1 Eros



Introducción.

El **megacolon** se define como la distensión extrema del intestino grueso, en la que el materia fecal no puede ser evacuado por el colon.

Esta patología puede presentarse de forma **congénita** o **adquirida**, y este a su vez, puede ser **primario** o **idiopático**, en donde se cree que existe disfunción en la motilidad de origen genético y **secundaria**, consecuencia de una obstrucción mecánica en colon.

El **estreñimiento** es el signo más evidente y es una manifestación temprana de la enfermedad; en su estado crónico puede conllevar a la **obstipación**. Otros signos asociados son: anorexia, depresión, dolor abdominal, y vómitos.

El **diagnóstico** se basará en la historia clínica del paciente, el examen físico y se confirma con estudio radiográfico de abdomen; los análisis sanguíneos se realizaron de acuerdo al estado en que llegue el paciente.

Discusión.

El megacolon se desarrolla a través de dos mecanismos patológicos: **dilatación** e **hipertrofia**. El primero esta relacionado con la presentación idiopática, en el cual habrá pérdida permanente de la estructura y funcionalidad del colon, en la mayoría de estos casos se requerirá de tratamiento quirúrgico, las mayorías de las veces se realizará una colectomía subtotal. Por su parte, el **mecanismo hipertrofico**, se produce como consecuencia de lesiones obstructivas; siendo esta la causa principal de **megacolon en perros**, de acuerdo a lo reportado por Prokic et al., algunas de las causantes se mencionan en el **cuadro 1**.

El **plan de tratamiento**, en estos casos, dependerá de la gravedad del estreñimiento y de la causa de obstrucción, por lo que podrían resolver con el **tratamiento médico**, el cual tiene como objetivo mantener las heces blandas y mejorar la motilidad del colon, esto se realizara con ayuda de laxantes, supositorios rectales, procinéticos y, en su caso, la extracción manual de las heces.

Fig.2 Toma Li-Ld de abdomen. Día 1.

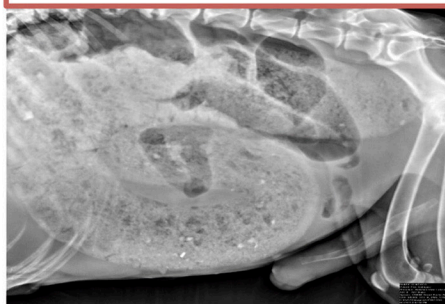
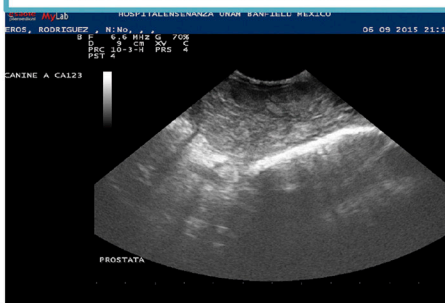


Fig.4 US abdominal, prostatomegalia.



Cuadro 1. Causas obstructivas de megacolon en perros.

Fractura en pelvis

Neoplasias intramural o intraluminal

Cuerpos extraños

Hipertrofia/tumor/absceso prostático

Hernia perineal

Fig.3 Toma Ld-Li de abdomen. Día 3.



Conclusiones.

El megacolon es una condición más frecuente en gatos y menos común en perros, por lo que hay muy pocos reportes de esta patología en esta especie. De acuerdo a lo investigado por Prokic, et al, la incidencia y prevalencia de megacolon en perros es desconocida; en este mismo se menciona que la causa principal se asocia a una lesión obstructiva, contrario en gatos, que tiene origen idiopático, por lo que, el tratamiento es completamente diferente, ya que, en los primeros es común la resolución quirúrgica, en cambio, en los perros al resolver el problema obstructivo y dependiendo de la cronicidad de la enfermedad, presentaran buena respuesta al tratamiento médico. Por último este artículo recalca la importancia de los hallazgos radiográficos, ya que nos permitirá identificar el signo patognomónico de la patología: colon anormalmente dilatado ocupado con heces duras.

Prokic B. 2010. Etiopathogenesis, diagnosis and therapy of acquired megacolon in dogs. Acta Veterinaria Vol. 60 pp 273–284.

Bibliografía: Tams, T.R.2005. El Manual de Gastroenterología en animales pequeños, Ed. Intermedica, Buenos Aires, Argentina. (Páginas 285-592).
 Ettinger S.J.2007. Tratado de Medicina interna veterinaria, Ed. Elsevier, Madrid, España. (Páginas 1401-1406).



PANCREATITIS AGUDA EN PERROS METODOLOGÍA DIAGNÓSTICA

MVZ Ma. Fernanda Sañudo Calderón
Email: MariaFernanda.SanudoCalderon@banfield.net
MVZ Francisco Mejia Ceballos
Email: Francisco.Mejia@banfield.net
Gabriela Rojas Temahuay
Email: Gabriela.rojas@banfield.net

Introducción

La pancreatitis aguda es la inflamación del páncreas, que después de eliminar su causa es completamente reversible. Surge como consecuencia de la autodigestión del páncreas, debido a la actividad prematura del zimógeno en las células acinares.

Signos Clínicos: Anorexia, vómito, dolor abdominal, diarrea, depresión, deshidratación.

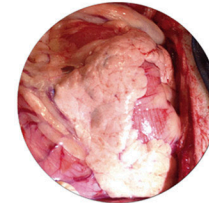


IMAGEN DE PÁNCREAS

Factores predisponentes

Obesidad, hipertrigliceridemia, dietas altas grasas, cushing, hipercalcemia, hipotiroidismo, babesiosis, Fármacos.
(furosemida, tetraciclinas, sulfamidas, azatioprina)

Metodología Diagnóstica:



IMAGEN DE SNAP CPL

Concentración de cPL (inmunoreactividad de lipasa pancreática) en el suero

- Sensibilidad 82% -90% (1,4,5)
- Marcador útil de inflamación pancreática, solo mide la lipasa de origen pancreático.



IMAGEN DE ULTRASONIDO DONDE SE OBSERVA EL PÁNCREAS

Ultrasonido Abdominal

- Sensibilidad 68% (1,5)
- Agrandamiento del páncreas, cambios en ecogenicidad, fluido peripancreático.

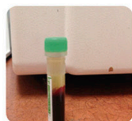


IMAGEN DE MUESTRA DE SANGRE

Actividad de Amilasa/lipasa en el suero

- Sensibilidad 55% (1,4)
- >3X valor alto de referencia=pancreatitis sin embargo si el valor es mas bajo o normal no se descarta.

Concentración de cTL (inmunoreactividad de tipo tripsina) en el suero

- Sensibilidad 36% (1,4)
- Su semivida corta la hace bastante inestable para el diagnóstico de pancreatitis

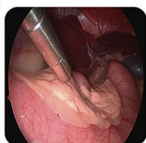


IMAGEN DE BIOPSIA PÁNCREAS POR ENDOSCOPIA

Biopsia pancreática

- Método de referencia para el diagnóstico de pancreatitis (1)
- La presencia de inflamación o necrosis se considera prueba definitiva, sin embargo la falta de los hallazgos no excluye definitivamente la pancreatitis.

	BRUNO	MOLLETE
Reseña	Canino, pug, macho, 10 años	Canino, Yorkshire T., macho, 3 años
Historia clínica	Deprimido, comió carnitas, evacuaciones sólidas y negras. Evolución 48 h.	Deprimido, vómitos, diarrea, salió a la calle y no saben que comió. Evolución 24 h.
Examen físico General	Algesia abdominal	Algesia en abdomen craneal severa, deshidratación 7 %
Hemograma	Leucocitosis, anemia normocítica normocromica	Linfopenia, eritrositosis ligera
Bioquímica	Hiperglucemia, FA Elevada	Hiperamilacemia > 1500
Lipasa sérica	Normal	Anormales
Radiografías de abdomen (L-L, VD)	Gas en intestinos, estómago con contenido	Gas en intestinos
Ultrasonido Abdominal	Cuerpo y rama derecha craneal hipoecicas, grasa circundante presenta incremento de ecogenicidad con pérdida de definición.	Páncreas hipoecoico, grasa circundante hiperecoica
	IMAGEN DE ULTRASONIDO DE BRUNO DONDE SE OBSERVA EL PÁNCREAS	IMAGEN DE ULTRASONIDO DE MOLLETE DONDE SE OBSERVA PÁNCREAS
Diagnóstico definitivo	Pancreatitis aguda (localizada)	Pancreatitis aguda
Tratamiento	Buprenorfina (0.01mg/kg) IV TID, Omeprazol (1mg/kg) IV SID, Enrofloxaciona (5mg/kg) IV BID, Metoclopramida (0.3mg/kg) IV TID	Buprenorfina (0.01mg/kg) IV TID, Omeprazol (1mg/KG) IV SID, Cerenia (1mg/kg) SC SID, Ondansetrón (0.5mg/kg) IV TI, metronidazol (15mg/kg) PO BID, sucralfato ½ tableta PO TID.
Evolución	Buena respuesta al tratamiento.	Buena respuesta al tratamiento.

CONCLUSIÓN

Existen muchos instrumentos diagnósticos para la detección de pancreatitis, sin embargo ¿qué prueba debo realizar al encontrarme con un perro con esta signología? cada clínico debe valorar de acuerdo a las circunstancias. Las pruebas con mayor diagnóstico a considerar y de fácil manejo son: concentración de cPL en suero y ultrasonido abdominal, sin dejar de considerar que todas las pruebas son complementarias. Es importante que nuestros pacientes no solo se queden con una sola prueba diagnóstica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ettinger S.J., Feldman E.C. Tratado de Medicina interna veterinaria. Enfermedades del perro y el gato. Elsevier, 6ª Edic. Madrid 2007
2. M. Gascon, M.C. Aceña. Pancreatitis canina. ClinVetPequeños animales. 2001.Vol21.No4:293-299.
3. K.M.McCord, P.S. Morley. A Multi-Institutional Study Evaluating the Diagnostic Utility of the Spec cPLTM and SNAP cPLTM in Clinical Acute Pancreatitis in 84 Dogs. J Vet Intern Med 2012;26:888-896
4. I. Van den Boschche, D. Paepc. Acute pancreatitis in dogs and cats: pathogenesis, clinical signs and clinicopathologic findings. Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift, 2010, 79:13-21
5. Caroline Mansfield, BSc. Acute Pancreatitis in Dogs: Advances in Understanding, Diagnostics, and Treatment. Topics in Companion Animal Medicine 2012, 27:123-132



MANEJO INICIAL DEL PACIENTE PEDIÁTRICO GASTROENTÉRICO

Bahena, M. D. G¹; Vera B. G.²

RESEÑA

Por el área de urgencias, cachorro macho, mestizo, 10 semanas de edad 8.3 kg (Imagen 1)

HISTORIA CLÍNICA

Regalado hace 1 semana. 3 días después comenzó con vómito y diarrea.

MVZ externo administró medicamento y envió tratamiento a casa.

El día de hoy presenta vómitos y diarreas numerosas, no se quiere incorporar



Imagen 1. paciente hospitalizado.

EXAMEN PRIMARIO

A: Permeables
B: taquipnea con tiro costal
C: M pálidas, TLLC + 3 seg, hipotermia
D: deprimido

Tabla 1. Triage

Se realiza Triage (tabla1) y se canaliza con solución Hartman 2 bolos a 20 mL/kg en dos ocasiones, posteriormente con TM +7%Dh, suplementada con glucosa a 5%



Pruebas: parvovirus positivo (Snap Idexx Imagen 2). Hemograma: leucopenia por linfopenia.

Imagen 2. Prueba parvovirus positiva

EXAMEN FÍSICO GENERAL

Dolor a la palpación abdominal y presencia de líquido en asas intestinales

Hipotermia 36.2°C

Linfonodos pre escapulares y poplíteos aumentados de tamaño

Tabla 2. Examen físico general

Con manta térmica se logra temperatura de 38°C.

Presenta 5 diarreas en 2 horas por lo que se adiciona coloides (hestar) 5mL/kg IV TID

Se indica terapia con metronidazol, ampicilina, omeprazol, amikacina, buprenorfina, citrato de maropitant y ondansetrón. Se decide adicionar a su terapia inmuno estimulante (filgrastim) 3 dosis SC.

Día 3 hospitalización

- Hemograma control (leucocitos en rango bajo marginal)
- No vómitos en 24 hrs, se comienza con electrolitos vía oral

Día 5 hospitalización

- Inicio de alimento húmedo en pequeñas cantidades.
- Inicio de medicación oral

Día 7 hospitalización

- Alta hospitalaria con tratamiento en casa

DISCUSIÓN

Los pacientes pediátrico con signos gastroentéricos deben ser hospitalizados inmediatamente.

El manejo inicial se basa en:



FLUIDOTERAPIA

- Bolos iniciales 1mL/30 g de peso (5-10 min) y revalorar al término
- Continuar con terapia de mantenimiento a velocidad constante de 120 a 200 ml / kg / día
- Utilizar coloides en caso de choque hipovolémico: 5 a 10 ml/kg en 5 o 10 minutos y posteriormente 10 y 30 ml/kg/día (evitar sobrepasar la dosis alta)
- Para corregir la hipoglucemia: Administrar vía IV/IO 0.25 a 0.5 mL/kg solución glucosada al 50% y después al 2.5 o 5% en la terapia de líquidos
- Suplementar carnitina ayuda a la máxima utilización de la glucosa y puede ser una opción terapéutica adicional.
- Es aconsejable suplementar con potasio los fluidos con 5-20 mEq/250 mL de no es posible medir electrolitos.
- En caso de hipovolemia y/o hipoperfusión, **marcar metas hasta obtener respuesta del paciente.**

CONTROL DE TEMPERATURA

- Aumentar gradualmente la temperatura en aproximadamente 1-4 horas mediante fuentes de calor (evitar quemaduras)

NUTRICIÓN

- Micro nutrición enteral: mantiene integridad de la mucosa y disminuir el riesgo de translocación bacteriana reduciendo tiempos hospitalarios.
- Puede ser vía oral o mediante la colocación de sonda de alimentación naso esofágica y nasogástrica (además permite descompresión gástrica).

FARMACOTERAPIA

- Es obligado el manejo del dolor: iniciar con la dosis mínima e incrementar gradualmente hasta alcanzar el efecto deseado.
- A través del manejo de signos, para evitar o tratar infecciones adyacentes.

SEGUIMIENTO INTRAHOSPITALARIO

- Debe ser constante: observar el estado de consciencia, temperatura corporal y puntos anteriores.
- Realizar revisión de catéteres, vendajes y heridas frecuentemente. Mínimo dos exámenes físicos al día.
- Control de peso 3 a 4 veces al día.

CONCLUSIÓN.

Las características anatómicas y fisiológicas de los pacientes pediátricos hacen que el diagnóstico, seguimiento y tratamiento sean diferentes al adulto.

El manejo correcto de los puntos críticos procura que haya una mejoría clínica, se necesita un manejo hospitalario continuo y constantes cambios en la terapéutica a lo largo del día para disminuir complicaciones (hipovolemia, shock o sepsis).

1. Medico Residente Hospital UNAM BANFIELD gabriela.bahena@banfield.net
 2. Asesor MVZ Esp UNAM BANFIELD gerardo.veraborja@bandfield.net

BIBLIOGRAFIA.

McMichael M. Pediatric emergencies Vet Clin Small Anim 2005 (35) 424-434
 McMichael M. Critically Ill Neonatal and pediatric patients Small Animal Critical Care 2^o edition 2015 :820-825



III Simposio Internacional UNAM-Banfield-Mars

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA A UN CASO DE HEMATURIA CRÓNICA EN EL PERRO: REPORTE DE CASO



Guevara GI, Reyes F. Hospital de Mascotas UNAM-Banfield
Email: gloria.guevara@banfield.net, fausto.reyes@banfield.net

Reseña de la paciente

Nombre: Chacho ; Especie: *canis lupus familiaris* ¹; Raza: Boston Terrier; Edad: 2 años 3 meses; Sexo: Macho no esterilizado; Peso: 18.1 kg

Día 1

Anamnesis

Se presenta a consulta con historia de hematuria con evolución de 7 meses que no mejoró después de antibiótico prescrito por MVZ externo, mismo que diagnosticó radiográficamente urolitiasis; realizó cistotomía, extrayendo urolito de oxalato de calcio. 30 días después refieren hematuria terminal y poliaquiuria. Dieta: Hill's u/d a partir de la cistotomía. Acuden a consulta por segunda opinión.

Hallazgos al Examen Físico General (EFG)

Constantes fisiológicas dentro de rangos de referencia. Sarro dental mínimo. Entropión medial bilateral ligero con epifora asociada.

Plan inicial:

Realizar urianálisis (sondeo) (cuadro 2); ultrasonido menor de abdomen (Figura 1), rayos X simples (figuras 2 y 3) y urocultivo (cuadro 3).

Cuadro 2. Hallazgos relevantes al urianálisis		
Examen	Resultado	Comentarios
Físico	Densidad: 1.046; pH: 8; Color: amarillo oscuro; Apariencia: turbio ++	Apariencia normal: transparente. pH alcalino: dieta, acidosis tubular.
Químico	Urobilínógeno: 4; Cuerpos cetónicos: 15; Sangre oculta: +; Glucosa, bilirrubinas y proteínas: -	Urobilínógeno asociado a hipersteriuria, coagulopatías, hepatopatías. Cetonuria: metabolismo lipídico, diabetes.
Microscópico	Eritrocitos: + Espermatozoides: + Leucocitos, cels. Epiteliales, cristales y cilindros: -	Eritrocitos: hemorragia alta, baja, idiomática, iatrogena, glomerulopatía.



Fig. 1. Ultrasonido abdominal. Día 1. Se observa estructura hiperecótica flotante en la vejiga, de contorno irregular en varias perspectivas de aprox. 1.2 x 0.85 cm.

Cuadro 1. Diagnósticos y pruebas diagnósticas. ²										
Diagnóstico/pruebas	EGO	HG	BQ	Cultivo Bacteriano	US	Punción Guiada	Rayos X simples	Rayos X contraste	Cistoscopia	Histopatología/citopatología
Cristaluria	X				X					
Urolitiasis	X				X		X	X	X	
Cistitis bacteriana	X	X	X	X						
Prostatitis	X				X					X
Quistes prostáticos / paraprostáticos					X					X
Cistitis aséptica	X			X						
Glomerulonefritis	X	X	X							
Coagulopatías	X	X	X				X			
Neoplasia Vesical							X		X	X
Neoplasia prostática					X	X		X		X
Idiopática	X				X	X			X	



Figuras 2 y 3. Estudio radiográfico de abdomen. Se observa gas en válvula ileocecal, contenido en colon y órganos dentro de límites de referencia. No hay cambios radiológicos en vejiga.

Diagnóstico presuntivo y plan:

Cistitis hemorrágica probablemente secundaria a coágulo intraluminal de origen postquirúrgico, sin descartar participación bacteriana y neoplasia intraluminal.

Se prescribe a casa enrofloxacin 5 mg/kg PO BID/7d, omeprazol 20 mg POS SID/7d, carprofeno 2.2 mg/kg PO BID/5d.

Interpretación de pruebas

Se descarta urolito radiopaco y proceso hemolítico; no así, coagulopatías². Se observa estructura hiperecótica en vejiga que no genera sombra acústica de 1.19 x 0.89 cm, de bordes irregulares en varias proyecciones no compatible con urolito en la luz de la vejiga, sugerente de coágulo intraluminal o neoplasia. pH alcalino asociado a la dieta y hematuria confirmada.

Día 13

Seguimiento

Tutor acude 6 días después de la fecha solicitada. Reporta mejoría mínima, notando hematuria terminal intermitente.

Hallazgos al EFG

Constantes fisiológicas dentro de rangos de referencia. Sarro dental mínimo. Entropión medial bilateral ligero con epifora asociada. Próstata ligeramente aumentada de tamaño.

Plan

Se decide tomar muestras para Hg, BQ, envía muestra de orina para urianálisis externo (cuadro 3) y se repite ultrasonido menor (Figuras 4, 5 y 6).



Figura 4. Riñón izquierdo en límites anatómicos esperados para la talla del paciente. Relación corteza médula normal.
Figura 5. Vejiga. Se observa masa de aspecto irregular, hiperecótica de textura granular, flotante de aproximadamente 1.28 x 0.91 cm.
Figura 6. Próstata. Se observan ambos lóbulos con ecogenicidad uniforme. Se descarta presencia de quistes.

Cuadro 3. Hallazgos relevantes de laboratorio		
Prueba	Resultado	Comentarios
Hemograma	Analitos en rango de referencia	
Bioquímica	Analitos en rango de referencia	
Urianálisis	Color: amarillo intenso; apariencia: turbio; pH: 7.5; sangre oculta: 50 eri / ul; proteínas: 1g/l; leucocitos: 3 a 5 / campo; eritrocitos: 15 a 30 / campo; Cristales: estruvita; Espermatozoides: +	Cristaluria asociada a pH generado por la dieta.
Urocultivo (día 1)	Sin desarrollo bacteriano	Negativo

Interpretación de pruebas

Función sistémica normal. Se descarta participación de agentes infecciosos y quistes prostáticos. Cristaluria de estruvita asociada a pH elevado. Estructura hiperecótica persistente con mismas dimensiones, flotante sin sombra acústica. Pared vesical en límites de referencia. Riñones y próstata normales.

Diagnóstico presuntivo y plan:

Cistitis persistente asociada a cristaluria. No se descarta presencia de coágulo intraluminal.

Se manda a casa medicado con serratiopeptidasa 10 mg PO BID, prednisona 10 mg PO BID/7d, posteriormente 10 mg PO SID/7d y después suspender. Cambio de dieta a RC adulto índice S/O hasta nuevo aviso.

Se programa cita dentro de 1 semana para conocer respuesta al tratamiento.

Día 20

Seguimiento

Tutor reporta mejoría notable, reportando hematuria esporádica y flatulencias que coinciden con el cambio gradual de alimento.

Hallazgos al Examen Físico General

Constantes fisiológicas dentro de rangos de referencia. Sin hallazgos distintos al de la consulta previa.

Plan

Terminar tratamiento prescrito y realizar US menor 1 semana después de terminar tratamiento médico y realizar urianálisis 1 mes después del cambio de alimento.

Discusión

En el presente reporte hizo falta distinguir entre hematuria alta y baja comparando la orina obtenida por micción y la obtenida mediante cistocentesis, así como una citografía de doble contraste. A pesar de encontrar la próstata en condiciones ecogénicas normales y una estructura hiperecótica en la vejiga, en machos enteros se recomienda el análisis del eyaculado, así como un cultivo bacteriológico del mismo en casos de hematuria tardía acompañada de poliaquiuria². Dentro de los diagnósticos diferenciales se consideró la probabilidad de neoplasias vesicales a pesar de su rara presentación y dada la historia previa de cistotomía reciente, hallazgo que justifica ureterocistoscopia^{3,4}. Respecto a causas extra-urogenitales de hematuria, quedan pendientes pruebas de coagulación².

Se eligió prednisona oral⁵ y serratiopeptidasa⁶ como terapia médica ante la sospecha de coágulo intraluminal o neoplasia dada la decisión del tutor de intentar procedimientos diagnósticos que implicaran anestesia del paciente.

Los urolitos de estruvita se generan predisponentemente ante pH alcalino, como es el caso del presente caso. Se decidió ofrecer una dieta de mantenimiento con la intención de disminuir el pH urinario, en lugar de utilizar una dieta específica para acidificar el pH dada la historia del paciente, con generación previa de cristales de oxalato de calcio.

Conclusiones

1. La medicina basada en evidencias tiene las bases sentadas en protocolos comprobados. No respetarlos puede derivar en retrasar el diagnóstico adecuado y tratamiento oportuno del paciente.
2. Los protocolos diagnósticos ayudan a prevenir la "visión de túnel".
3. Es importante utilizar metodologías diagnósticas que vayan de los manejos menos invasivos a los mayores, en aras de llegar a un diagnóstico definitivo.

Bibliografía

1. Canis lupus familiaris. ITIS report. Visitado por última vez el 05 octubre, 2015. Disponible en: http://www.itis.gov/servelet/SingleRpt/SingleRpt?search_topic=TSN&search_value=726821.
2. Grauer GF. Evaluating Hematuria: diagnostic tree. Clinicians Brief. Visitada por última vez el 05 de octubre, 2015. Disponible en: <http://www.cliniciansbrief.com/columns/45/evaluating-hematuria>.
3. Rebar AH. Hematuria in a Dog. Clinician's Brief, edición digital. Visitado por última vez el 05 de octubre, 2015. Disponible en: <http://www.cliniciansbrief.com/columns/37/hematuria-dog>
4. Morgan M, Forman M. Cystoscopy in Dogs and Cats. Vet Clin Small Anim. 45 (2015) 665 – 701.
5. Plumb DC. Protocolos quimioterápicos para el tratamiento de las enfermedades neoplásicas en los pequeños animales. Manual de Farmacología Veterinaria. Intermedica. 6ª Ed. Buenos Aires, 2010. PP: 1192.



III Simposio Internacional UNAM-Banfield-Mars

ESTATUS EPILEPTICUS EN UN CACHORRO CON CUADRO GASTROENTÉRICO



Hidalgo de la Garma María, Médica Residente, Banfield-UNAM
 Email: maria.hidalgodelagarma@banfield.net
 Ramírez Palazola Félix, Médico Especialista, Banfield-UNAM

RESUMEN

El cachorro Jagger P. había presentado diarrea por la que fue tratado con caolín y pectina más Neomelubrina vía oral por un médico externo. Después del tratamiento presentó vómito con sangre por lo que fue llevado para manejo de urgencia al Hospital Banfield-UNAM. Después de confirmar que era negativo a parvovirus canina se realizaron bioquímica y hemograma que sugirieron daño hepático.

La intoxicación hepática provocada por la neomelubrina complicó el cuadro, impidiendo que el paciente respondiera al tratamiento. El paciente presentó convulsiones al día siguiente de ser hospitalizado y dadas las complicaciones del caso se decidió que era candidato para eutanasia.

HISTORIA CLÍNICA Y ANAMNESIS

Jagger P., cachorro de 8 semanas, raza Jack Russel Terrier con 1.1 Kg de peso. Su alimentación consistía en una porción de César y leche deslactosada. Una semana antes había empezado con diarrea, en la que se habían encontrado parásitos. Un médico externo administró caolín/pectina/neomicina (Treda) para controlar la diarrea y como analgésico metamilzol (Neomelubrina) a dosis de 25mg/kg.

Se presenta para atención de urgencia el miércoles 16 de septiembre por continuar con heces líquidas y haber presentado vómito con sangre. Los signos clínicos son depresión, dolor a la palpación abdominal, distensión abdominal con gas en intestinos, mucosas pálidas y deshidratación de 7%.



Paciente Jagger P.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Diagnósticos Presuntivos: Hepatitis por hepatotóxico, gastroenteritis con origen por descartar: cuerpo extraño, parasitario, bacteriano; origen viral: parvovirus canino o distemper.

Pruebas de laboratorio:

- Virales: PVC (SNAP), Distemper (serología)
- Examen coproparasitológico
- Bioquímica y hemograma

PRUEBAS DE LABORATORIO	RESULTADOS
Parvovirus Canino	- Negativo
Distemper	- Negativo
Heces	+ Positivo a: Oxiuros, Trichuris, Céstodos, Bacterias
Heces	- Negativo a: Giardia, Coccidias, Sangre

Pruebas	Resultado
GLU	107 mg/dL
BUN	13 mg/dL
CREA	0.1 mg/dL
PHOS	6.2 mg/dL
CA	9.5 mg/dL
TP	3.8 g/dL
ALB	1.7 g/dL
GLOB	2.1 g/dL
ALT	38 U/L
ALKP	118 U/L
TBIL	<0.1 mg/dL
CHOL	84 mg/dL
AMYL	153 U/L

Bioquímica sanguínea

DISCUSIÓN

La diarrea en cachorros no puede ser ignorada con tratamientos anti-diarréicos, sin tomar en cuenta los probables agentes causales. Una parasitosis en cachorros compromete ya la vida del paciente y no debe quedar a él responder solo ante tal agresión. La neomelubrina, por su particular farmacodinamia, no es de elección en perros, ante la alta posibilidad de daño hepático.

Las convulsiones se presentaron debido a la insuficiencia hepática, que derivó en encefalopatía hepática. Ante un cuadro convulsivo la terapia de elección en el hospital, con reposición de fluidos y el uso de diazepam ante las convulsiones, fue la correcta; sin embargo, el estado del paciente no permitió que respondiera al tratamiento y pensando en la calidad de vida y el pronóstico, se decidió la eutanasia.

Clasificación etiológica de las convulsiones

Sintomática	: o secundaria, debida a malformaciones, trauma o neoplasias
Reactiva	: debido a intoxicaciones o complicaciones metabólicas
Idiopática	: no existe una causa determinada

CONCLUSIONES

Se sospechaba de moquillo con un cuadro complicado por insuficiencia hepática. El resultado negativo a la serología y positivo en el examen coproparasitológico indica que dada la baja condición nutricional del paciente provocada por la presencia de parásitos, la administración de neomelubrina resultó en un daño hepático complicado al punto de la encefalopatía hepática. La neomelubrina no debe ser un medicamento de elección para su uso en pequeñas especies sin tomar en cuenta la alta probabilidad de presentación de efectos secundarios.



INSUFICIENCIA PANCREÁTICA EXOCRINA

Autor: MVZ. Norma Hernández Jardón
Email: Norma.hernandez@banfield.net.mx

Anamnesis

Mastín napolitano, hembra de 4 años, se presenta a revisión por pérdida de peso progresiva, diarrea y vomito crónicos desde hace 1 año .



Cortesía : MVZ Esp Pedro Mora

Introducción

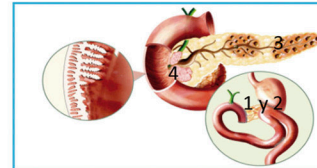
La EPI es la disminución de actividad de las enzimas pancreáticas hacia el lumen intestinal a un umbral que está por debajo del nivel requerido para mantener la digestión .

Sx:

- Disminución de peso
- Polifagia, coprofagia
- Diarrea crónica
- Esteatorrea, flatulencias,
- Pelo opaco y áspero.

Etiopatogénesis:

- Atrofia acinar pancreática (1) disminución de tripsinógeno.
- Atrofia pancreática (2)
- Pancreatitis crónica (3)
- Neoplasias pancreáticas (4)



Indkivist B. Diagnosis and Treatment of Pancreatic Exocrine Insufficiency. World J Gastroenterology 2013. 19 (42): 7258-7266.

Diagnóstico

METODOLOGÍA	ALTERACIONES
EFG	Paciente alerta y responsivo C:C 1:5 PA: Gas y líquido en asas intestinales Seborrea seca
HG	Leucopenia
BQ	Alt incrementado 116U/L Hipo amilasa sérica (184 U/L) Hipo colesterolemia (67mg/dl)
TRIPSINA INMUNOREACTIVA	3.6µg/L
BIOPSIA	Intestino Tejido pancreático Linfonodos mesentéricos

Observaciones



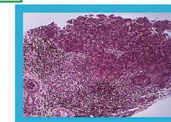
Cortesía : MVZ Esp. Pedro Mora



Atrofia de tejido pancreático

Resultados

- Atrofia pancreática grave
- Enteritis linfoplasmocitaria
- Linfangiectasia



Atrofia acinar pancreática



Conclusión

- De acuerdo a la historia clínica, hallazgos del examen físico y los resultados de laboratorio (HG, BQ, TLI) el diagnóstico presuntivo es insuficiencia pancreática exocrina (EPI).
- La medición de tripsina inmunoreactiva (TLI) es importante para el diagnóstico de EPI en perros y gatos.
- Pacientes los niveles séricos de TLI <2.5µg/L son altamente sugerentes de EPI.
- Medición de elastasa pancreática fecal puede utilizarse para diferenciar de diarreas crónicas de EPI con un valor >20µg/g y valores menores de 20µg/g se asocia a signos típicos de EPI ocasionada por una disfunción pancreática severa.
- El diagnóstico definitivo se realiza por medio de biopsia donde se observa pérdida de tejido pancreático, infiltrado inflamatorio y fibrosis pancreática.
- El tratamiento consiste en el suplemento de enzimas pancreáticas, vitaminas liposolubles, dieta, inhibidores de H2 , antibióticos.

Bibliografía:

- Westermarck, et al. Exocrine Pancreatic Insufficiency in the dog: Historical Background, Diagnosis, and Treatment. Topic in Companion Animal Medicine 27(2012) 96-103.
- J. Bartel, et al. Pancreatic exocrine insufficiency in pancreatic cancer: A review of the literature. Digestive and Liver Disease (2015).
- Jörg M Steiner, Small Animal Gastroenterology. 2008. Germany. Pp 294-298.



III Simposio Internacional UNAM-Banfield-Mars

ENFERMEDAD RENAL AGUDA

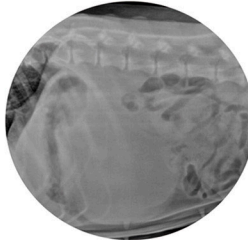
¿EXISTEN HERRAMIENTAS PARA VALORAR SI EXISTE DAÑO RENAL ANTES DE LA PRESENTACIÓN DE SIGNOLOGÍA CLÍNICA?



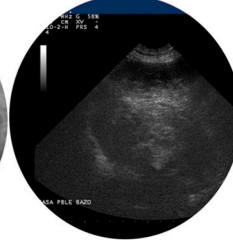
Alcántara MR¹, Loeza ML²
 1) MVZ Médico Residente: Rafael Alcántara Monterrubio, Hospital de Enseñanza UNAM BANFIELD
 2) MVZ Esp. Lucero Loeza Magaña, Hospital de Enseñanza UNAM BANFIELD



ASHIRA: San Bernardo, hembra entera, 6 años, 50 kg



Ashira. RX abdomen toma Li-Ld



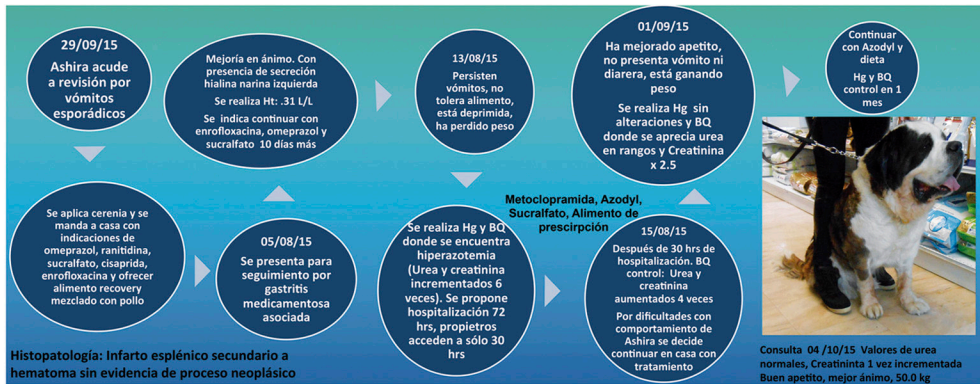
Ashira. USG abdomen. Masa en bazo

El mismo día se programa para laparotomía exploratoria. Los hallazgos macroscópicos comprenden esplenomegalia con múltiples nódulos. Rupturas antiguas de cápsula recubiertas con epiplón. El hígado no presenta alteraciones macroscópicas.

26/09/15	27/09/15	28/09/15
Post quirúrgico: Taquipnea, estupor	Se aprecia herida dehiscente con ligera secreción.	Herida se aprecia limpia y seca
Se administra oxigenoterapia 4 hrs hasta mejorar patrón respiratorio y estado mental	Se coloca vendaje compresivo	No requiere continuar con vendaje
Hematocrito post quirúrgico: durante la mañana 0.24 L/L	Hematocrito control 0.22 L/L	Hematocrito control 0.27 L/L
Mejora estado mental	Alerta con Hiporexia	Mejoría en apetito y ánimo. Se da de alta ambulatoria

Tabla 1. Evolución intrahospitalaria de Ashira

Evolución de Enfermedad Renal Agua



¿Es posible anticipar el daño renal antes de que se manifieste signología clínica?

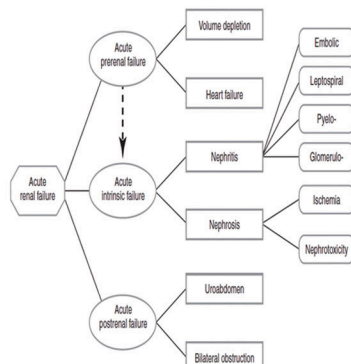


Diagrama de flujo Causas de Enfermedad Renal Aguda tomado de Acute Renal Failure. Dennis J. Chew et al., 2011

Ante escenarios de Daño Renal, lo ideal es monitorear el incremento de los compuestos nitrogenados en sangre (urea y creatinina) pero el abordaje diagnóstico habitual basado en realizar Hg, BQ, y Examen general de orina, puede no ser suficiente para identificar de manera oportuna estadios de enfermedad renal incipiente. Se menciona que la concentración de creatinina en suero puede ser ligera o incluso permanecer dentro del rango normal, hasta que un 60% a 70% de las nefronas ya no es funcional y se presenten alteraciones en los analitos antes descritos. La detección del daño del órgano antes de que desarrolle disfunción permitirá corregir la fisiología alterada antes de que se produzca la progresión a fases caracterizadas por irreversibilidad, menor eficacia del tratamiento y peor pronóstico

Algunos biomarcadores incluyen: albumina (ALB), beta2-microglobulina, Cistatina C, o la *kidney injury molecule* (KIM)-1. Recientemente se han propuesto como marcadores de en la detección temprana de daño renal la *urinary liver-type fatty acid binding protein* (L-FABP) y la *neutrophil gelatinase-associated lipocalin* (NGAL)

Pruebas específicas en la evaluación del funcionamiento renal pueden combinarse con uno o mas de estos biomarcadores. Algunas de ellas comprenden la Tasa de Filtración Glomerular (TFG) y la excreción fraccional de electrolitos (EFE)

En un estudio de daño renal inducido por antibioterapia (A.Sasaki et al., 2014) la Cistatina -C urinaria demostró ser el índice de mayor sensibilidad para la determinación de daño renal agudo y la TFG el mejor indicador de la función renal del órgano como tal

Conclusión
A pesar de los avances en la comprensión de la fisiopatología de la Enfermedad Renal Aguda (ERA) la morbilidad de esta condición continúa siendo elevada.

El uso de la concentración sérica de creatinina y de la diuresis como biomarcadores de la ERA está sometido a numerosas limitaciones relacionadas con la falta de precocidad, especificidad y sensibilidad de estas variables para el diagnóstico de Daño Renal Agudo. El desarrollo de biomarcadores sigue siendo cuestionado y esta ligado a factores como disponibilidad en el mercado y accesibilidad para su procesamiento y método de estudio. Por ejemplo; un escenario de intoxicación por etilenglicol demanda por supuesto un abordaje expedito en el diagnóstico de la función renal y no permitiría considerar ninguno de los topics que se han mencionado con anterioridad

Sin embargo, un estudio evaluó la relación entre el grado de supervivencia en perros con Enfermedad Renal Aguda y los valores de la Tasa de filtración glomerular, Aclaramiento Fraccional de electrolitos, y producción de orina (N. Brwon et al., 2015). Los resultados arrojaron que el incremento en la Tasa de Filtración Glomerular y la producción de orina y la disminución del aclaramiento fraccional del sodio pueden ofrecer parámetros que pronostiquen recuperación en función renal renal.

De tal manera que la decisión del clínico debe contemplar varios factores antes de establecer un abordaje diagnóstico con éstas herramientas de gran utilidad. Siempre bajo un riguroso juicio dependiendo del caso clínico en particular que se esté abordando y el estado general del paciente

Bibliografía

- Dennis J. Chew et al., *Canine and Feline Urology and Nephrology*. Chapter 3. Acute Renal Failure. ELSEVIER 2011. Páginas 63 – 92
- Barrak M. Pressler, DVM, PhD. *Clinical Approach to advanced Renal Function Testing in Dogs and Cats*. Journal of Clinics in Laboratory Medicine. Volúmen 35. Septiembre ELSEVIER 2015. Páginas 487-502 The Ohio State University. USA
- N. Brown et al., *Glomerular Filtration Rate, Urine Production, and Fractional Clearance of Electrolytes in Association with Survival*. Journal of Veterinary Internal Medicine Volume 29. January 2015. PP 28-34
- N. Seijas et al., *Definición y biomarcadores de daño renal agudo: nuevas perspectivas*. Journal Medicina Intensiva. Volúmen 38, Agosto – septiembre ELSEVIER 2014. Páginas 376-385
- A. Sasaki et al., *Comparison of Renal Biomarkers with Glomerular Filtration Rate in Susceptibility to the Detection of Gentamicin – Induced Acute Kidney Injury in Dogs*. Iwate university . Japan. Journal of Comparative Pathology. Volúmen 151 Agosto – octubre ELSEVIER 2014



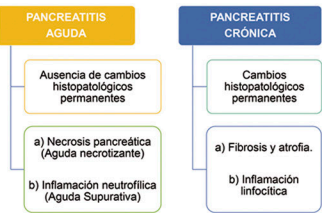
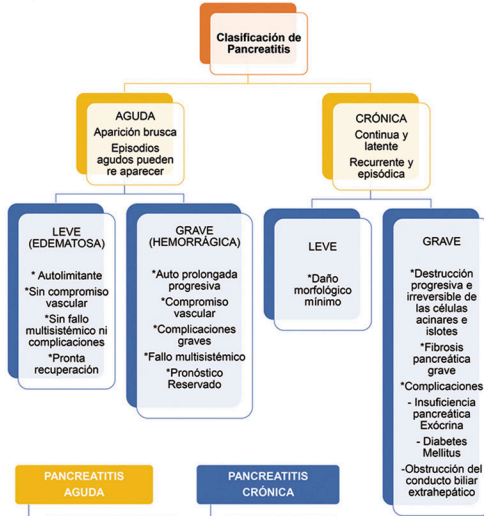
Autor: MR. María del Rosario Domínguez
Asesora: MVZ. Esp. Adriana Castrejón Violante

a) Introducción:

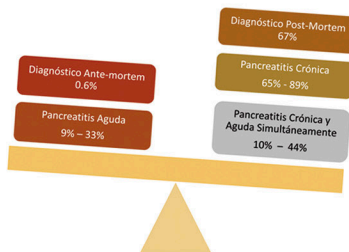
La pancreatitis es uno de los trastornos más frecuentes y subdiagnosticados del páncreas exocrino en gatos. Se ha vuelto una enfermedad común e importante desde el punto de vista clínico, pero a pesar de esto se sabe poco sobre la etiología y la fisiopatología de la enfermedad, ya que muchos gatos la manifiestan en forma subclínica o leve, presentando sintomatología escasa e inespecífica, lo cual conduce a que muchos casos puedan quedar sin diagnóstico.



b) Clasificación:



c) Prevalencia:



e) Patogenia y Fisiopatología :



f) Diagnóstico:

SIGNOS CLÍNICOS	PATOLOGÍA CLÍNICA	MARCADORES SÉRICOS	DX POR IMAGEN
Anorexia 97%	HEMOGRAMA	AMILASA Y LIPASA SÉRICA	RX
Letergia 100%	Leucocitosis o Leucopenia	No valor clínico	Disminuye el contraste y detalle en abdomen craneal
Vómito 35%	Anemia Regenerativa o Anemia No Regenerativa	Diversos orígenes (pancreático, gástrico, duodenal)	Dilatación de ID (por líquido o gas)
Diarrea 15%	Hemoconcentración	Elevadas en Pancreatitis, Enfermedad hepática, Enfermedad Renal, Neoplasia, Administración de corticosteroides	Hepatomegalia
Deshidratación 92%	BIOQUÍMICA	Páncreas felino secreta 10% amilasa que el perro	Presencia de una masa abdominal en posición craneal
Ictericia 68%	Enzimas hepáticas elevadas	Amilasa Se 62.1% - Es 57.1%	ECOGRAFÍA ABDOMINAL
Taquipnea 74%	Hiperbilirrubinemia	Lipasa Se 73.3% - Es 55.2%	Hipocogenicidad del páncreas
Disnea 20%	Azotemia	ITLI	Hiperecogenicidad de la grasa peri pancreática
Hipotermia 68%	Hipercolesterolemia	Immunoanálisis que mide el Trisínógeno y la Tripsina derramados de Páncreas a sangre	Derrame abdominal
Fiebre 7%	Hipoalbuminemia	Se ha encontrado en gatos sin enfermedad pancreática (Eli y Linfoma GI)	Aumento de tamaño del páncreas
Taquicardia 48%	Hiperglucemia	Declina con rapidez	Hepatomegalia
Dolor abdominal 25%	Hipocalcemia	Efectuarse en el curso temprano de la enfermedad	Lesiones cavitarias del páncreas (pseudocistes y calcificación del páncreas)
Masa abdominal palpable 23%	Hipocalcemia	Se 28% - 33%	Áreas hiperecogénicas del páncreas = fibrosis
Ataxia 15%	URIANÁLISIS	fPLI	Derrame peri pancreático (necrosis pancreática)
No distingue la forma aguda de la crónica	DU elevada	Pancreatoespecífica	Aspiración con Aguja Fina ecoguiada
Casos leves permanecen subclínicos	Resultados inespecífico	Medir en suero concentración de Lipasa pancreática	Se 11% - 67%
Cuando hay signos clínicos son inespecífico		No aumenta en gastritis o IRC, ni administración de prednisona	
		Se 67% - Es 97%	

d) Etiología:

FACTORES DE RIESGO O DE SOSPECHA DE PANCREATITIS FELINA			
ENFERMEDADES SIMULTÁNEAS	Enfermedad de las vías biliares (colangitis, obstrucción biliar)	AGENTES INFECCIOSOS	Toroplasma gondii
	Enfermedad inflamatoria intestinal		Eurytrema procyonis (parásito pancreático)
	Obstrucción del conducto pancreático (Neoplasia)		Amphimerus pseudofelineus (parásito hepático)
OTRAS AFECIONES	Isquemia (hipotensión, anestesia)	Calicivirus felino (cepa virulenta)	
	Hipercalcemia	Virus de la peritonitis infecciosa felina	
	Hipertrigliceridemia	Panleucopenia	
TRAUMATISMO ABDOMINAL	Traumatismo cerrado (accidentes de coche, síndrome del gato paracaidista)		Virus herpes felino
	Traumatismo quirúrgico	DIETA	Dietas ricas en grasas
FÁRMACOS O TOXINAS	Organofosforados		
	Calcio		

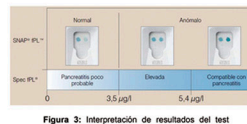


Figura 3: Interpretación de resultados del test SNAP fPLI

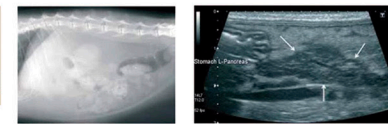


Figura 1: Vista radiográfica del abdomen de un gato con pancreatitis aguda. Hay pérdida de detalle en el abdomen craneal y signos de líquido abdominal. (Por cortesía del Dr. K August, Texas A&M University).
Figura 2: Aspecto ecográfico del páncreas en un gato con pancreatitis. El páncreas aparece aumentado de tamaño e hipocogénico. (Por cortesía del Dr. K Richter, Veterinary Specialty Hospital of San Diego).

d) Tratamiento:

Fluidoterapia y Electrolytos	Analgésicos	Antieméticos	Antibióticos	Otros
Solución HT	Buprenorfina 0.005 - 0.015 mg/kg IV tid	Ondansetrón 0.1 - 0.2 mg/kg IV tid o bid	Cefotaxima 20-80 mg/kg IV o IM tid	Prednisolona 1-2 mg/kg PO bid
Combinación de Soluciones Cristaloides y Coloides	Fentanilo 0.005 - 0.01 mg/kg IV c/ 2 hrs	Clorpromacina 0.2 - 0.5 m/kg IM o SC tid	Enrofloxacin 5 mg/kg IV bid	Omeprazol 0.7 mg/kg PO sid
	Infusión continua de Fentanilo con Ketamina	Maropitant 0.5 - 1.0 mg/kg SC sid	Ampicilina 10-20 mg/kg IV, IM, SC tid	
	Butorfanol 0.5 - 1.0 mg/kg PO tid	Metoclopramida 0.2 - 0.5 mg/kg IV, IM, SC tid		
	Tramadol 4 mg/kg PO bid			

BIBLIOGRAFÍA:

- Xenoulis, P; Steiner, J. (2009) Pancreatitis felina. Recuperado el 22 de septiembre del 2015, de <http://www.fcu.unl.edu.uy/archivos/postgrado/especializaciones/espauludanimal/informacion/material/060910Pancreatitis.pdf>
- Cardozo, M. (2012) Pancreatitis canina y felina. Trabajo de grado. Medicina Veterinaria. Universidad de la República. Montevideo, Uruguay. Recuperado el 22 de septiembre del 2015, de http://www.fvet.edu.uy/sites/default/files/biblioteca-archivos/Tesis-de-grad-2012/biblio_cardozo.pdf
- Steiner, J.M. (2006) How I Treat Chronic Pancreatitis in Cats. Recuperado el 22 de septiembre del 2015, de <http://www.ivis.org/proceedings/panv2006/SAE/167.asp?LA=1>
- Robertson, J. (2011) Pancreatitis: los gatos no son perros pequeños. Recuperado el 22 de Septiembre del 2015, de http://www.kleex.es/pdf/tes_es/smallanimal/education/diagnostic-news/dnews-072011.pdf
- Gaschen, F.P. (2011) Felina pancreatitis: a persisting challenge. Recuperado el 22 de septiembre del 2015, de <http://www.ivis.org/proceedings/svscv2011/Gaschen2.pdf?LA=1>



ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA (ERC): TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO ¿QUÉ PODEMOS HACER POR ELLOS?

MVZ. Roxana Ruíz Aceves, Email: Roxana.RuizAceves@banfield.net
MVZ. ESP. Karla Susana Ortega Vara, Email: karla.ortega@banfield.net)

CASO CLÍNICO "Rocko" Flores

Especie: Canino Raza: Mestizo
Edad: 12 años Sexo: Macho entero

• Motivo de consulta: Pérdida de peso progresiva, hipoxemia y depresión.

• Examen Físico General: Mucosas ligeramente pálidas, TLC ligeramente retardado, CC 3/9

• HG y BQS: ERC etapa IV con anemia severa asociada (HCT: 0.18L/L). Hospitalizado con TM+8%DH, Azodyl, Epakitine, omega 3, ampicilina y omeprazol.

La ERC es el padecimiento más común en pacientes gerontes. Se define como el deterioro estructural y/o funcional de uno o ambos riñones que ha estado presente por más de 3 meses.

Para el diagnóstico y pronóstico de la ERC es necesario llevar a cabo la estadificación mediante la medición de creatinina sérica cuando el paciente se encuentre hidratado (Fig. 1), medición de relación proteinuria/creatininemia (Fig. 2) y medición de la presión arterial la cual revela el nivel de riesgo de complicaciones secundarias a la hipertensión arterial sistémica. (Fig. 3)

A las 48hrs el hematocrito descendió, se realizó transfusión sanguínea (aumentó de 0.13 a 0.19L/L). A las 48hrs post transfusión se da de alta hospitalaria con Azodyl, Epakitine, omega 3 y eritropoyetina 100UI/KG SC, dieta específica.
A los 15 días se aprecia respuesta favorable en el hematocrito, no siendo así con la hiperazotemia, se habla de calidad de vida y propietario decide llevarlo a casa.
A los 5 días regresa con historia de anorexia, úlceras orales, aliento urémico, vómitos, ataxia propioceptiva y una convulsión. Finalmente propietarios deciden eutanasia humanitaria.

Analito/Día	DÍA 1 HOSP	Día 2 Hosp	Día 4 Hosp	Día 5 Hosp	1ra Revisión	2da Revisión
HCT	0.18	0.14	0.13	0.19	0.31	0.26
BUN	107	88			>130	>130
CREA	6.1	4.5			9.8	>10

Fig.1 Estadificación de la ERC

Etapas	Creatinina (mg/dL / μmol/L)	
	Perros	Gatos
Etapa 1	<1.4 / <125	<1.6 / <140
Etapa 2	1.4-2.0 / 125-179	1.6-2.8 / 140-249
Etapa 3	2.1-5.0 / 180-439	2.9-5.0 / 250-439
Etapa 4	>5.0 / >440	>5.0 / >440

Fig. 2 Relación proteinuria/creatinina en suero

Subetapa	Perro	Gato
Proteinuria	>0.5	>0.4
Límite de proteinuria	0.2-0.5	0.2-0.4
No proteinuria	<0.2	<0.2

Fig. 3 Riesgo de complicaciones por hipertensión arterial

Subetapa	Presión Sistólica mmHg	Presión Diastólica mmHg
PA 0: Mínimo riesgo	<150	<95
PA 1: Bajo riesgo	150-159	95-99
PA 2: Moderado riesgo	160-179	100-119
PA 3: Alto riesgo	>180	>120

<http://www.iris-kidney.com>

Las alternativas de soporte frente a la ERC son muchas para ello se ha formado el siguiente acrónimo:

N

Nutrición: Las náuseas y anorexia se asocian a la hiperacidez gástrica, se recomienda el uso de Famotidina, Omeprazol, Ranitidina, Sucralfato. Uso de Mirtazapina como estimulante del apetito. Uso de ácidos Omega 3 como regulador de hipertensión glomerular, uso de antioxidantes como vitamina C y E; y complejo B ya que esta asociado los bajos niveles séricos con la anorexia.

E

Electrolitos: Hipocalcemia: Se recomienda Gluconato de Potasio o Citrato de Potasio. Sin embargo, si la suplementación de este electrolito se hace de forma IV se recomienda no superar 0.5mEq/kg/hr ya que puede resultar cardiotoxico. Hiperfosforemia: Emperora el pronóstico del paciente, incrementa el riesgo de hiperparatiroidismo renal secundario sobre todo en las etapas 3 y 4 (Ver Neuroendocrino).

P

pH Sanguíneo: Para la acidosis metabólica se recomienda una dieta hipoproteica así como adición de Citrato de Potasio PO; se puede suplementar con Bicarbonato de Sodio en caso de ser necesario, sin embargo tomar en cuenta que puede agravar la hipertensión arterial.
Proteinuria: Está ligada a la progresión de la ERC, por lo que dietas hipoproteicas, como uso de enalapril o benazepril y ácidos omega 3 ayudan al decremento de proteinuria.

H

Hidratación: La fluidoterapia dependerá el porcentaje de deshidratación y de la condición hemodinámica del paciente, esto es, tomar decisiones si se requiere de la fluidoterapia a metas. La terapia de líquidos se compondrá de 3 elementos: terapia de mantenimiento, porcentaje de deshidratación y la reposición de pérdidas que tenga el paciente (vómito, diarreas, PU).

R

Retención de compuestos nitrogenados: La restricción de proteínas en la dieta ayuda a disminuir la hiperazotemia, los ácidos metabólicos generados de la digestión y la producción de HCl. Se recomienda de 14-20% PC en perros y 28-35%PC en gatos. Prebióticos como la fibra, ayuda a la proliferación de bacterias benéficas en el colon que metabolizan nitrógeno y urea intraluminalmente para tener una menor absorción de estos compuestos. El Azodyl, como un probiótico, da un beneficio similar sin embargo su uso aún es controversial

O

Otros problemas renales por evitar: Son pacientes con predisposición a infecciones de tracto urinario hasta en un 20%, si la infección asciende a vías altas (vejiga) ayuda a la progresión de la ERC. No se recomienda el uso de antibioterapia profiláctica, ya que fomenta resistencia bacteriana, además de que pueden provocar anorexia, vómito y diarreas, fomentando la deshidratación. Se recomiendan urocultivos de ser necesario para dar el tratamiento adecuado.

N

Neuroendocrino: Las tres anomalías neuroendocrinas más comunes son: Hiperparatiroidismo renal secundario: Se puede hacer uso de calcitriol que también incrementa el apetito. Mantener el Fósforo <4.5mg/dL (Etapa 2), <5mg/dL (Etapa 3) y <6mg/dL (Etapa 4), se recomienda Quitosano con Carbonato de Calcio (Epakitine) como aglutinante de Fósforo o Hidróxido de Aluminio sin embargo ocasiona anorexia. Anemia grave: Eritropoyetina, en caso de deficiencia de Hierro: Sulfato ferroso o Dextrano de Hierro. Hipertensión arterial: Restricción dietaria de Sodio, bloqueadores de canales de Calcio: Amlodipino, IECA: Enalapril, ARA: Irbesartan, β-Bloqueadores: Atenolol, α-Bloqueadores: Prazosina

CONCLUSIONES

Con el presente trabajo se quiere hacer recalcar el extenso, minucioso y multifactorial tratamiento que se le puede brindar a un paciente con ERC; la terapia de líquidos es tan sólo la punta del iceberg. El monitoreo constante de diversos parámetros como la creatinina sérica proteinuria, fósforo, presión arterial entre otros, es lo que nos orienta y brinda información objetiva acerca de la evolución y pronóstico de nuestros pacientes. Como se puede hacer notar, en el caso de Rocko se debió seguir más de cerca a estos parámetros; que si bien, no hubiesen cambiado su desenlace, ya que la ERC estaba en una etapa terminal, sí se hubiera podido dar un manejo médico más completo e integral, que es lo que realmente ellos necesitan de nosotros.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos a todas y todos aquellos que a través de sus contribuciones, esfuerzo y dedicación hicieron posible este magno evento. Esperamos seguir contando con su apoyo en las futuras ediciones del Simposio UNAM-Banfield-MARS y estamos seguros que al pasar de los años, el conjunto de nuestras acciones perdurarán en el tiempo. ¡Gracias de nuevo!

Dr. Fernando Vázquez-Rojas
Dr. Pedro Mora Ramírez
Dr. Nicolás Torino
Dr. Román Delgado
Dr. Mauricio Martínez
Dr. Gustavo Osorio
Dr. Héctor Pérez-Monterde
División de Educación Continua, FMVZ-UNAM
Dra. María Elena Trujillo
Dra. Carolina Servín
Dr. Francisco Contreras
Angélica Gómez
Lic. Adrián Rodríguez Granada-Madrid
Dr. Luis Fernando Martínez

Servicios Generales, Facultad de Contaduría
y Administración
Biol. Francisco Sánchez
Lic. Alejandro Gómez
Lic. Dinorah Cambustón Mendizábal
Lic. América Luna Martínez
Lic. Gibrán Torres
Lic. José Lozano
Dr. Gerardo Vera Borja
Dra. Gloria Guevara Ledón
Dra. Gabriela Rojas Temahuay
Dra. Fernanda Sañudo Calderón
A todo el equipo del Hospital de Enseñanza
Veterinaria UNAM-Banfield México





Banfield siempre comprometido con la comunidad Veterinaria.

La misión de Banfield es hacer la vida de nuestras mascotas más saludable, más larga, y más feliz, fomentando las visitas frecuentes al Médico Veterinario y aplicando los principios de medicina preventiva de calidad.

Nuestras acciones en conjunto con la Comunidad Veterinaria y las diferentes industrias dedicadas a la salud y nutrición de las mascotas, incrementan la consciencia social del papel del Médico Veterinario como figura preponderante en la relación del humano con su mascota. Banfield genera información estadística epidemiológica y difunde temas de actualidad científica, dirigiendo así las necesidades de acción en investigación y terapéutica, y como resultante mejorando el cuidado profesional de las mascotas. En suma, nuestra aspiración es ser un verdadero socio comprometido en el bienestar del gremio veterinario y de nuestras amadas mascotas.