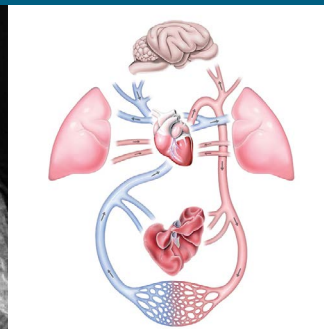
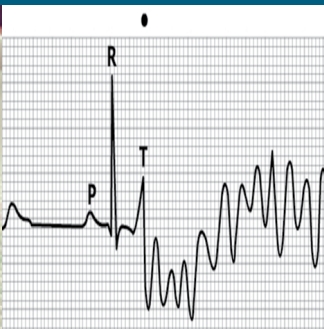


1er. SIMPOSIO INTERNACIONAL

UNAM-Banfield-Pedigree

EDUCACIÓN CONTINUA EN MEDICINA VETERINARIA

“Emergencias y Cuidados
Intensivos en Pequeñas
Especies y Aves de Ornato”



25 y 26

Noviembre 2013

FACULTAD DE
MEDICINA
VETERINARIA
Y ZOOTECNIA,

Ciudad Universitaria México, D.F.



Hospital
Veterinario
UNAM-Banfield



Banfield[®]
PET HOSPITAL



MARS
petcare

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.

No se permite la reproducción total o parcial de este libro, ni su almacenamiento en un sistema informático, ni su transmisión en cualquier forma o por cualquier medio, electrónico, mecánico, fotocopia u otros métodos, sin el permiso previo del editor.
Impreso en México.

1er. SIMPOSIO INTERNACIONAL

UNAM-Banfield-Pedigree

EDUCACIÓN CONTINUA EN MEDICINA VETERINARIA

**“Emergencias y Cuidados
Intensivos en Pequeñas
Especies y Aves de Ornato”**

BAJO LOS AUSPICIOS DE MARS PETCARE

MARS
petcare

25 y 26

Noviembre 2013

**FACULTAD DE
MEDICINA
VETERINARIA
Y ZOOTECNIA,**

Ciudad Universitaria México, D.F.



PREFACIO E INTRODUCCIÓN



DR. FERNANDO VÁZQUEZ-ROJAS C.
MVZ, Dr. Med. Vet., Dip. ZuchtHyg.
Editor huésped
Sr. Director de Desarrollo Internacional.

Banfield Pet Hospital.
UNAM, Ciudad Universitaria, México, D.F.
Noviembre 25 del 2013

“Nuestra visión y compromiso es hacer un mundo mejor para las mascotas y permitirles tener vidas más largas, saludables y felices.”

En este primer simposio de educación continua Banfield® y Pedigree® se unen a la UNAM para 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® y Pedigree® 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 Pedigree deciden en este primer 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.

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.

PRÓLOGO



Quiérello como él a ti.

Es un honor para Pedigree® auspiciar el 1er. Simposio Internacional UNAM-Banfield-Pedigree “Emergencias y Cuidados Intensivos en Pequeñas Especies y Aves de Ornato” - Educación Continua en Medicina Veterinaria.

En Pedigree® todo lo que hacemos, lo hacemos por amor a los perros; y trabajamos todos los días con los expertos e investigadores más destacados del mundo para poder ofrecer la mejor nutrición para nuestros mejores amigos los perros, es por eso que nos unimos a Banfield® y a la UNAM a través de su Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia para desarrollar herramientas como esta, que permitan el crecimiento profesional de todos los médicos veterinarios interesados en el bienestar de todos sus pacientes.

Los temas y conferencistas se han seleccionado cuidadosamente para ofrecerte los conocimientos más innovadores sobre el cuidado de las aves de ornato, ámbito poco explorado en la práctica de la medicina veterinaria en México. De la misma manera, los temas seleccionados en pequeñas especies te ayudarán a manejar con éxito las principales emergencias clínicas que se presentan en la mayoría de los hospitales veterinarios.

En nombre de la Alianza UNAM-Banfield-Pedigree agradecemos tu confianza y esperamos que los conocimientos adquiridos sean de tu agrado y primordialmente de gran utilidad para tu vida profesional, para que juntos sigamos construyendo un Mundo Mejor para las Mascotas.

DR. FERNANDO VÁZQUEZ-ROJAS C.

El Dr. Fernando Vázquez Rojas tiene una larga e impresionante lista de logros profesionales a través de su carrera. Culminó sus estudios como Médico Veterinario Zootecnista en la Facultad de Medicina Veterinaria de la UNAM a la cual siempre ha estado muy vinculado, no solo por ser su Alma Mater sino también por el reconocimiento de esa gran institución que ha hecho la diferencia en la vida de miles de veterinarios. Sus deseos de superación le llevaron a Alemania donde concluyó un doctorado en Medicina Veterinaria y un diplomado en patofisiología de la reproducción. Se desempeñó también como profesor de la Facultad de Veterinaria de la UNAM y posteriormente inicio su extraordinaria y exitosa carrera en la industria farmacéutica por más de treinta años donde ocupó destacadas posiciones directivas, tanto en nuestro país como en el extranjero.

“Lo único no he podido dejar de hacer es continuar aprendiendo, cada día es un nuevo reto y mucho menos olvidar que soy un veterinario, eso es lo que para mí ha hecho la gran diferencia”, comenta el Dr. Vázquez Rojas con su afable pero poderosa personalidad. Durante su carrera tomo cursos de perfeccionamiento en gerenciamiento, dirección de empresas y finanzas de prestigiosas instituciones como el IPADE, la Wharton Business School, University of Stanford y la Universitat der wirtschafft, entre otras.

El Dr. Vázquez Rojas ha sido conferencista y ponente de cuantiosos cursos, congresos y simposios, así mismo autor y coautor de numerosas publicaciones tanto de carácter científico como de difusión sobre temas relativos a nuestra profesión.

Ha sido un mexicano incansable que está convencido que la mejor manera de promover productos farmacéuticos es a través del valor agregado que da el conocimiento. Por ello el gran respeto que se ha ganado como mercadologo y directivo en las diferentes empresas de clase mundial donde se ha desempeñado.

Hoy en día se desempeña como Director ejecutivo de desarrollo de negocios internacionales para Banfield Pet Hospitals, una empresa de Mars Inc., que en México tiene una participación singular con la UNAM ya que ha permitido poner al alcance de futuros Médicos Veterinarios un hospital de primer mundo donde las nuevas generaciones pueden adquirir con supervisión profesional las cualidades y habilidades que les permitan ser más exitosos en el ejercicio de su carrera profesional.

Banfield Pet hospitals actualmente se expande en Puerto Rico y con planes para aumentar su participación en Rusia, China y Latinoamérica. La experiencia del Dr. Vázquez Rojas en los mercados europeos, americano y de Latinoamérica es una piedra angular para la realización de estos planes.

Durante este primer simposio de educación continua, el Dr. Vázquez Rojas presentará impresionantes estadísticas de las tendencias en el mercado de las mascotas y de la Medicina Veterinaria en las pequeñas especies para los Estados Unidos y para México. Así mismo, algunas de las estrategias que han hecho la diferencia entre los consumidores sobre la práctica de la Medicina Veterinaria basada en la medicina preventiva para permitir que nuestras preciadas mascotas tengas vidas más saludables, más largas y más felices.

La Asociación de Veterinarios Americanos (AVMA) y la Asociación Americana de Hospitales Veterinarios (AAHA) han tomado como suyas las iniciativas propuestas por Banfield para promover más la importancia del papel del veterinario en nuestra sociedad. Esperamos que en México esta propuesta también haga una diferencia.

NUESTROS CONFERENCISTAS



DR. FERNANDO VÁZQUEZ-ROJAS
MVZ, DR. MED. VET., DIP. ZUCHTHYG

Sr. Director de Desarrollo Internacional.
Banfield Pet Hospital.
e-mail: Fernando.vazquez@banfield.net



DR. LUIS H. TELLO MV, MS, DVM, COS

Banfield Pet Hospital "Classic" Hospital
Portland USA
e-mail: Luis.tello@banfield.net



DR. PEDRO ISRAEL MORA RAMÍREZ MVZ ESP.

Sub Director Médico y Médico Asociado del
Hospital de Enseñanza Veterinaria UNAM-
Banfield, Profesor de Asignatura FMVZ, UNAM
e-mail: Pedro.MoraRamirez@banfield.net



DR. FAUSTO REYES MVZ ESP. COS

Director Médico y COS Hospital de Enseñanza
Veterinaria UNAM Banfield, profesor de
asignatura FMVZ, UNAM.
e-mail: Fausto.Reyes@banfield.net



DR. DON H. HARRIS DVM

Centro Médico Especialista en Aves y Animales
Exóticos
6380 S. Dixie Hwy. Miami, FL 33143, USA.
e-mail: djh@avianexotic.com

ÍNDICE

DR. FERNANDO VÁZQUEZ-ROJAS

Tendencias en el mercado de mascotas y de servicios veterinarios en los Estados Unidos y México

DR. LUIS TELLO DVM

- 11 Comprendiendo el shock: el modelo séptico
- 15 RCP: 10 cosas que nunca debe olvidar
- 19 Fluido terapia en emergencias: pasado, presente y futuro
- 28 El Abdomen Agudo como Emergencia
- 32 Quemaduras en Pequeñas especies

MVZ ESP. PEDRO ISRAEL MORA RAMÍREZ

- 39 Acidosis Metabólica en Urgencias:
prestando atención a los pequeños detalles
- 46 Bases Teóricas de La Medicina de Urgencias en Pequeñas Especies.
La Caja de Pandora y Los 10 Mandamientos

MVZ ESP. FAUSTO REYES DELGADO

- 57 Urolitiasis en Pequeñas especies

DON J. HARRIS, DVM

- 63 Manejo, Sujeción y Examen Físico de las Aves
- 66 Exámenes Diagnósticos y su Interpretación en La Clínica Aviar
- 77 Pediatría Aviar
- 81 El Cuidado Intensivo del Paciente Aviar
- 88 Emergencias Aviares Trauma y Enfermedad Aguda
- 93 Aspectos Clínicos de las Enfermedades Virales en las Aves

DR. LUIS H. TELLO



Luis 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 en la actualidad se encuentra terminando la segunda edición de su 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).

COMPRENDIENDO EL SHOCK: EL MODELO SEPTICO

POR: LUIS H.TELLO

“En el caso de fiebre continua, si la superficie externa del cuerpo esta fría y se percibe un gran calor interno, con sed, la afección es mortal”

Hipócrates | 460-370 AC

INTRODUCCIÓN

Existen múltiples definiciones detalladas del shock. Hace muchos años era una descripción estrictamente clínica basada en la taquicardia, la palidez de las membranas mucosas, el prolongado TLC, la presión arterial baja y en ocasiones, el deterioro de conciencia.

Con el avance de la biología molecular, una definición más moderna sería un fallo repentino de la circulación periférica que puede ser causado debido al volumen vascular insuficiente, a la pérdida del control circulatorio o a la falta de una función cardiaca adecuada.

Otra definición ha sido “un desequilibrio crítico entre el suministro de oxígeno y nutrientes a la célula y la utilización de oxígeno y nutrientes por la célula. El choque puede ser cualquier síndrome, estado o lesión que resulta en una disminución crítica en el flujo sanguíneo eficaz que conduce a la alteración en el metabolismo celular y en última instancia, la muerte celular. El choque conduce a la disfunción orgánica múltiple y puede culminar con la muerte”.

Aunque muchas definiciones eran acerca de la condición hemodinámica del paciente como el tiempo de llenado capilar (TLC), las Membranas Mucosas (MM), la presión arterial (PA), la presión venosa central (PVC), el gasto cardíaco (GC), una tendencia actual ha



Fig 1.- Palidez de mucosas. Un signo tradicional relacionado al Shock

puesto más énfasis en la microcirculación. Algunas investigaciones han encontrado que no existe una correlación directa entre los parámetros clínicos como PA y el nivel de perfusión a nivel celular.

Así, los efectos finales de choque pueden ocurrir a un nivel de microcirculación conduciendo a una falta de oxígeno y sustrato entregado a las células. Poco después y sin oxígeno, las células ya no podrán ser capaces de producir ATP, perdiendo la capacidad para mantener una homeostasis normal.

Se ha estimado que las células gastan aproximadamente el 93% de la producción total de ATP en mantener un nivel de “supervivencia” de la homeostasis, por lo que las reducciones importantes en la producción de ATP pueden dar lugar a necrosis o apoptosis. También durante este proceso las células son empujadas a trabajar bajo la glucólisis anaeróbica que resulta en la producción de ácido láctico y que conduce a niveles elevados de lactato y acidemia. El nivel de lactato se puede utilizar con fines de diagnóstico o pronóstico.

CLASIFICACIONES FUNCIONALES Y EJEMPLOS DE CHOQUE

TIPOS DE SHOCK	CONSECUENCIA	EJEMPLOS
Cardiogénico	Disminución del flujo de avance del corazón.	Insuficiencia cardíaca congestiva, arritmias, taponamiento cardíaco, sobredosis de drogas.
Hipovolémico	Disminución del volumen de la sangre circulante.	La hemorragia, aumento de la permeabilidad vascular, hipoproteinemia, deshidratación grave.
Distributivo	Pérdida de resistencia/obstrucción al flujo vascular periférico.	Sepsis, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, anafilaxia, derivaciones arteriovenosas, enfermedad tromboembólica, trauma.
Hipóxico	Disminución del contenido de oxígeno en la sangre arterial.	Anemia, enfermedad pulmonar grave, toxicidad del monóxido de carbono, metahemoglobinemia.
Metabólico	Mecanismo metabólico celular trastornado.	Hipoglucemia, disfunción mitocondrial, toxicidad del cianuro, citopático.

Silverstein, LAVECCS, 2012

Otro enfoque clásico para describir un choque de un modo más clínico, ha sido utilizando etapas dependiendo de la presentación: compensada (al comienzo) a principios de la descompensación (centro) y finales de descompensación (final). Sin embargo, mientras que esto describe de una forma bastante adecuada lo que ocurre en los perros, los gatos parecen tener un proceso diferente y a menudo no se pueden reconocer estas etapas en los gatos críticos.



Fig 2.- Paciente séptico asociado a una bacteria MRSA, clásico ejemplo de shock distributivo.

El shock séptico se define actualmente como un choque circulatorio que es causado por la respuesta sistémica del cuerpo a un agente infeccioso subyacente. La presencia de microorganismos (infección) y la respuesta inflamatoria correspondiente a esa agresión (sepsis), incluye una interacción muy compleja entre las células y moléculas que incluye la activación y la movilización de células inflamatorias, la liberación y activación de citoquinas y enzimas (proteasas, catalasas), la activación del sistema del complemento, la activación de la cascada de coagulación, la participación activa de muchas poblaciones celulares como el endotelio, los linfocitos, los macrófagos, etc.

Este proceso complejo e interconectado conduce a una gran cantidad de respuestas biológicas y consecuencias clínicas: deterioro del metabolismo intracelular, disminución en la contractilidad miocárdica, disminución en el gasto cardíaco, la disminución/aumento vasomotora que conduce a la hipotensión y/o alteración de la perfusión tisular. El tracto gastrointestinal puede desarrollar ulceración o hemorragia debido a la falta de perfusión adecuada para la formación de mucosa, los riñones pueden desarrollar insuficiencia renal, la fuga de albúmina debido al tamaño ampliado del poro en el endotelio aumentando la permeabilidad y pueden conducir a la reducción de la presión oncótica, hipoproteinemia e hipovolemia.

El tratamiento de estos pacientes es complejo, requiere de personal bien capacitado, capacidades de monitoreo y los resultados son a menudo frustrantes.

Se deben administrar fluidos IV a través de un catéter periférico del mayor lumen posible. El uso de una línea central (catéter yugular) es controvertido debido a un posible tromboembolismo. Se han hecho varias recomendaciones de la elección "correcta" para la fluido-terapia. El enfoque clásico con una dosis de "choque" de cristaloides con un contenido de sodio a 80-90 ml/kg en perros y 45-60ml/kg en gatos parece producir mortalidades más altas.

La administración de coloides (Hetastarch® o dextranos) se pueden considerar si la proteína total es <3.5 g/dl o la albúmina es menor que 2 g/dl. Sin embargo, la información nueva parece relacionar con el uso de coloides en seres humanos con mortalidades más altas debido a la enfermedad del riñón o problemas de coagulación.



Fig 3.- Paciente bajo Fluidoterapia debido a un shock hipovolémico causado por una ruptura esplénica traumática.

Se puede recomendar radiografía de tórax y ecografía abdominal si el origen de la infección no es claro. Si se encuentran acumulaciones de líquido, se indican muestreo para cultivo y antibiograma. Mientras se esperan los resultados del cultivo se puede instaurar una terapia inicial con antibióticos. *Tabla 1*

Los otros aspectos de la terapia son:

- El uso de fármacos antiulcerosos tales como famotidina, ranitidina o cimetidina tratando de reducir el riesgo de ulceración.

- Brindar apoyo nutricional es fundamental en pacientes sépticos. La nutrición enteral es el método ideal
- Control de Vómitos utilizando Maropitant o Ondansetron (metoclopramida se puede utilizar, pero hay cierta controversia al respecto)
- El cuidado de enfermería es esencial para estos pacientes:
Los pacientes en decúbito deben ser volteados cada 4- horas para prevenir las úlceras por decúbito, mantenimiento catéteres, el uso de toallas o mantas, permitiendo tiempo de descanso, minimizando el número de intervenciones, etc.

La terapia actual se basa en la obtención de Metas a Tiempos determinados. El sistema es complejo y requiere monitoreo efectivo y frecuente.

Terapia de Metas Tempranas (Early directed goal therapy (EGDT)) - 6hs

- Primeros 30 – 60min –

* Objetivos:

- a. Perfusión tisular
- b. Reversión del metabolismo anaeróbico –

Metas (de la resucitación)

- ◆ PAS > 100mmHg, MAP a 60 – 80mmHg
- ◆ TLLC < 2 seg (luego PVC)
- ◆ Retorno o mejora de la conciencia
- ◆ TC Mínimo 36,6° C o Delta T < 3° C
- ◆ 10% de disminución del Lactato inicial o en franco descenso

Abordaje terapéutico

Prueba de volumen

- ◆ 10ml/kg en 3 min. Perros adultos
- ◆ 10ml/kg en 6 min. Cachorros y gatos
- ◆ Solución cristaloides tibia
- 5 min. No se alcanzaron objetivos
- ◆ Repetir la prueba de volumen - 2 o 3 pruebas sin resultado
- ◆ bolo de coloide
- ◆ 10 – 20 ml/gato o 2 – 3 ml/kg
- ◆ 20ml/kg/h perro - Coloide no logra objetivo
- ◆ Bolo de solución salina hipertónica al 7,5%
- ◆ 4ml/kg en 10 min. O a efecto

MONITOREAR!!!

Este tipo de terapia con tiempos y metas definidas es la manera actual de abordar el paciente séptico.

Como resulta evidente requiere equipamiento y arsenal farmacológico adecuado, el cual no siempre está disponible en cualquier clínica veterinaria, poniendo mayor énfasis en lo complejo de esta casuística.

TABLA 1: ANTIBIÓTICOS, DOSIS, VÍA Y FRECUENCIA UTILIZADOS EN PACIENTES SÉPTICOS

ANTIBIÓTICO	DOSIS REC	VIA	FRECUENCIA
Ampicilina	20-40 mg/kg	IV	C 8 horas
Cefazolin	22 mg/kg	IV	C 8 horas
Cefalotina	20-30 mg/kg	IV	C 6 horas
Ceftizoxima	25-50 mg/kg	IV, IM, SC	C 6 horas
Cefotaxime	20-80 mg/kg	IV, IM	C 6-8 horas
Cefoxitin	20 mg/kg	IV	C 6-8 horas
Trimetoprim-sulfa	15 mg/kg	IV, IM	C 12 horas
Enrofloxacin	5-10 mg/kg 5-20 mg/kg	IV IV	C 12 horas C 24 horas
Ciprofloxacino	5-15 mg/kg 10-20 mg/kg	PO PO	C 12 horas C 24 horas
Amikacina	10-15 mg/kg	IV	C 24 horas
Gentamicina	6-9 mg/kg	IV, IM, SC	C 24 horas
Clindamicina	10-12 mg/kg	IV	C 8-12 horas
Metronidazole	10-15 mg/kg	IV como CRI más de 1 hora	C 8-12 horas
Imipenem	2-5 mg/kg	IV como CRI durante 1 hora	C 8 horas

RCP: 10 COSAS QUE NUNCA DEBE OLVIDAR

POR: LUIS H.TELLO

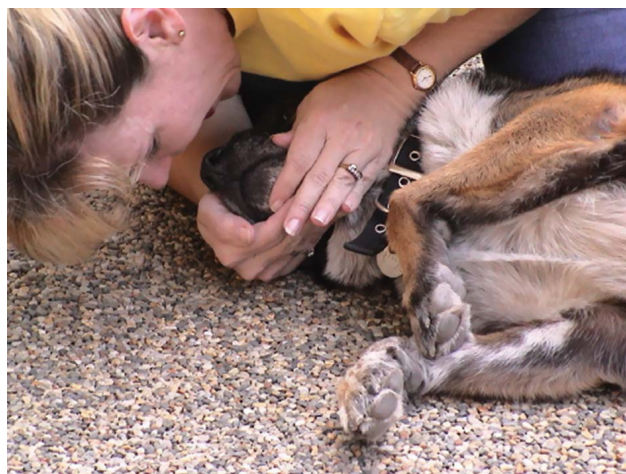


Fig. 1.- Maniobras de resuscitación como Respiración Boca Nariz.

El 2011 fue el año de la celebración del 50° aniversario de los primeros artículos publicados sobre RCP (Resucitación Cardio-Pulmonar) basados en el trabajo del Dr. Guy Knickerbocker en la Escuela de Medicina de J. Hopkins en Baltimore, Maryland, EE.UU.

Desafortunadamente, después de más de 50 años y con un avance impresionante en la tecnología, la ciencia básica y la farmacología, los índices de éxito no han mejorado dramáticamente como se esperaría y todavía no tenemos una idea clara acerca de cuáles son las mejores intervenciones y de qué protocolos debemos adoptar.

Los informes publicados sobre los índices de éxito en la medicina veterinaria después de un paro cardíaco y RCP son de aproximadamente del 13% en los perros y del 15.4% en gatos, y el índice de pacientes dados de alta del hospital después de recibir maniobras de RCP exitosas es <16%.

La reanimación cardiopulmonar es una situación muy compleja y difícil, y por eso, las reevaluaciones periódicas de los protocolos y las recomendaciones de los expertos, instituciones y líderes de alto nivel en este campo, deben llevarse a cabo y se espera que conduzca a cambios que podrían percibirse como drásticos. Incluso el nombre de la técnica ha sido cambiado y se han propuesto diferentes denominaciones. Sin embargo en el último consenso, parece ser que el término RCP es más simple y fácil de entender para todo el

mundo, incluso si no describe completamente todas las intervenciones y maniobras que se realizan.

Cada cinco años, la Asociación Americana del Corazón “American Heart Association (AHA)”, publica el “International Liason Committee on Resuscitation” (ILCOR) basada en las actualizaciones sobre RCP – esta información es una revisión de los últimos 5 años de investigación que determinan si existe alguna evidencia nueva que impacte los lineamientos para RCP; los lineamientos de AHA se encuentran disponibles de forma gratuita en línea por Internet a través de la revista “Circulation Journal”. En sentido negativo o desafortunadamente Esta información se basa principalmente en la investigación con seres humanos y la aplicación en la medicina veterinaria puede ser inapropiada o simplemente equivocada. Sin embargo, la buena noticia es que un grupo de muy bien conocidos y dedicados especialistas y profesionistas veterinarios estructuraron la “Reassessment Campaign on Veterinary Resuscitation (RECOVER por sus siglas en Ingles), la (Campaña de Reevaluación en Resucitación Veterinaria) para poder publicar el primer consenso basado en evidencia de los lineamientos de la RCP para la medicina veterinaria.

RECOVER identificó 5 áreas a investigar:

- Preparación / prevención
- Soporte Vital Básico (SVB)
- Soporte Vital Avanzado (SVA)
- Monitoreo
- Cuidado posterior al paro cardíaco.

PREPARACIÓN/PREVENCIÓN

Lo que sabemos:

- La capacitación del equipo es fundamental para el éxito y esperar lo inesperado es parte de la preparación.
- Incluir ejercicios regulares en los cursos de actualización.
- La creación de un área específica y un “carro de paro” bien surtido con los insumos adecuados es de vital importancia.
- Desarrollo de un sistema de Triage (clasificación de la gravedad de la urgencia) coherente es fundamental.
- Establecer un sistema de liderazgo del personal para los casos de ER/RCP.
- Practicar un protocolo para la recepción del paciente, sula intervención y el seguimiento e incluir a todas LAS PERSONAS EN EL HOSPITAL.
- El reconocimiento del ACP es crítico para el éxito. En dudasi existe la duda, comience el RCP.
- Si el paciente está bajo anestesia, vigilar y monitorear para evitar arresto cardiopulmonar (ACP), aplicar RCP agresiva.
- Los pacientes bajo anestesia y que desarrollan ACP tienen más posibilidades de sobrevivir que cualquier otra causa del ACP.
- No pierda el tiempo buscando la comprobación del pulso o la auscultación u observando las respiraciones.

Lo que no sabemos:

- No existe un método único 100% efectivo para determinar ACP.
- El uso de maniqués para el entrenamiento, no necesariamente mejoran la eficiencia para la RCP.
- No está claro de cuantas personas deberá ser el equipo que participe en la RCP.



Fig. 2.- Programas de entrenamiento en CPR.

SOPORTE VITAL BÁSICO

Lo que sabemos:

- Debido a que no hay una forma 100% efectiva para identificar el ACP, es razonable que los rescatistas empiecen con la RCP en pacientes inconscientes que no respiran y no presentan pulsos palpables ni latidos del corazón.
- Los efectos adversos graves son muy poco comunes en los pacientes humanos que no se encuentren en ACP y reciben compresiones torácicas, así que el RCP debe iniciarse en los perros y gatos tan pronto como sea posible si es que el RCP no puede ser descartado en definitiva.
- Necesita realizarse todo esfuerzo para evitar el retraso en las compresiones torácicas.
- El enfoque clásico de ABC se puede ser cambiado a los OEC como un enfoque más realista en los pacientes veterinarios donde es más común el paro respiratorio que el paro cardiaco.
- Puede ser razonable utilizar una respiración de boca a hocico con o en los perros y gatos con paro respiratorio en una relación de 30:2 con compresiones en el pecho cuando la intubación endotraqueal no sea posible.
- En la situación de que solo exista un solo socorrista, la aplicación inmediata de compresiones torácicas debe ser la principal prioridad. Si se encuentran más socorristas disponibles, entonces la intubación y la

ventilación se deberán realizar tan pronto como sea posible mientras se aplican las compresiones.

- Sobre la polémica de ABC v/s CAB en perros y gatos con un ACP no atestiguado y con sólo 1 socorrista presente, se recomienda primero la ventilación tradicional (ABC), pero eso no necesariamente deberá retrasar el inicio de las compresiones torácicas. En un ACP atestiguado y donde se sospeche o conozca un antecedente de una enfermedad cardíaca primaria, se recomienda primero iniciar con compresión (CAB) RCP.
- Durante la compresión torácica de la RCP en perros y gatos se debe permitir una completa retracción de la pared torácica (¡Por lo que se debe evitar recargarse en el paciente!).
- Siempre que sea posible, la compresión abdominal interpuerta (CAI) podría utilizarse para aumentar el retorno venoso y CO (cardiac output o gasto cardíaco).



Fig. 3.- Compresión torácica en un paciente canino.

Lo que no sabemos:

- El volumen tidal ideal para la ventilación durante la RCP no está claro. Con base en estudios experimentales en seres humanos y animales, un volumen de 10 ml/kg puede ser el adecuado.
- Ninguna evidencia clara respalda una tasa de ventilación específica. Sería razonable recomendar una tasa de ventilación de 10 respiraciones/min durante la RCP en perros y gatos, apuntando a la normocapnia (concentración de CO₂ en sangre) y evitando la hipoxemia arterial.

- No hay evidencia clara acerca de la profundidad de la compresión y la relación ideal entre compresiones: ventilaciones. Actualmente las recomendaciones para seres humanos de “comprimir con firmeza, comprimir rápido y sin detenerse” son aconsejables. También una proporción de 30:2 para las compresiones: ventilaciones pueden recomendarse. En estas instancias Se recomiendan 100 compresiones por minuto.
- No se pueden hacer recomendaciones claras sobre la posición de las manos o del profesional o incluso del paciente durante la RCP en perros y gatos. La posición de Decúbito lateral clásica en pacientes mayores de 10 kg y decúbito dorsal para aquellos de menos de 10 kg.
- No existen recomendaciones de tiempos específicos de cuando detener ; las compresiones torácicas para diagnosticar el ritmo o para detener la RCP para declarar el paciente fallecido.
- Seguir el protocolo humano de 2 minutos de RCP ininterrumpida antes de revisar, suena razonable. Sin embargo, después de 1 minuto de RCP se ha documentado la fatiga del rescatador, , por lo que se aconseja su remplazo por otro miembro del equipo.

SOPORTE VITAL AVANZADO

Lo que sabemos:

- La administración de los fármacos tiene que ser IV, si no es posible, puede utilizarse la vía Intra-traqueal: (naloxona, atropina, vasopresina, epinefrina y lidocaina: (NAVEL) diluidas 1:10 en solución salina. Cuando el acceso IV no está disponible, otra alternativa es el cateterismo intraóseo que es un buen método para la administración de medicamentos durante la RCP, especialmente en los pacientes jóvenes y pequeños.
- La atropina se recomienda cuando se sospecha que una estimulación vagal excesiva podría ser la causa del ACP.
- Se recomienda la dosis estándar de Epinefrina (0.01mg/kg).
- La fluidoterapia agresiva debe ser administrada solamente en el caso de que haya sospecha de que la hipovolemia es el factor primario.

- El uso de la vasopresina (0.8 U/kg IV), con o sin epinefrina, es una opción razonable durante la RCP. La vasopresina también puede ser utilizada para la asistolia (actividad eléctrica sin pulso) (AESP), fibV desfibrilatorio-resistente y taquicardia ventricular sin pulso.
- Las alteraciones electrolíticas graves deben ser abordadas y corregidas durante los ALS de la CPR.
- Se recomienda el uso de la desfibrilación eléctrica rápida sobre el tratamiento médico de FV y TV. La desfibrilación bifásica es preferible a monofásica.

Lo que no sabemos:

- Los beneficios reales de dosis altas de epinefrina (0.1/mg/kg) en pacientes específicos (0.1mg/kg).
- Los verdaderos beneficios de la utilización de atropina en perros y gatos bajo paro cardiaco que tienen ritmos cardíacos como la asistolia, AESP, la taquicardia ventricular sin pulso (TV) o la fibrilación ventricular (VF) Ningún estudio ha evaluado la monoterapia con atropina bajo estas condiciones.
- En pacientes bajo paro cardiaco, no hay evidencia fuerte que apoye el uso de fármacos antiarrítmicos. En la TV sin pulso y FV, se aconseja una rápida desfibrilación antes de administrar cualquier medi-

camento. En los perros con pulsos resistentes a los choques TV o FV, la amiodarona puede ser recomendable pero se ha descrito hipotensión y reacciones anafilácticas

- Actualmente no está claro el papel de los corticosteroides sobre la RCP y no hay evidencia de que mejoren el éxito de las maniobras, por lo que no pueden recomendarse en este momento.
- No se pueden hacer recomendaciones específicas sobre el uso de la naloxona o bicarbonato de sodio. Al momento no hay suficientes pruebas disponibles sobre ellas.
- El seguimiento y los cuidados de Post Paro se deben proporcionar de forma individualizada.
- Se recomienda monitoreo de dióxido de carbono al final de la espiración (EtCO₂) para identificar el retorno de la circulación espontánea (ROSC), y como una herramienta para evaluar la calidad de la RCP.

El monitoreo y el cuidado Post Paro deberá ser proporcionado basado en el paciente individual. El Monitoreo de dióxido de carbono al final de la espiración (EtCO₂) se recomienda para identificar retorno de la circulación espontánea (ROSC) y como una herramienta para evaluar la calidad de la RCP.

REFERENCIAS A SOLICITUD

FLUIDOTERAPIA EN EMERGENCIAS: PASADO, PRESENTE Y FUTURO

POR: LUIS H.TELLO

GENERALIDADES

El agua es sin lugar a duda el elemento más importante para la sobrevivencia, mantenimiento y funcionamiento del organismo.

Por medio del agua se define la forma y el tamaño celular, además provee soporte estructural para proteínas como a la fibrina y el colágeno. El agua además sirve de medio para el transporte de nutrientes, electrolitos y diversos metabolitos; mantiene además, la temperatura corporal dentro de rangos normales, permite el transporte de gases y productos de desecho, en fin, es responsable de muchas funciones vitales.

La terapia de fluidos permite tratar y corregir la deshidratación, la hipovolemia, los trastornos electrolíticos

y varias anomalías del medio interno. Por medio de esta terapia es posible corregir el intercambio de agua desde el espacio vascular al espacio intersticial, la regulación de la presión sanguínea y la hemodinamia en general. Más aún, facilita el equilibrio de electrolitos, pH sanguíneo- y tisular, e incluso regula la temperatura corporal.

Las fuerzas que gobiernan el movimiento de líquidos dentro de los compartimentos vascular, intersticial y celular responden a múltiples componentes y efectos físicos dados por las presiones hidrostáticas, oncóticas, la osmolaridad, la permeabilidad de membrana y las cargas eléctricas de los electrolitos involucrados. *Figura 1.*

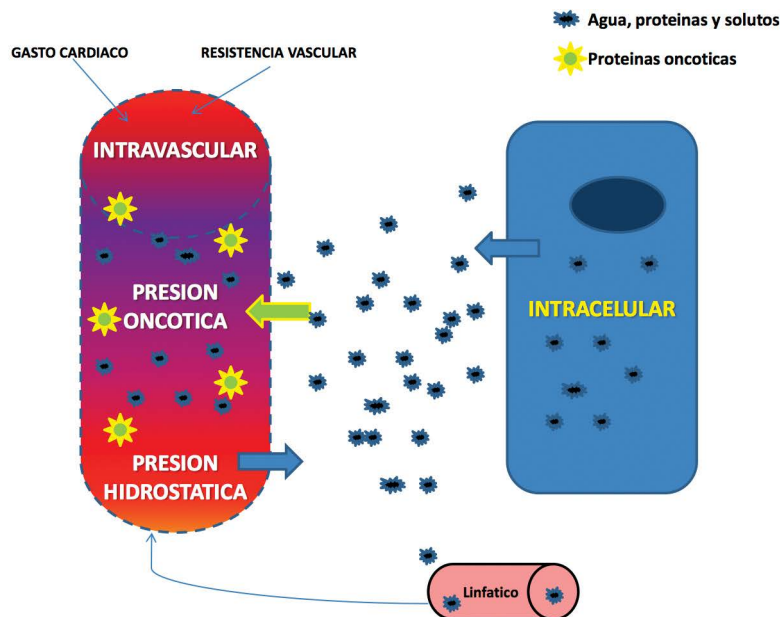


Fig. 1.- Esquema de las fuerzas que regulan el movimiento del agua entre los compartimentos orgánicos.

El movimiento neto de agua a través de las membranas semipermeables responde a la Ecuación de Starling:

$$V = kf \times ((HS_c - HS_{is}) - \Sigma COP_c - COP_{is}) - Q$$

- V:** Volumen filtrado
kf: Coeficiente de filtración
HS: Presión hidrostática
c: capilar
is: Fluido intersticial
Σ: Tamaño del poro intersticial
COP: Presión coloide-osmótica
Q: flujo linfático

COMPARTIMENTO/ MECANISMO/ CONDICIONES QUE LLEVAN A PERDIDA DE FLUIDOS

Intravascular / Hemorragia / Trauma, cirugía, fallas de coagulación, peritonitis, Neumonía, Gastroenteritis, Pancreatitis.

Intersticial / Perdida de fluidos al tercer espacio / Fiebre, Golpe de calor, Diabetes, Falla renal, Piometra, Quemaduras, Diarrea.

Intracelular / Perdida de agua pura / Golpe de calor, Diabetes insípida, Enfermedad pulmonar, cetoacidosis diabética.

TIPOS DE FLUIDOS

Existe una variedad enorme de fluidos a disposición de los clínicos, como también existe una gran gama de recomendaciones para efectuar la terapia de fluidos, tanto en el tipo de fluido, el volumen a administrar, la velocidad e incluso la vía de administración.

Los fluidos pueden clasificarse en cristaloides y coloides. En términos generales, las soluciones cristaloides contienen electrolitos capaces de entrar a todos los compartimentos corporales (vascular, intersticial e intracelular).

Las soluciones cristaloides aportan esencialmente agua con algunos solutos del tipo electrolitos en diferentes combinaciones y concentraciones. Estas soluciones son las más comunes, baratas y frecuentemente utilizadas en la práctica veterinaria dependiendo de su disponibilidad y accesibilidad.

Los fluidos cristaloides son soluciones de cloruro de sodio y otros solutos fisiológicamente activos. Generalmente tienen una concentración isotónica con respecto al plasma y el sodio es su principal partícula osmóticamente activa. La distribución de sodio determina la distribución de los fluidos cristaloides infundidos. El sodio es el principal soluto del espacio extravascular y por lo tanto determina que la principal cantidad de agua asociada al sodio, se desplace al espacio intersticial. Por esta razón los fluidos cristaloides están indicados para reemplazar déficits del espacio intersticial que se producen en el trauma o bien en la deshidratación.

Sin embargo existe también el concepto erróneo de que las soluciones cristaloides son inofensivas, cuando en realidad, en circunstancias de utilización inadecuada en cuanto al tipo de fluido, velocidad de infusión o volúmenes utilizados, pueden ocasionar complicaciones severas.

Las soluciones más comunes son el NaCl 0.9% o solución salina, el Ringer lactato, el Glucosalino o 1:1 (NaCl + Dextrosa al 0.9 +5% o al 2.5 + 0.45%) o las soluciones de dextrosa al 2.5, 5 o 7.5%. existen también otras soluciones mas homologables a la osmolaridad y tonicidad del medio interno como las soluciones Normosol-R o Plasmalyte.

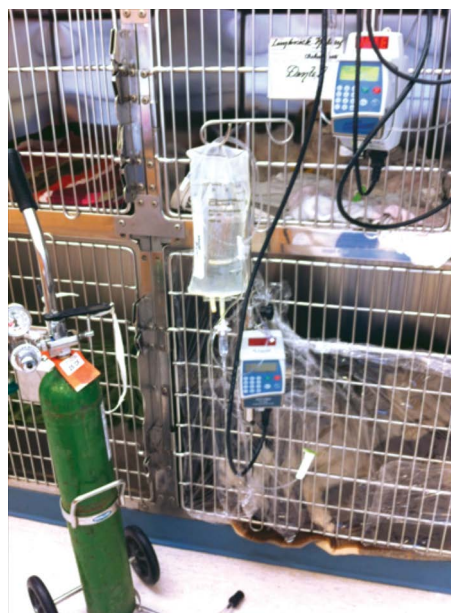


Fig. 1.- Fluidoterapia por medio de bombas de infusión automáticas.

Un grupo particular de este tipo de soluciones cristaloides la constituyen las soluciones hipertónicas. Las soluciones hipertónicas salinas contienen concentraciones de 3, 5 y 7,5% de NaCl y su mayor utilidad se basa en su capacidad de rescatar agua desde el espacio intersticial, hacia el espacio intravascular, con volúmenes pequeños de dicho fluido.

Algunos estudios acerca de las soluciones hipertónicas han evidenciado una buena capacidad de reestablecer el flujo microcirculatorio, reducir la presión intracraneana y normalizar el volumen intravascular y la presión arterial. Sin embargo, la duración del efecto es breve y produce una severa hipertonicidad salina, que aunque pasajera, puede determinar un masivo ingreso del sodio al espacio intersticial y el consecuente edema.

Las principales indicaciones de los fluidos cristaloides hipertónicos en el tratamiento del traumatismo múltiple serían la terapia del traumatismo craneano y la terapia de rescate en el paciente hipotensivo normovolemico. Sin embargo es importante señalar que su utilización masiva continua siendo controversial.

Por otra parte, las soluciones coloidales contienen sustancias de alto peso molecular, que quedan restringidas al compartimento vascular; tienen influencia osmótica y oncótica, lo que se traduce en entrada y manutención de agua en la red vascular, y consecuentemente, aumento de la presión y volemia.

Los fluidos coloidales representan una excelente alternativa en la terapia del hipovolémico al combinarlos con soluciones cristaloides. Su elevado tamaño molecular, imita la función de la albúmina en el plasma, restituyendo la presión coloide oncótica, reteniendo agua en el espacio intravascular y mejorando el retorno venoso.

Además la administración de coloides ha demostrado reducir el tiempo necesario para estabilizar hemodinámicamente a pacientes en shock, disminuyendo las cantidades necesarias de cristaloides, evitando las sobrecargas de volumen y las complicaciones asociadas a esto. Además los coloides son los fluidos de elección, para ser administrados en choque hipotensivo normovolemico y en casos de severa hipoalbuminemia ($< 1,5$ g/dl).

Dentro de las sustancias coloidales, las más utilizadas son: plasma (plasma congelado o plasma fresco con-



Fig. 2.- Albumina humana (25%).

gelado), gelatinas (Haemacell) y polisacáridos (Dextran 40, Dextran 70, HetaStarch).

PACIENTES DE EMERGENCIAS

La pérdida de sangre es uno de las consecuencias más comunes en los pacientes traumatizados. Sin embargo, la signología clínica grave como hipotensión y shock solo es visible cuando la pérdida de sangre supera el 35% del volumen total normal.

Los peligros asociados a la hipovolemia se relacionan con el sistema cardiovascular, el cual es capaz de operar con un pequeño volumen de sangre basado en las leyes de Frank-Starling, a manera de limitar el trabajo cardíaco y conservar la energía, mantener la circulación dentro de rangos de normalidad, sostener la presión sanguínea y permitir la sobrevida del individuo.

Por lo general, en un animal sano, una pérdida de sangre del 15% no requiere intervención externa con terapia de fluidos intravenosos debido a que con este porcentaje de pérdida, se despliega una respuesta compensatoria, la que consta de 3 fases:

Fase I:

Luego de una hora después de una hemorragia leve; se inicia un movimiento de fluidos desde el espacio intersticial hacia los capilares. Este secuestro de fluidos continúa por 36 a 40 horas. Como consecuencia de este movimiento de fluidos desde el espacio intersticial hacia el espacio intravascular, se genera un déficit neto del volumen intersticial total.

Fase II:

La pérdida de sangre, hipovolemia e hipotensión activan el sistema renina-angiotensina-aldosterona; el cual promueve el ahorro de sodio por los riñones. Debido a que el sodio se distribuye primariamente en el espacio intersticial (80% del sodio está en el extravascular); el sodio retenido restituye el déficit de fluidos en el espacio intersticial.

Una vez implantada la terapia de fluidos, aparecen diversos efectos: En relación al hematocrito o volumen globular aglomerado (VGA), cuando se administran expansores de plasma o incluso cristaloides; existirá una disminución inmediata del VGA. A medida que los fluidos intravasculares utilizados para resucitación se distribuyen desde el espacio vascular hacia el intersticial, el VGA vuelve a aumentar. Las proteínas séricas totales muestran cambios similares al VGA. La restitución endógena de los volúmenes intravasculares, ocurre a través del movimiento de fluidos intersticiales hacia el espacio intravascular.

Las catecolaminas liberadas a causa del trauma producen vasoconstricción arteriolar, lo que disminuye la presión hidrostática capilar, favoreciendo la entrada de fluido intersticial dentro de la red vascular distal a la constricción arteriolar. Además el flujo linfático devuelve las proteínas plasmáticas al espacio intravascular.

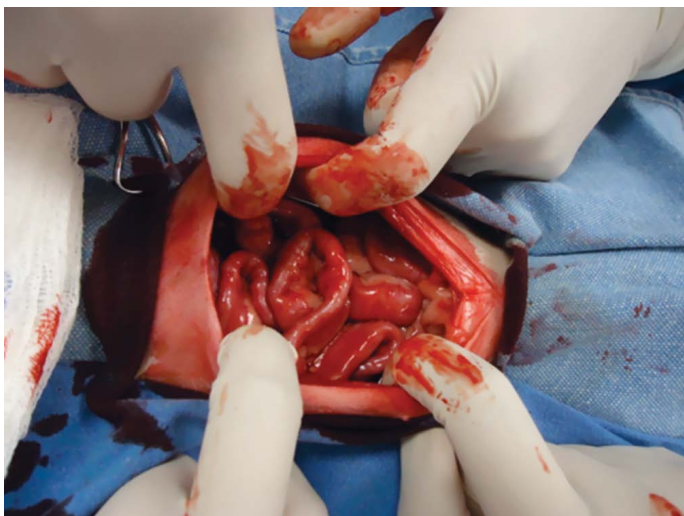


Fig. 3.- Paciente hipovolémico por ruptura esplénica. Requiere fluidoterapia agresiva.

Fase III:

Algunas horas después de una hemorragia leve, la médula ósea comienza el aumento en la producción de eritrocitos. Desafortunadamente, su reemplazo es lento: se reemplazan 15 a 20 ml de volumen celular diariamente y existiría un reemplazo completo después de 2 meses.

El volumen circulante de sangre o volemia, constituye uno de los factores más relevantes del equilibrio hemodinámico del organismo animal ya que mantiene diversos parámetros circulatorios dentro de los rangos homeostáticos. La mantención de la volemia dentro de rangos de normalidad es la consecuencia de una serie de mecanismos autónomos del organismo.

EFFECTOS DE LA HIPOVOLEMIA

La principal función del volumen circulatorio es preservar la función celular por medio del transporte de oxígeno y glucosa hacia la célula, y retirar desde ella el monóxido de carbono y otros desechos celulares. La libre disponibilidad de oxígeno y glucosa, permite que la célula produzca energía en cantidad suficiente como para mantener diversas funciones vitales como la bomba de transporte de membrana, la cual es responsable del flujo de electrolitos y agua entre los ambientes intracelulares y el espacio extracelular o intersticial.

El mecanismo que sustenta todas las actividades dependientes de energía en la célula, se basa en la transformación de ATP en AMP, mecanismo que se renueva por completo cada 3 segundos en todo el organismo, es decir, si el organismo deja de producir ATP, sus reservas sólo alcanzan para 3 segundos de vida.

Otro aspecto del balance energético, es que cerca del 95% del total de energía producida en la célula, es utilizada en labores de sobrevivencia a través de la producción, reparación y mantención del andamiaje de estructuras internas como membranas, organelos y proteínas.

La incapacidad de la célula de producir energía en una cantidad y momento adecuados, comienza en la célula un proceso de muerte que puede ser inmediato o mediado por mecanismos más lentos de muerte celular programada, la cual es irreversible (apoptosis).

El efecto resultará más grave de acuerdo al tipo de tejido afectado y la extensión del daño dentro del organismo, donde existen diferentes sensibilidades, incluyendo tejidos como el cerebral, que poseen una alta sensibilidad a este status hipoenergético.

El choque hipovolémico se caracteriza por una incapacidad del sistema cardiovascular de aportar oxígeno y glucosa en la cantidad, oportunidad y calidad adecuada para los requerimientos tisulares específicos. Este proceso lleva al organismo a una serie de consecuencias metabólicas: acidosis, ulceración gastrointestinal, traslocación bacteriana, disminución del retorno venoso, oliguria, etc.

RESPUESTA COMPENSATORIA

Una vez establecido el fenómeno hipovolémico, el organismo pone en marcha una serie de respuestas orgánicas compensatorias de tipo neuroendocrino:

- Se incrementa el tono simpático adrenérgico por la liberación de Epinefrina y norepinefrina, provocando incremento de la frecuencia y contractibilidad cardiaca, vasoconstricción y redistribución de sangre periférica hacia territorios centrales, considerados “esenciales” como cerebro, corazón y pulmones
- Se liberan Vasopresina, Renina y Angiotensina, que retienen agua y sodio con el fin de incrementar el volumen sanguíneo
- Las glándulas adrenales liberan Cortisol para producir glicólisis, gluconeogénesis y lipólisis.

Este fenómeno compensatorio del organismo establece 3 fases de respuesta al Shock Hipovolémico, las cuales por lo general se presentan claramente en el perro, pero son muy difíciles de observar en el gato.

- 1) **Etapa compensatoria temprana**, en la cual se incrementa el volumen intravascular y el retorno venoso, además de entregar sustratos alternativos de energía por la vía de la respuesta hormonal asociada.
- 2) **Etapa descompensada inicial**, en la cual la pérdida sostenida del volumen comienza a sobrepasar los mecanismos compensatorios, apareciendo acidosis, vasodilatación hipotensión y los primeros signos de shock.

- 3) **Etapa descompensada final**, donde ya la pérdida de volumen es masiva y la terapia no ha tenido el efecto deseado. Se llega a una fase irreversible de shock, con colapso circulatorio y generalmente la muerte del paciente.

FLUIDOTERAPIA

En nuestra práctica diaria, debemos tratar pacientes con distintos cuadros clínicos, que presentan necesidades individuales de reposición de fluidos. A continuación detallo brevemente, los sueros cristaloides de elección en el tratamiento de los principales signos y cuadros clínicos a los que nos vemos enfrentados.

La evidencia actualmente disponible es contradictoria acerca de las ventajas de utilizar un tipo de fluido sobre otro, sin embargo al parecer los mejores resultados se alcanzarían con una combinación de soluciones en una cantidad y ritmo de infusión diseñada especialmente para el paciente en particular.

Un aspecto esencial de la fluidoterapia es comenzar el tratamiento en forma rápida, oportuna y adecuada, cuidando aspectos clínicos asociados como el hematocrito, las proteínas plasmáticas, la concentración de oxígeno, su presión parcial en sangre y la presión arterial, son algunos de los parámetros que deben ser monitoreados en los pacientes de emergencia.

La regla básica en la actualidad es realizar una terapia de fluidos **individual** basada en reglas generales, para luego **monitorear** cuidadosamente la evolución y evaluar si se está obteniendo la **respuesta deseada en el paciente** a esa terapia. Si los efectos no son los esperados, se recomienda **reevaluar la terapia** y modificarla en busca de alcanzar los **valores esperados** (end-points).



Fig. 4.- Solución salina al 0.9% y al 0.45%.

VOLUMENES DE CARGA PARA RESUSCITACION (1)**DOSIS INTRAVENOSAS**

Cristaloides isotonicos (Ringer lactato, Salino 0.9%, Normosol-R, Plasmalyte A)
 PERROS: 90 mL/kg (dar 20–30 mL/kg IV en 10–15 min y reevaluar)
 GATOS: 45–60 mL/kg (dar 10–15 mL/kg IV en 10–15 min y reevaluar)
 Luego dar 10–15 mL/kg con reevaluaciones frecuentes cada 10–15 minutos

Salinos hipertonicos (7.2%–7.5%)
 PERROS Y GATOS: 3–8 mL/kg, no dar mas rapido que 1 mL/kg/min

Hydroxyethyl starches (6% hetastarch, 10% pentastarch)
 PERROS: 10–20 mL/kg - Gatos: 10–15 mL/kg

Dextran 70
 PERROS: 10–20 mL/kg - Gatos: 10–15 mL/kg

Oxiglobina
 PERROS: 10–30 mL/kg - No está aprobado para su uso en gatos
 No sobrepasar los 10 mL/kg/hr

SIGNOS CLÍNICOS DE LA DESHIDRATACIÓN

PORCENTAJE DE DESHIDRATACIÓN	SIGNOS CLÍNICOS
< 5	No detectable
5 – 6 %	Leve pérdida de elasticidad cutánea
6 – 8 %	<ul style="list-style-type: none"> › Claro retardo en el retorno del pliegue cutáneo › Leve aumento del tiempo de llene capilar › Ojos levemente hundidos en sus órbitas › Mucosas pueden estar secas
10 – 12 %	<ul style="list-style-type: none"> › Pliegue cutáneo no retorna a su posición › Marcado retardo en el tiempo de llene capilar › Ojos claramente hundidos en sus órbitas › Mucosas secas › Probables signos de choque (taquicardia, extremidades frías, Pulso rápido y leve)
12 – 15 %	<ul style="list-style-type: none"> › Signos marcados de choque › Muerte inminente

“Teniendo clara nuestra elección del suero a administrar a un paciente específico, con base en la fisiopatología de la enfermedad que presenta, debemos calcular la cantidad, frecuencia y velocidad de su administración.”

Para calcular la cantidad diaria de fluidos que debe administrar a su paciente considere el grado de deshidratación.

A) Deshidratación: Para calcular la cantidad de fluidos a reponer por concepto de deshidratación (reposición de pérdidas) aplique la siguiente fórmula:

% de deshidratación X Peso Paciente (kg) = litros

B) Mantenimiento: Para el cálculo de los fluidos de mantenimiento, que deben ser suministrados diariamente, considere:

40 - 60 ml/kg/día,

asumiendo el valor inferior en pacientes adultos y de talla grande, y el valor superior en cachorros y animales pequeños.

C) Pérdidas: Idealmente, para calcular la cantidad de fluidos a reponer por concepto de pérdidas (Ej vómitos, diarrea, micción, etc.), estos debieran ser medidos por algún sistema estandarizado. Un buen método, es cubrir el piso de la jaula con material absorbente y al momento de cambiarlo, pesarlo para calcular, en forma aproximada el volumen de pérdidas. De no ser posible lo anterior, se puede asumir una pérdida promedio de 30 - 40 ml/kg/día.

Resumiendo, para calcular la cantidad total de fluidos a administrar a un paciente, debemos sumar la cantidad de fluidos a reponer por concepto de deshidratación que presenta, agregando los volúmenes de mantenimiento además las pérdidas que esperamos que tenga durante el día. Posteriormente, en forma periódica, se debe reevaluar el paciente tanto para su deshidratación, respuesta a la terapia y signos clínicos de manera de modificar la terapia de fluidos de acuerdo a esa re-evaluación.

Una vez calculado el volumen total de líquidos para el primer día de tratamiento, debemos asignar la velocidad de administración de estos fluidos en 24 horas. En el caso de un paciente en estado de shock, la velocidad de administración de fluidos puede ser tan rápida como **80 - 90 ml/kg/hora** (perros) y **50 - 55 ml/kg/hora** (gatos). Sin embargo, en pacientes más estables la velocidad de infusión debe ser menor para permitir una adecuada redistribución del líquido suministrado. No existe una receta todo-paciente, pero en la actualidad se acepta que una velocidad promedio adecuada para cristaloides es de **40 - 50 ml/kg/hora**.

El ideal para pacientes de emergencia es la utilización de equipos de infusión mecánica también llamadas bombas de infusión, los cuales permiten asignar y modificar tasas de infusión y volúmenes de manera rápida y segura.

Sin embargo, es frecuente encontrar equipos de goteo o buretas, que se comercializan para uso humano, las cuales suelen tener dos presentaciones:

- > adulto o macrogotero: 10 - 20 gotas equivalen a 1 ml
- > pediátrico o microgotero: 60 gotas equivalen a 1 ml

Como normal general es prudente utilizar equipos de infusión pediátricos en la fluidoterapia de gatos y perros < de 10 Kg de peso; y en forma **obligatoria**, en la fluidoterapia de cachorros felinos y caninos.

Para llevar un buen control de los fluidos administrados y evitar errores de sub o sobredosificación, es necesario realizar los cálculos de los fluidos a administrar diariamente, expresando esa cantidad en **ml/día; ml/hora y gotas/minuto**. Esto que pareciera ser engorroso inicialmente, sin embargo con la práctica se hace más fácil de calcular y evitará el riesgo de producir una sobrecarga de volumen que lleve a edema pulmonar o en el caso contrario, retardar el efecto terapéutico de la fluidoterapia, por una subestimación de ella.

No existen dudas que para la administración constante y frecuente de fluidos, es ideal la utilización de catéteres intravenosos antes que agujas o mariposas. Si estos dispositivos pueden permanecer fijos al paciente y mantenerse viables por varios días. Para lograr esto es conveniente revisar, limpiar y proteger al menos 2 veces al día, los sitios de administración IV.

Hasta hace poco se recomendaba para mantener una adecuada permeabilidad del catéter, y que fuese lavado con una solución de heparina (1.000 UI/250 - 500 ml de suero fisiológico) 2 a 3 veces al día. Esta práctica se ha discontinuado debido a la presentación de reacciones adversas a la heparina en algunos pacientes.

TENDENCIAS PASADAS, ACTUALES Y FUTURAS

El Pasado

En las cercanías del siglo XX la fluidoterapia hizo su aparición durante las epidemias de cólera, pero su utilización no se hizo masiva sino hasta la Primera Guerra Mundial. Fue también en ese ambiente que las primeras voces de alarma acerca de los posibles efectos dañinos de la sobre carga de volumen se hicieron escuchar.

El Ringer Lactato y el Salino (NaCl 0.9%) eran casi los únicos fluidos utilizados con mortalidades cercanas al 80%, al incluir toda suerte de extractos y productos como platas, albumina bovina, y derivados sanguíneos. Mas tarde durante la Guerra de Vietnam un nuevo enfoque apuntó a la utilización de productos sanguíneos y derivados como Plasma fresco, Albumina humana y diferentes fórmulas de resucitación.

Mucha investigación se realizó en relación a la utilización de grandes volúmenes de Ringer Lactato y salino debido a casos de necrosis renal que presentaron algunos pacientes.

Especial atención recibió la recomendación de emplear volúmenes “supranormales” debido a las discrasias sanguíneas y las fallas coagulatorias que se observaban. No con poca frecuencia estos pacientes de guerra, eran tratados con volúmenes elevadísimos de resucitación, para terminar falleciendo por hemorragias severas y sin respuestas a transfusión. Hoy días sabemos que la remoción de los coágulos primarios y la coagulopatía por dilución eran probablemente los responsables de estas muertes.





Fig. 3.- Paciente hipovolémico por ruptura esplénica. Requiere fluidoterapia agresiva.

ACTUALIDAD

Muchas de las dudas y controversias persisten hasta nuestros días en relación a los protocolos de fluidoterapia en pacientes críticos. Ensayos clínicos clásicos como el modelo de Albumina v/s Salino han contribuido a cuestionar muchos protocolos considerados como clásicos.

La obtención de metas específicas (end-points goals) con la fluidoterapia es una parte integral de los protocolos actuales. Muchas metas han sido planteadas y estudiadas: Lactato Sérico, Sólidos Totales, Albumina, Oximetría de pulso, y diferentes metas de Presión Arterial.

A partir de estas metas, nuevas estrategias se han venido utilizando para realizar terapia de fluidos, particularmente para la etapa de resucitación. Las fluidoterapias/resucitación normotensiva e hipotensiva han sido quizás las estrategias más investigadas, pero aun no existe evidencia definitiva que remarque la superioridad de un protocolo sobre el otro.

En esta nueva etapa no solo los volúmenes y las tasas de infusión han sido cuestionadas y examinadas de cerca, sino que también el momento de efectuar la resucitación por fluidos: rápidamente en el lugar del accidente, durante el traslado o solo cuando existen condiciones hospitalarias. Esta nueva evidencia parece indicar que es más prudente realizar fluido terapias

conservadoras y tardías, pero claramente falta más investigación para asegurar esta tendencia.

Del mismo modo, nuevas investigaciones, particularmente por meta-análisis de múltiples estudios anteriores han puesto en evidencia que la vieja práctica de la transfusión sanguínea en pacientes con hemorragias activas, pudiese ser no solo inútil, sino que peligrosa para los pacientes que la reciben.

El otro debate que permanece en la controversia es el de cristaloides versus coloides. Mucha investigación realizada en humanos parece indicar que los resultados obtenidos dependen más de las características individuales del paciente (genética, condición que lo afecta, respuesta inflamatoria, etc.) que del protocolo mismo que se haya elegido.

Uno de los temas que se discuten actualmente es la utilización de volúmenes reducidos de fluidos para resucitación pero utilizando soluciones hipertónicas que atraigan agua al territorio vascular. Igualmente mucha investigación se lleva a cabo acerca de los efectos de los fluidos sobre el sistema inmune y la coagulación. Muchos de estos efectos han sido observados desde hace ya mucho tiempo pero sin que existiera claridad acerca de las causas, la relación con la terapia de fluidos y por sobre todo el cómo prevenirlos.

EL FUTURO

Quizás si el mayor desafío de la ciencia veterinaria en este campo es encontrar un fluido "ideal", definido como uno que sea económico, eficiente, que no produzca daño, que sea predecible en su función y efectos, que sea estable, fácil de almacenar, que no produzca reacciones alérgicas, que contribuya al equilibrio ácido base y que no interfiera con las funciones inmunes, coagulatoria o renal, Claramente no resulta una tarea fácil.

Un área que requiere desarrollo en el futuro es el hecho que los fluidos actuales no mejoran el transporte de oxígeno (con la excepción del Oxyglobin®) por lo cual no contribuyen a mejorar los efectos celulares en el estado de choque. La entrega de compuestos que mejoren los niveles de energía celular es ora tarea por cumplir en esta área: La glutamina y la crocetina, están siendo evaluadas por su efecto de mejoría en la producción de ATP.

TERAPIAS PROPUESTAS

Los mejores resultados terapéuticos en pacientes críticos se han obtenido combinando cristaloides con coloides en cantidades y velocidades tituladas individualmente para cada paciente en particular, más que utilizando valores de referencia general.

La fluidoterapia debe ser reconocida como un manejo individual y dinámico al interior de la Unidad de Cuidado Intensivo, la que debe ser monitoreada y evaluada periódicamente para ajustarla a las nuevas condiciones del paciente.

En la actualidad la tendencia es emplear la fluidoterapia de manera no agresiva, o también conocida como fluidoterapia hipotensiva. Esta tendencia reconoce los efectos dañinos de entregar grandes volúmenes de fluidos en tiempos reducidos, lo que se ha relacionado epidemiológicamente con mayores mortalidades.

Los gatos bajo regímenes de fluidoterapia deben ser monitoreados en su función respiratoria por su facilidad para desarrollar edema pulmonar y Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo, igualmente dentro de los objetivos terapéuticos a alcanzar y preservar, están una presión arterial media estable y una temperatura corporal normal.

En los perros la tendencia actual es emplear a fluidoterapia a la velocidad y cantidad mínima para asegurar una producción normal de orina de 1-2 ml/Kg/Hr.

Diferentes técnicas se han desarrollado de manera de entregar fluido terapia segura y eficiente a los pacientes críticos: Resucitación con volúmenes limitados de fluidos, Fluido terapia para restauración de perfusión, Resucitación con fluido terapia hipotensiva, etc.

Mucha investigación se ha desarrollado en este campo, sin embargo no existe una evidencia concluyente a favor de ninguna de estas técnicas o metodología, por lo que quizás la mejor recomendación siga siendo evaluar al paciente y adaptar la terapia de acuerdo a su individual, después de todo sigue siendo cierto aquello de que “existen enfermos, no enfermedades”.

REFERENCIAS

1. Rudloff E, Kirby R. *Fluid therapy—crystalloids and colloids*. Vet Clin North Am Small Anim Pract 1998;28(2):297-328.

Rudloff E, Kirby R. *Colloid and crystalloid resuscitation*. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2001;31(6):1207-1229.

Rozanski E, Rondeau M. *Choosing fluids in traumatic hypovolemic shock: the role of crystalloids, colloids, and hypertonic saline*. JAAHA 2002;38(6):499-501.

Rudloff E, Kirby R. *The critical need for colloids: administering colloids effectively*. Compend Contin Educ Pract Vet 1998;20(1):27-43.

Otras referencias disponibles a solicitud.

EL ABDOMEN AGUDO COMO EMERGENCIA

POR: LUIS H.TELLO

El término de “abdomen agudo” es una referencia al síndrome humano que se caracteriza por dolor intenso, signos sistémicos como el vomito, la diarrea y la fiebre, además de comúnmente tener un inicio repentino y sin origen conocido.

Como criterio general, las principales causas de las emergencias abdominales se pueden dividir en traumática o no traumática.

Un alto porcentaje de estos casos definidos como emergencias abdominales, son casos quirúrgicos que deben ser rápidamente introducidos a la sala de operaciones; sin embargo, los médicos deben de estar conscientes de que no todos son quirúrgicos y con frecuencia, la decisión puede ser muy difícil.

En general, hay 3 situaciones que se pueden describir como situaciones de emergencia abdominal: 1) lesiones intra-abdominales que requieren intervención quirúrgica urgente previa estabilización del paciente, 2) las condiciones médicas que no requieren intervención quirúrgica inmediata y 3) otras condiciones que simulan una emergencia abdominal.

En 2002, Burrows enumeró estos diagnósticos diferenciales para condiciones abdominales agudas.

1. Aparato digestivo

Úlcera gástrica o duodenal, gastritis, gastroenteritis, dilatación gástrica-vólvulo, obstrucción intestinal (cuerpo extraño, intususcepción, hernia estrangulada encarcelada), perforación intestinal, vólvulo, pancreatitis, absceso pancreático, gastroenteritis, enfermedad intestinal inflamatoria (parvovirus, panleucopenia, gastroenteritis hemorrágica, infección de anquilostomiasis), hipertensión portal, el conducto biliar roto, colecistitis necrótico, diafragma roto con el tracto gastrointestinal comprometido.

2. Sistema urinario

Cálculos obstructivos en el uréter o la uretra, obstrucción uretral con o sin hidronefrosis, uroperitoneo (ruptura de la vejiga, la uretra, los uréteres), nefritis aguda (insuficiencia renal aguda), pielonefritis, obstrucción uretral, enfermedad del tracto urinario inferior felino, neoplasia.

4. Cavidad peritoneal

Hemoabdomen, traumatismo, neoplasia vascular; coagulopatía, diapédesis, Abdomen séptico, perforación del tracto gastrointestinal (úlceras, tumor, la pérdida de suministro de sangre, cuerpo extraño), la torsión esplénica, absceso pancreático roto, traumatismo, traumatismo cerrado (necrosis de los tejidos, infección), trauma penetrante (mordida, cuchillo, herida de bala), uroabdomen.

5. Enfermedades infecciosas

Hepatitis infecciosa canina, leptospirosis.

6. Musculoesquelético

Enfermedad del disco intervertebral, rotura muscular abdominal, hernias.

7. Trauma

Ruptura de las vísceras, fracturas de órganos, shock.

8. Misceláneos

Ruptura de un tumor, intoxicación (plomo, talio y arsénico pueden causar dolor abdominal).

Probablemente el término de **abdomen agudo** es el icono y la mejor manera de describir el concepto de una emergencia abdominal no traumática. El término viene de la medicina humana para describir como un grupo multietiológico frecuente de signos y síntomas caracterizados por aparición repentina de dolor abdominal intenso y signos asociados que incluyen: náuseas, choques, vómitos y diarrea, cambios en el peristaltis-



Fig. 1.- Tumor abdominal complejo, produciendo un efecto masa.

mo gastrointestinal, fiebre, anorexia, disnea secundaria y la falta de respuesta a la medicación antiinflamatoria o analgesia.

Las decisiones médicas sobre el manejo de estos pacientes sólo pueden hacerse después del establecimiento de un diagnóstico preciso. Todos los pacientes con signos de abdomen agudo deben ser evaluados con exámenes de diagnóstico.

Un sutil pero minucioso y completo historial médico y un examen físico son las herramientas de diagnóstico más importantes para los médicos de emergencia. El examen físico debe buscar áreas de posible trauma (moretones o heridas), las áreas de dolor específico (es decir, craneal, caudal o generalizado) la presencia o no de líquido libre (onda líquida) y cambios en el tamaño, la simetría y el color del abdomen.

Los perros con dolor abdominal pueden adoptar una postura aberrante como la “posición de oración” que les ayuda a aliviar la presión abdominal y malestar. Los gatos pueden permanecer con la cabeza extendida y los codos secuestrados, similar a la postura adoptada con dificultad respiratoria.

Los diagnósticos adicionales como encuestas y radiografías de contraste, abdominocentesis, lavado peritoneal o ecografía abdominal se realizarán basados en el examen físico. Algunas pruebas se llevarán a cabo en todos los pacientes, mientras que otros están indicados sólo para confirmar un diagnóstico provisional.

Una base de datos mínima debe considerarse: CSC y el total de proteínas, incluyendo un recuento diferencial de los glóbulos blancos, la química incluyendo las enzimas hepáticas, la creatinina, la urea, la glucosa y los electrolitos, así como análisis de orina y un examen fecal. Las pruebas también más específicas como la CPL (LPC) para descartar la pancreatitis y la prueba de Elisa Parvo deben ser consideradas de acuerdo con los síntomas.

El diferencial de leucocitos puede sugerir una respuesta aguda, crónica o degenerativa y puede proporcionar alguna información acerca de la posible sepsis. El análisis de orina puede proporcionar información acerca de la presencia de hemorragia urinaria o trauma o una pielonefritis potencialmente grave. Sin embargo, el diagnóstico definitivo requiere de más pruebas a realizar.

La paracentesis y el lavado abdominal son relativamente simples y las herramientas de diagnóstico no son caras en la evaluación de la enfermedad abdominal y deben ser consideradas en pacientes que han tenido una historia de trauma, una posible peritonitis o evidencia de ascitis. La química y la evaluación citológica de cualquier líquido que se obtiene, a menudo pueden proporcionar información valiosa acerca de la condición que afecta al paciente.

De encontrarse disponible, el examen radiográfico del abdomen puede revelar datos importantes y debe ser parte del diagnóstico, seguimiento y tratamiento de cualquier paciente con enfermedad abdominal aguda. Radiografías de la encuesta del abdomen pueden revelar cambios patológicos en un plazo tiempo más corto que el de los resultados de muchas pruebas de laboratorio.



Fig. 2.- Ultrasonido abdominal de un hemoperitoneo traumático

La pérdida del detalle de serosa abdominal debe plantear la sospecha de líquido libre como hemoabdomen o uroabdomen. El aire peritoneal libre debe interpretarse como una posible ruptura de un órgano hueco o una lesión penetrada no detectada como las mordeduras de animales o la herida de un proyectil.

En los casos cuando el clínico sospeche sobre una ruptura o una obstrucción del tracto gastrointestinal, las radiografías de contraste pueden definir tales condiciones. Es importante la utilización del contraste de yodo en lugar del bario si hay una posibilidad de ruptura. En los casos en los que el médico necesita definir la integridad de la vejiga o de la uretra, se pueden utilizar un neumocistograma o una cistografía de contraste positivo.

La perforación o ruptura del tracto GI se puede diagnosticar a través de la citología en líquido que se obtiene a través de abdominocentesis o lavado peritoneal. Un enfoque sencillo, es medir el nivel de la glucosa del líquido abdominal. Si la glucosa del fluido es baja (<50 mg) y si hay una diferencia de más de 20 mg/dl del líquido en el abdomen en comparación con la glucosa en suero, un fluido séptico es probable.

La mayoría de los casos requieren tratamiento quirúrgico después de la estabilización médica. Sin embargo, hay informes controvertidos sobre diferencias reales en la evolución de estos pacientes de cuando son tratados sólo médicamente en comparación con la cirugía.

Todas las heridas penetrantes como las mordeduras, siempre deben ser exploradas quirúrgicamente. Debido a la enorme presión que las mordeduras de animales pueden ofrecer, los órganos internos pueden verse afectados y las heridas pueden haber penetrado en la cavidad abdominal sin ser evidentes en el examen inicial. Si una cavidad del cuerpo se ha comunicado con el exterior debido a la mordida, puede estar contaminada, estas áreas deben ser exploradas a fondo para el daño al tejido subyacente, seguido con la limpieza cuidadosa y delicada. El cirujano deberá decidir la necesidad de colocar drenajes si el espacio muerto está presente y también la urgencia para realizar una exploración abierta de la cavidad abdominal.

Los pacientes que llegan al hospital con cuerpos extraños penetrantes adentro de ellos, se deben sedar y explorar. Todos los intentos de remover un cuerpo extraño penetrante, se debe realizar bajo condiciones

quirúrgicas y nunca lo deberá intentar el propietario.

El uroabdomen es condición relativamente común en animales pequeños y puede ser secundario a traumatismo o a la ruptura de las vías urinarias debido a las obstrucciones. Por lo general, el diagnóstico se apoya en el examen físico de un animal deprimido con vómitos, diarrea y mal aliento urémico. La falta de la micción es a menudo otra pista reportada por el propietario.

El hallazgo de líquido libre en el abdomen usando ultrasonido, radiografías o palpación debe ser seguido por la determinación de su creatinina y/o los niveles de potasio en el líquido en comparación con el suero. Un estudio reciente informó que el aumento de las proporciones entre el 1.4 de creatinina y el 2.0 de potasio son diagnósticos para el uroperitoneo. El tratamiento es una reparación quirúrgica de las estructuras dañadas, la estabilización previa del paciente, sobre todo para la hiperpotasemia y la hipotermia potencial.



Fig. 3.- Ruptura esplénica debido a un hemangiosarcoma.

Otra urgencia abdominal es el hemoabdomen o hemoabdomen, una emergencia relativamente poco frecuente en los gatos en comparación con los perros. La condición puede ser causada por diferentes tipos de trauma; ruptura de neoplasia; especialmente HSA en el bazo y con menos frecuencia, debido a un trastorno de la coagulación. Por lo tanto, todos los pacientes deben tener un perfil de coagulación realizado como parte de su base de datos mínima. Siempre que es posible, se debe realizar un examen de ultrasonido del abdomen. Un trabajo publicado hace poco sugiere que los gatos pueden presentar hemoabdomen espontáneo debido a enfermedades del hígado como lipidosis o colangiohepatitis.

Actualmente, el hemoabdomen causado por un trauma no se considera una enfermedad quirúrgica, a menos que la hemodinamia del paciente no se pueda estabilizar utilizando cristaloides, coloides y productos sanguíneos. Los reportes recientes informan que el resultado es mejor si durante las primeras 24 horas, no se intenta una cirugía de emergencia.

Después de la abdominocentesis, el VCE debe ser determinado y comparado con la sangre periférica. La sangre libre en el abdomen, puede tener PCV mayor debido a la extracción de agua del fluido por el peritoneo. También hay que señalar que el contacto con el peritoneo, extrae el fibrinógeno de la sangre; por lo tanto, no hay formación de coágulos.

El manejo inicial de los casos de hemoabdomen consiste en la administración de oxígeno, fluidos: cristaloides, coloides y/o productos de la sangre en función al estado hemodinámico del paciente, pero si no puede alcanzar una condición estable con estas medidas, una cirugía exploratoria puede ser indicada.

Un nuevo enfoque de estos pacientes con hemoabdomen activo se conoce como la terapia hipotensora y los objetivos de este enfoque, son de evitar la eliminación de cualquier posible coágulo formado en las áreas traumatizadas, alcanzando valores sub-normales de la presión arterial cuando se utilizan productos como plasma fresco congelado (PFC), plasma fresco, o productos comerciales como Oxyglobin®. El tratamiento de punto final es la presión sistólica inferior a 90 mmHg o presión media inferior a 60 mmHg.

Un tema muy controvertido sobre el tratamiento de estos pacientes es el uso de un vendaje abdominal colocado con el fin de detener la hemorragia en el abdomen. Hay informes controvertidos sobre el efecto real de esta práctica y muchos autores creen que efectivamente, no reduce la hemorragia en curso y de hecho, reduce la perfusión de los órganos abdominales.

La DVG es una urgencia relativamente común en perros de raza grande. Estos pacientes pueden evidenciar una gran variación de los síntomas tras la presentación casi sin signos clínicos o pueden presentarse reclinados y en estado de choque. Por lo general, el cliente describe que el perro tiene episodios de arcadas por no vomitar, salivación, malestar e inquietud. La mayoría de los propietarios habrán notado signos de malestar como la vocalización, jadeo o renuencia a

recostarse. La temperatura puede ser normal, con una respiración rápida y superficial, el pulso femoral es a menudo débil con una frecuencia cardíaca muy seguida elevada a más de 180 lpm.

El enfoque a los pacientes de DVG incluye fluidos IV, decompresión gástrica cuando sea posible, manejo del dolor y evaluación hemodinámica. El uso del nivel de lactato como marcador biológico para una predicción del resultado ha sido propuesta en diferentes estudios. Los valores superiores a 6.0 estuvieron relacionados con una mortalidad más alta, mientras que valores de 3.3 tuvieron tasas de supervivencia de aproximadamente 95%.



Fig. 4.- Abdominocentesis de un paciente con uroperitoneo.

Las compilaciones más comunes en pacientes de DGV son las arritmias cardíacas como CVP (contracciones ventriculares prematuras) (VPC's), TV (taquicardia ventricular) (VT), mientras que la presión arterial comprobó con frecuencia la hipotensión.

Estos pacientes deberán tener un derecho al acceso IV, de preferencia en las extremidades anteriores en vez de las extremidades posteriores siendo que el regreso venoso podría verse afectado. Utilice los catéteres con un calibre lo más grande posible para cada paciente. La información de base de datos mínima debe incluir BHC, química, electrolitos y cuando sea posible, un panel de la coagulación, gases de la sangre y de lactado. Una terapia agresiva de fluidos que incluya cristaloides, coloides y productos sanguíneos, se puede utilizar para lograr una estabilización pre-quirúrgica. El monitoreo de la presión arterial y los niveles de lactato se pueden utilizar para evaluar el éxito de la terapia.

QUEMADURAS EN PEQUEÑAS ESPECIES

POR: LUIS H.TELLO

INTRODUCCIÓN

En Medicina Veterinaria de pequeñas especies, las tendencias mundiales acerca de los accidentes por quemaduras siguen las estadísticas de los pacientes humanos, es decir, son cada vez menos frecuentes debido a la gran cantidad de campañas educativas que se realizan con miras a disminuir las cifras de accidentes infantiles. Por esta razón, las quemaduras, son también relativamente poco frecuentes en la práctica clínica de perros y gatos, debido a que en su gran mayoría son el resultado de accidentes domésticos.

Dentro de las principales causas están las quemaduras térmicas: calor directo; estufas, radiadores, cojines eléctricos, llamas, fogatas, fuegos artificiales etc. Las quemaduras eléctricas por mordeduras de cables eléctricos u otros dispositivos de iluminación y las quemaduras químicas por ácidos, álcalis, solventes destilados del petróleo, gasolina, trementina, kerosene o alquitrán caliente le siguen en orden de frecuencia.

IMPACTO DE LAS QUEMADURAS EN EL ORGANISMO

Efectos locales

Se altera la permeabilidad del endotelio capilar, lo que produce salida de agua y proteínas corporales en el sitio de la quemadura. La fase más rápida de pérdida de líquido, ocurre dentro de las primeras 6-8 hrs y puede continuar durante los siguientes 4 días post accidente. Las pérdidas por evaporación pueden estimarse en 1 ml /kg de peso corporal por el porcentaje de área quemada.



Fig. 1.- Cachorro fallecido por quemaduras generalizadas en un incendio.

Las pérdidas de agua conducen rápidamente al desarrollo de hemoconcentración, y si continúan, puede ocurrir choque hipovolémico. El riesgo de choque es muy alto si está afectado por la quemadura más del 15% de la superficie corporal. Cuando el compromiso es de más del 50% de la superficie corporal, la mortalidad es cercana al 98%.

A nivel celular, el efecto principal es que las células, pierden potasio, ganan sodio, hidrógeno y agua en grandes cantidades.

Cambios hematológicos

Hemoconcentración inicial, seguida de anemia por hemólisis siempre que se afecte el 25-45% de la superficie corporal. La anemia puede persistir por 50-60 días después del evento.

Leucocitosis se observa a las 12 horas y puede persistir por 10 días.

Eosinopenia por el estrés stress inflamatorio. Su remisión es un signo favorable.

Efectos cardiovasculares

Se libera adrenalina, provocando vasoconstricción arterial y elevación de la presión sanguínea. El bazo se contrae, aumenta inicialmente la frecuencia cardíaca y el gasto cardíaco permanece normal. Con la pérdida de agua y el secuestro de líquidos, los mecanismos compensatorios fallan y se produce choque shock hipovolémico.

Efectos respiratorios

La quemadura puede producir daño directo en el tracto respiratorio, generando denudación de la mucosa, pérdida del epitelio y severo edema bronquial, laríngeo y faríngeo. Debido al daño que presentan los capilares pulmonares, más la administración masiva de líquidos, se predispone el desarrollo del Síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA).

Otros cambios

La vasoconstricción que precede al choque hipovolémico puede llevar a insuficiencia renal aguda si existe choque shock por la pérdida de líquidos. En casos de quemaduras graves, y como consecuencia por la de la vasoconstricción es frecuente la ulceración del duodeno en quemaduras graves, en último lugar y también debido a la exposición de colágeno y a la destrucción tejidos puede desarrollarse Coagulación Intravascular Diseminada.

Las quemaduras producen cambios locales y sistémicos proporcionales con el grado (espesor) de la quemadura y área de superficie corporal quemada. La clasificación actualmente utilizada las agrupa en:

CLASIFICACIÓN DE QUEMADURAS

Si bien por mucho tiempo se utilizó la clasificación de medicina humana basada en “grados”, esto ha sido reemplazado por una de acuerdo a las capas de piel que se ven afectadas por la quemadura. Así encontramos:

QUEMADURA SUPERFICIAL:

- sólo afecta epidermis
- hay eritema y descamación transitorios
- el sitio de la quemadura está hiperestésico
- se observa pelo quemado

QUEMADURA DE ESPESOR PARCIAL:

- La profundidad de la quemadura se extiende a la dermis media, la epidermis se pierde completamente.
- Los capilares y vénulas de la dermis se dilatan, congestionan y exudan plasma.
- Hay dolor, pero la sensibilidad está disminuida.
- La resistencia a la tracción del pelo es normal.

QUEMADURA DE ESPESOR TOTAL:

- Epidermis y dermis con severa coagulación y no existe viabilidad de estos tejidos.
- Se observa un edema grave de la subdermis por un severo aumento de la permeabilidad de los vasos profundos.



Fig. 2.- Quemaduras de 2º grado por secadores de pelo en 45% del total de la sup. corporal (TSC).

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA:

Historial clínico y tiempo de ocurrido el accidente. Se debe calcular la profundidad de la lesión y la superficie corporal afectada. Para estimar la superficie afectada, existe la llamada regla de los nueve:

Cada miembro anterior representa 9%, cada pata representa 18%, cabeza y cuello, un 9%, tórax y abdomen son cada uno 18% de la superficie corporal.

Se debe examinar cuidadosamente el resto del organismo para detectar áreas de exposición excesiva al calor, presencia de vapores o humo en el tracto respiratorio. Es muy importante registrar el peso corporal para detectar las variaciones por deshidratación. Se debe obtener radiografías de tórax para excluir daños pulmonares, muestras sanguíneas para un hemograma completo, perfil bioquímico y determinar gases sanguíneos.

Quemaduras por fuego directo

La evaluación inicial debe comenzar con la determinación de la condición física general, compromiso sistémico, cantidad de cuerpo y superficie afectada, más el grado de lesión local. Si la pérdida de piel es lo suficientemente grande y extensa, la eutanasia es una opción recomendable.

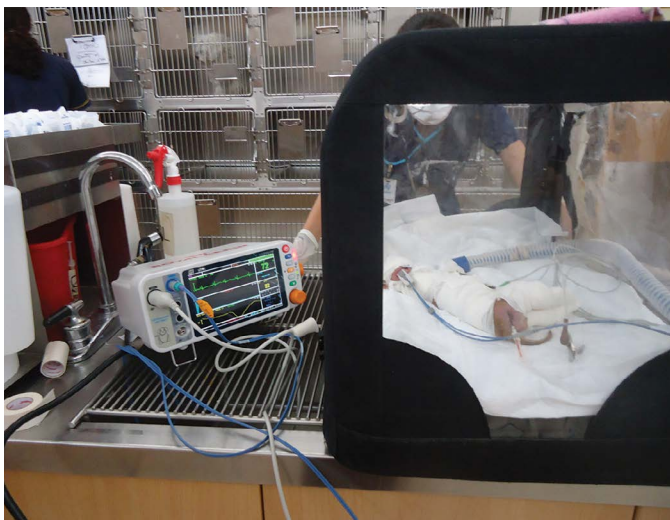
Los animales que han estado en incendios presentan daño respiratorio debido a la inhalación de aire caliente a temperaturas superiores a los 150°C, resultando en quemaduras de boca, orofaringe y vías respiratorias superiores. La principal causa de muerte es en estos pacientes es la inhalación de humo asociado a la caída de la concentración de oxígeno ambiental, debido y a la producción de monóxido y dióxido de carbono durante la combustión.

Los animales afectados por inhalación de humo deben ser suplementados con oxígeno al 100% inmediatamente después de admitirse a la UCI. La intubación endotraqueal es necesaria si el paciente presenta dis- tres respiratorio. La oximetría de pulso no puede evaluar la severidad de la hipoxia porque no es capaz de hacer una diferenciación entre la hemoglobina oxigenada y la carboxihemoglobina.

La terapia inicial está orientada a controlar el dolor con aplicación directa de frío en el área quemada: agua helada, toallas mojadas, y compresas frías son buenas alternativas. Oximorfina sola o combinada con Acetil- promazina en neuroleptoanalgesia se indica para controlar el dolor en caninos. Los felinos se pueden tratar con Diazepam más Ketamina.

Se debería iniciar oxigenoterapia con Oxígeno 100 – 150 ml/Kg/min lo más temprano posible además de posicionar colocar un catéter en las venas yugulares. La fluidoterapia debe de administrarse a 4 ml/Kg/hr en caninos y a 2 ml/Kg/hr en felinos. Se utilizan solu- ciones isotónicas como Ringer lactato o bien solución salina como primera segunda opción.

Los niveles de potasio deben ser monitoreados duran- te las primeras 24 horas debido a que habrá un alza en los sus niveles producto de destrucción celular masiva en los tejidos afectados. En esta fase se recomiendan fluidos con contenido de 4-5 mEq/L de potasio.



Se debe monitorear los niveles de proteínas séricas, producción de orina, electrolitos y gases sanguíneos. Si las proteínas totales están por debajo 3 gm/dl, se deben administrar coloides o plasma fresco. La acido- sis se corrige con bicarbonato de sodio a 5 mEq/Kg y se puede administrar cada una o media hora.

Si el hematocrito sufre una baja de 20% o la hemog- lobina cae se encuentra debajo de 7 gm/dl, se deben administrar ya sea sangre entera o concentrado de eritrocitos, la meta es lograr un hematocrito superior a 30%.

Después de comenzar con el tratamiento de analgesia, la quemadura se puede lavar con soluciones antisép- ticas como povidona yodada o clorhexidina. Se debe remover todo el tejido necrótico, cuerpo extraño y de- tritus celular.

Las quemaduras de primer y segundo grado deben ser tratados tópicamente con antibióticos y vendajes. En las de tercer grado se deben remover las escaras diariamente. Es un procedimiento muy doloroso por lo que se debe realizar bajo anestesia o analgesia ade- cuada, esto se realiza para evidenciar tejido de granu- lación sano.

Los antibióticos sistémicos no penetran las escaras, por lo que se recomienda terapia tópica con unguen- tos o cremas. Gentamicina, Polimixina, Neomicina, y bacitracina son muy efectivos contra la flora que con- tamina estas heridas, al igual que las fluoroquinolo- nas. Los últimos estudios con Aloe vera demuestran ciertos efectos antiprostaglandinas que pueden ayu- dar a mantener una vasculatura dérmica normal.

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO EN LOS PACIENTES QUEMADOS

Los principales objetivos son:

- 1.- Mantener una vía respiratoria permeable
- 2.- Tratar el shock
- 3.- Combatir las pérdidas de líquido
- 4.- Tratar el sitio quemado
- 5.- Combatir las complicaciones sistémicas
- 6.- Aliviar el dolor

PROTOCOLO EN PACIENTES QUEMADOS:

Retirar al animal de la fuente de calor, humo o químico. Aplicar inmediatamente agua fría en la herida.

Examinar al paciente

Establecer vía aérea permeable y administrar **oxígeno** si es necesario.

Recordar que el envenenamiento por CO causa membranas rojo brillantes y oscurece cualquier indicio de cianosis.

Insertar catéter IV para tratar el choque shock:

Con soluciones de electrolitos 40-80 ml/kg por varias horas. Se prefieren las soluciones cristaloides isotónicas, las soluciones de electrolitos, pueden alternarse con dextrosa 5%.

Se recomiendan las perfusiones largas y lentas, en lugar de los bolos. Las transfusiones sanguíneas deben analizarse cuidadosamente, pues al existir daño endotelial masivo, pueden extravasarse y empeorar el acúmulo de albúmina en la quemadura.

Usar corticoides. Pese a lo controversial de su utilización, se recomienda aquellos de corta duración. (dexametasona 1-2 mg/kg iv lento, succinato de sodio de hidrocortisona 8-20 mg/ kg iv).

Recolectar muestras de laboratorio, RX de tórax. Restitución de líquidos:

Durante las primeras 24 hrs post quemadura:

- Soluciones de electrolitos:
Peso corporal (kg) * % de quemadura * 4 ml = dosis IV
- Dextrosa 5%: 20 ml / kg IV

Después de las primeras 24 hrs:

- Disminuir los electrolitos a la mitad.
- Continuar con dextrosa 5%.
- Considerar transfusión de plasma o sangre completa, porque se mejora la permeabilidad capilar y las proteínas son mejor retenidas. La transfusión de

sangre completa se usa si disminuyen secuencialmente los hematocritos, o son menores a 20%.

- Se debe limitar la ingestión de agua oral.

Terapia de apoyo

- Profilaxis.** Contra el tétanos (dosis de prueba 0.2 ml sc, observar 30 min, por anafilaxis), luego dar 30.000 ui IM.
- Analgésicos**
Clorhidrato de meperidina 3-5 mg/ kg im
Ketoprofeno 1 mg/kg / día
- Antibióticos.** Su uso debe limitarse a quemaduras graves y complicadas con septicemia, no usarlo con fines profilácticos.
- Heparina.** Su utilización aumenta la eficacia de los mecanismos de reparación, disminuye la trombosis, combate la gangrena y al CID.
- Controlar la temperatura ambiental.** Se ha observado mayores sobrevivencias si la T° ambiental se mantiene a 24°C, evitando la hipotermia.

Tratamiento de la quemadura

- aplicar agua fría o con hielo Reduce la coagulación y la extensión de la quemadura al disipar el calor. Alivia el dolor, siendo más útil cuando se aplica 2 hrs después de la quemadura mediante compresas frías por 30-45 minutos.
- eliminar el pelo y limpiar suavemente la herida. Se seda o anestesia al paciente, se eliminan los desechos contaminados con solución salina y un lavado suave con jabón de povidona, luego se elimina el jabón. Se debrida el tejido necrótico, especialmente las escaras constrictivas.
- considerar la perfusión subescara de antibióticos.
- Se pueden aplicar antibacterianos tópicos en la herida, disminuyen la mortalidad posquemadura y protegen al animal de sepsis. Pueden usarse descubiertos o cubiertos con gasa, debe tenerse en cuenta la absorción sistémica y efectos colaterales, por lo que se usan el aloe vera, sulfadiazina de plata y clorhexidina .

e) La terapéutica de mantención se ajusta diariamente de acuerdo al paciente. Es habitual la hemodilución con hipoproteinemia. Del día 5 en adelante hay un estado hipermetabólico (permanece por 6-12 sem) por aumento en la pérdida de calor por evaporación, reparación y restablecimiento del centro termorregulador del hipotálamo. Se aconseja una dieta de proteínas muy digeribles, alta en calorías con suplementos vitamínicos. Hay que utilizar faringostomía o tubo nasogástrico en animales incapaces de comer.

QUEMADURAS QUÍMICAS:

Las quemaduras químicas producen eritema localizado o generalizado, prurito y dolor. Cuando se produce inhalación, hay signos de fatiga respiratoria debido al edema laríngeo, inhalación de humo, envenenamiento con CO y edema pulmonar.

Lavar la quemadura a fondo con agua o solución salina en abundancia.

Si la exposición fue a productos del petróleo, evitar su volatilización (neumonía), lavar la herida con una solución jabonosa, si hay volatilización, recubre el lugar con aceite y después lave con detergente fuerte.



Fig 3.- Gato quemado por agua hirviendo en un accidente doméstico.

Alquitrán caliente: Primero cortar el pelo, recubrir con cualquier ungüento con emulsificante (ej. ungüentos antibióticos). Después se debe evitar un auto-trauma, con collar isabelino y sedación.

La infección es la causa principal de muerte en los animales que sobreviven al daño inicial. Las bacterias más frecuentes incluyen, *Pseudomonas*, *Proteus*, *Staphylococcus* y *Streptococcus*. Es usual la candidiasis. La prevención de la sepsis se logra con limpieza inicial de la herida y cierre, antibioterapia tópica, aislamiento del animal en un ambiente limpio o estéril, manteniendo la herida limpia. En caso de infección se instituyen antibióticos bactericidas sistémicos.

QUEMADURAS ELÉCTRICAS

- **Fisiopatología:** El daño es proporcional a la intensidad de la corriente. La corriente alterna es más peligrosa que la continua, por su efecto en corazón y centros respiratorios vitales. El principal daño se ubica en el sitio de entrada y salida de la corriente eléctrica.
- **Mecanismo de la lesión:**
 - › Destruye la actividad electrofisiológica normal de los tejidos, hay espasmos musculares y finalmente fibrilación ventricular, inconsciencia y apnea.
 - › La corriente se transforma en calor y produce necrosis de los tejidos por coagulación de las proteínas.
 - › El edema pulmonar es una secuela frecuente del choque eléctrico, su mecanismo preciso es desconocido, pero se piensa que es mediado por un aumento de la presión hidrostática pulmonar y un reflejo neurogénico central.
- **Signos clínicos:** Rigidez, a veces seguida por la muerte. Convulsiones tónico-clónicas con vómito o defecación. Cuando recuperan la conciencia, se muestran desorientados y atáxicos por corto tiempo. Las quemaduras orales o cutáneas son circunscritas, frías, amarillo-pálidas y sin sangre. Las heridas al comienzo son indoloras. Frecuentemente hay distress respiratorio; disnea, ortopnea, cianosis y tos dentro de la primera hora hasta las 36 hrs. post accidente.
- **Diagnóstico:** A la inspección se observa un animal con disnea, que colapsa sin causa aparente, presencia de quemaduras orales y signos de edema pulmonar.
 - › Rx torácicas: Se evidencian patrones alveolobronquiales mixtos y generalizados, con claros broncogramas aéreos. El edema es más evidente en los lóbulos diafragmáticos.

- › Hemograma y perfil bioquímico: normales.
 - › Electrocardiografía, puede haber arritmias ventriculares.
 - › Necropsia; pulmones edematosos, petequias endocárdicas, quemaduras orales o cutáneas con aspecto ulcerado, bordes blancos y con cierto grado de coagulación.
- **Tratamiento:** Aunque parezca obvio, retirarlo de la corriente eléctrica.
 - A) Si está colapsado o inconsciente, establecer una vía aérea permeable y administrar oxígeno. También colocar un catéter endovenoso del mayor calibre posible.
 - B) La fluidoterapia debe ser en extremo cuidadosa y la velocidad de administración de fluidos cristaloides no debe sobrepasar los 10 ml/Kg/Hora en perros y los 5 ml/Kg/Hora en gatos. Se prefiere la fluidoterapia hipotensiva, hasta llegar a 70 mmHg de presión arterial y producción de orina de 1 ml/Kg/Hora.
 - C) Se debe conectar a estos pacientes al monitor ECG para verificar la presencia de arritmias y bloqueos, frecuentes en estos casos.
 - D) Si el paciente se encuentra estable, se recomienda su hospitalización por 24 - 48 horas para determinar la presencia de edema pulmonar, edema fa-

cial. Si se sospecha de edema pulmonar, tomar RX torácicas.

E) Edema pulmonar: Su presencia se relaciona con mortalidades de más del 40%. Se debe utilizar diuréticos como Furosemida o Espironolactona 2- 4 mg/kg IV cada 6-12 horas. Estos pacientes se benefician del uso de broncodilatadores como Aminofilina 10 mg/kg IM u Oral, cada 8 horas en el perro y 4 mg/kg IM u Oral cada 12 horas en el gato. Siempre se les debe apoyar con Oxígeno, y en casos de edema pulmonar grave, considerar la ventilación con presión positiva por traqueotomía o cricotomía. En los perros que no responden se puede utilizar una nebulización por 30 minutos con etanol (70%) diluido en una solución salina (1:2). El uso de corticosteroides, permanece controversial, pero se argumenta que reducirían el daño endotelial y la inflamación. Frecuentemente el edema pulmonar es refractario al tratamiento.

F) Las quemaduras orales, se limpian periódicamente con agua tibia y Clorhexidina (0.5%). El tejido desvitalizado debe ser removido, agregando antibióticos amplio espectro en la terapia de quemaduras extensas. La alimentación a ofrecer debe ser blanda, y en caso de anorexia se debe considerar la colocación de tubos de alimentación enteral o utilizar nutrición parenteral si es posible.

DR. PEDRO I. MORA RAMÍREZ



Médico Asociado Hospital UNAM-Banfield.

Profesor de Asignatura Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia UNAM.

Egresado de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM, Especialista en Pequeñas Especies por la misma universidad, elegido por sus compañeros como el mejor interno y residente de la generación 2006-2008, fue Director de servicios médicos de la Protectora Nacional de Animales, miembro del Hospital UNAM-Banfield desde el año 2010, actualmente ocupa el cargo de subdirector médico, es coordinador del programa de Trabajo Profesional de la FMVZ en la modalidad de pequeñas especies módulo Banfield.

El Dr. Mora también ha participado como Embajador en los programas internacionales de medicina preventiva de Banfield International, Profesor de asignatura de la propia facultad, fundador de una novedosa página electrónica en redes sociales en donde se exponen casos clínicos reales dirigidos a los estudiantes de la comunidad universitaria y que actualmente cuenta con más de 1000 miembros activos, joven académico apasionado de la enseñanza y difusión de la medicina de pequeñas especies en México. En su dedicación a la Clínica y a la enseñanza emplea siempre un modelo interactivo en el que los estudiantes tienen la gran oportunidad de ampliar sus horizontes de una manera didáctica y práctica.

ACIDOSIS METABÓLICA EN URGENCIAS: PRESTANDO ATENCIÓN A LOS PEQUEÑOS DETALLES

POR: PEDRO ISRAEL MORA RAMÍREZ

INTRODUCCIÓN

El reconocimiento y manejo médico de las alteraciones del estado ácido-base dentro de la sala de urgencias constituye una práctica obligada. La evaluación adecuada de dicho estado incluye el monitoreo sérico de electrolitos, albúmina o proteínas totales y gases arteriales. Típicamente podemos clasificar a las alteraciones del pH de la sangre y sus componentes (HCO_3^- , CO_2 , H^+ , Cl^- , K^+) en 4 tipos: acidosis metabólica y respiratoria y alcalosis metabólica y respiratoria, siendo la primera la más frecuentemente observada, de acuerdo a varios estudios, tanto de medicina de seres humanos como de medicina veterinaria. La acidosis metabólica es una condición común en animales severamente enfermos y en condición crítica. Aunque actualmente no ha podido describirse su incidencia actual en el campo de la medicina, se reconoce que tiene varias implicaciones diagnósticas, terapéuticas y de pronóstico, por lo menos en medicina de seres humanos.

Este es un tema particularmente complicado y árido, por lo que es común que la mayoría de los clínicos escapen a su entendimiento. Es importante considerar que el conocimiento integral de las bases fisiológicas del estado del pH en la sangre y sus sistemas amortiguadores es indispensable para abordar esta temática desde el punto de vista clínico.

El exceso de base (*cantidad de ácidos necesarios para revertir el pH a la normalidad, mientras más negativo se encuentre el exceso de base, más severa será la acidosis metabólica*) en los pacientes de terapia intensiva

durante la admisión hospitalaria tiene un componente pronóstico importante, de hecho, el pH y el exceso de base bajos se correlaciona con mayor mortalidad en aquellos pacientes que han sufrido traumatismos vasculares graves. Existe evidencia de que estos conceptos pueden aplicarse también en medicina veterinaria. El exceso de base ha sido correlacionado con aspectos como sobrevivencia en perros con cetoacidosis diabética y la concentración de bicarbonato se ha relacionado de forma inversamente proporcional con mortalidad en gatos.

BASES TEÓRICAS Y ELEMENTOS FISIOLÓGICOS

Comencemos pues, con las bases teóricas y en primer término tendremos que definir un concepto que tocamos en numerosas ocasiones en lo adelante. Los **iones hidrógeno** son las moléculas base del equilibrio ácido-base, son tan diminutos que es difícil que prestemos atención a ellos, pero sus cambios en la sangre o las células de un mamífero tienen amplias y probadas repercusiones en la homeostasis. Lo primero que debemos saber es de donde vienen o cómo se forman y esa respuesta la encontramos en el funcionamiento cotidiano de los organismos animales, pues del metabolismo de todas las membranas celulares (fosfolípidos) y de los carbohidratos, se producen como “desecho ácido” miles de millones de iones **hidrógeno (H^+)**, y estos tienen la peculiaridad de alterar la estructura química y por ende, la función, de las proteínas de todo el cuerpo. Pasemos ahora al papel que juega el **dióxido de carbono (CO_2)** en estos procesos meta-



bólicos, y en general, lo que se puede decir, es que es una molécula altamente liposoluble, que puede difundirse muy fácilmente a través de los tejidos y tiene la virtud de poder combinarse con otras sustancias, por ejemplo, puede combinarse con agua corporal y formar ácido carbónico (**ácido orgánico no volátil**) o **bicarbonato (amortiguador)**, dependiendo de las necesidades metabólicas del cuerpo. Al tratarse de un gas (ácido orgánico volátil) puede eliminarse con relativa facilidad del cuerpo a través de la respiración. Después de millones de años de evolución, los organismos animales han buscado formas “baratas” y eficientes de deshacerse de sustancias nocivas, este es un ejemplo claro de ello; es decir, implica menos gasto de energía y oxígeno eliminar CO_2 a través de la ventilación que transportar ácido carbónico a través de filtración tubular para finalmente perderlo en la orina.



Fig. 1. Paciente felino que presentó obstrucción urinaria total con evolución de aproximadamente 24 hrs. Obsérvese el estado mental y la aplicación inmediata de apoyo ventilatorio y monitoreo electrocardiográfico. El sondeo uretral es mandatorio en este tipo de pacientes.

HABLEMOS DE OTROS CONCEPTOS BÁSICOS:

- **Acido:** sustancia que en solución acuosa dona protones (iones H^+) y que posee alta actividad química, en pocas palabras, dona “acidez” al tejido o líquido corporal en el que se encuentre.
- **Base:** sustancia que en solución acuosa acepta protones (iones H^+) y que posee actividad química normal, en pocas palabras, acepta y “amortigua acidez” al tejido o líquido corporal en el que se encuentre.
- **pH:** clásicamente se ha definido como el logaritmo negativo de las concentraciones de iones hidrógeno

(H^+) expresado en moles/L. Podemos imaginar que dichas concentraciones se cuentan en miles de millones y una forma de simplificarlo y utilizar una escala del 0 al 14, es justamente esa, aplicar un logaritmo negativo, y así, en lugar de tener un pH de 700000000000, tendremos un pH de 7.0. Tanto más alta es la concentración de iones hidrógeno, más bajo será el pH y viceversa.

- **Bicarbonato:** principal sistema amortiguador del ambiente extracelular. Es una sustancia que puede combinarse con los iones hidrógeno, disociarse y producir como resultado, CO_2 (dióxido de carbono) y H_2O (agua), ambos fácilmente desechables o reciclables, según sean las necesidades. Tiende a subir el pH, sin embargo su reserva corporal es limitada y si el padecimiento metabólico es grave, termina por ser rebasado.
- **Hemoglobina:** principal amortiguador del sistema intracelular. Puede suponerse que un paciente con anemia moderada-severa puede ver comprometida su respuesta ante procesos acidóticos.
- **Acidosis:** proceso metabólico que ocurre en el plasma en donde se incrementa la cantidad de ácidos orgánicos no volátiles, se pierde bicarbonato o se incrementa la concentración de CO_2 .
- **Alcalosis:** proceso metabólico que ocurre en el plasma en donde se incrementa la concentración de bicarbonato, se pierde cloro o disminuye la concentración de CO_2 .
- **Acidemia:** disminución del pH sanguíneo por debajo de los valores de referencia (7.35 – 7.45)
- **Alcalemia:** incremento del pH sanguíneo por encima de los valores de referencia.
- **Mecanismos amortiguadores:** son complejos procesos químicos encaminados a modificar el pH del cuerpo en respuesta a las demandas cotidianas. Depende de la severidad y duración del proceso patológico lo que determine cuál de ellos entrará en juego. A continuación describiremos brevemente cada uno de ellos:
 1. **Intracelular:** conformado por hemoglobina, ciertas proteínas citoplasmáticas y fosfatos inorgánicos. Existe una gran reserva de fosfatos dentro del ambiente intracelular, particularmente óseo, lo

que supone una gran reserva de amortiguador si es que se requiere.

2. Extracelular: principalmente representado por el bicarbonato, pero también hay que considerar a la albumina. Un gran número de proteínas y aminoácidos son anfóteros, lo que quiere decir que pueden tanto ceder como aceptar protones, y a determinado pH pueden comportarse de las dos maneras al mismo tiempo. La hipoalbuminemia intensa puede repercutir en las habilidades del paciente de modificar el pH.

3. Transcelular: en este proceso está implicado el principal catión del ambiente intracelular, es decir, el potasio. Las células de los mamíferos están diseñadas para, en caso necesario, “absorber” ácidos no volátiles (H^+) hacia su interior con la finalidad de “amortiguar” la acidificación de la sangre y los líquidos corporales, a cambio de ello, debe dejar salir grandes cantidades de potasio hacia el ambiente extracelular. La acidosis metabólica severa puede conducir a una hipercalemia notable, que en última instancia produciría trastornos de conducción eléctrica en el corazón.

4. Respiratorio: en este mecanismo, está involucrado el control neurológico del sistema respiratorio y participan también los receptores químicos distribuidos a lo largo del sistema cardiovascular y el cerebro, a medida que los niveles de CO_2 (dióxido de carbono) se incrementan en la sangre, el pH descende, lo que activa casi de inmediato dichos receptores, haciendo que el paciente acelere su patrón respiratorio, lo cual produce hiperventilación y finalmente, eliminación efectiva de CO_2 . Esta acidosis respiratoria ocurre con mucha frecuencia en aquellos pacientes anestesiados que mantienen una respiración/minuto baja o muy baja. El caso contrario se presenta en aquellos pacientes con hiperventilación inicial que produce eliminación excesiva de CO_2 , lo cual produce alcalosis respiratoria, ejemplos los encontramos en el caso de fiebre, ansiedad, jadeo, dolor, neumonía.

5. Renal: es el más eficiente de todos, lamentablemente, es el último en aparecer y probablemente, el que más energía y oxígeno requiere para funcionar. Es, al mismo tiempo, el más complejo de entender y explicar, y en general podemos decir que está basado en la eliminación o retención selectiva

y diferenciada de bicarbonato, iones hidrógeno o ácidos orgánicos (urémicos), dependiendo de las necesidades del organismo.

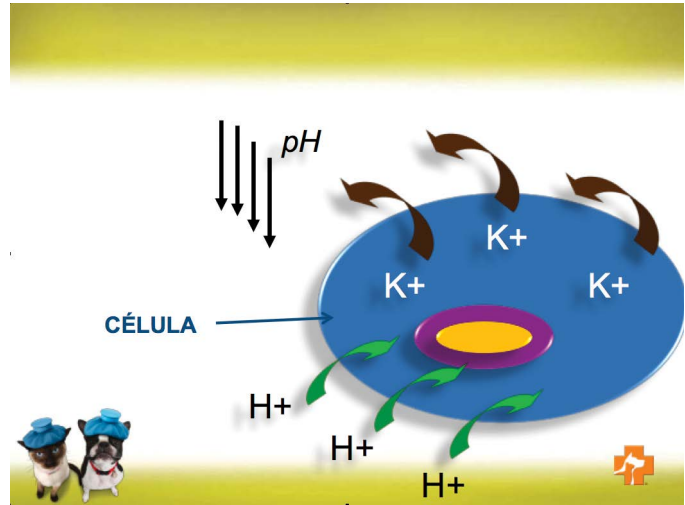
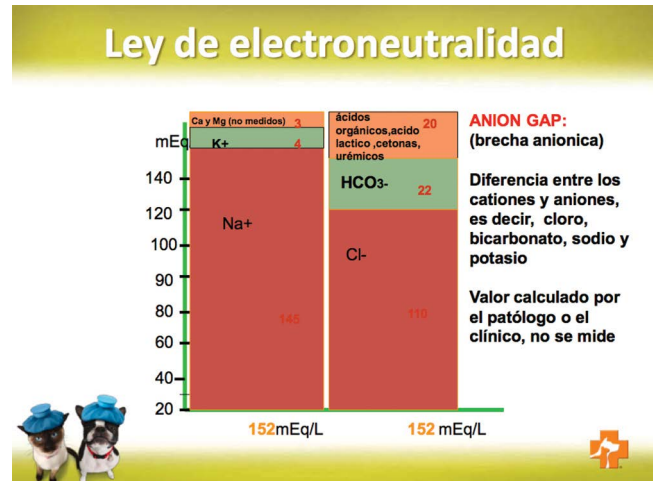


Fig. 2. Mecanismo amortiguador transmembranal. Obsérvese el desplazamiento extracelular del potasio. Puede emplearse insulina regular para revertir este proceso.

Cuadro 1. Ley de electroneutralidad. La columna izquierda representa los cationes más abundantes del ambiente intra y extracelular. La columna derecha representa los aniones extracelulares y el anion gap.




Una forma sencilla de entender la acidosis metabólica es imaginar el desplazamiento de los componentes de ambas columnas. Es decir, si el paciente presenta enfermedad renal aguda, la fracción que se elevará será la que corresponde con el anion gap (porque justo ahí están contenidos los ácidos urémicos) y consecuentemente esto hará más pequeña la fracción del bicarbonato y, en ocasiones del cloro. En ese sentido, el resultado es, acidosis metabólica por ganancia de

ácidos o con anion gap incrementado. Por otro lado, si el paciente presenta un cuadro intenso de deshidratación, hipoxia, infección, hipoglucemia (choque) la fracción elevada será también la que corresponde a los ácidos orgánicos (lactato) y el resultado será el mismo. Los vómitos gástricos (con alto contenido de cloro) pueden disminuir la fracción del cloro y ello podría producir incremento de la fracción bicarbonato, tendremos entonces alcalosis metabólica por pérdida de cloro.

Cuadro 2. Paciente canino de 11 años diabético cetoacidótico, con signos evidentes de choque hipovolémico. Obsérvese los profundos cambios en el pH, los electrolitos y el componente respiratorio del CO² (compensatorio).

ELECTROLITOS		
Analito	Valor	Referencia
pH	7.10	7.35 - 7.45
HCO ₃	4.6	17 - 25 mmol/L
K	3.4	3.8 - 5.3 mmol/L
Na	134	141 - 153 mmol/L
Cl	103	108 - 117 mmol/L
pCO ₂	14	32 - 49 mmHg

Acidemia por acidosis metabólica por ganancia de ácidos (cetónicos)
 Hipokaliemia asociada a vómitos, anorexia y diuresis osmótica
 Hipocloremia asociada a vómitos
 Hiponatremia asociada a deshidratación hipotónica ***
 Alcalosis respiratoria compensatoria



La acidosis metabólica ocurre a través de la acumulación de ácidos orgánicos no volátiles o tras la pérdida de bicarbonato y ambas situaciones superan la capacidad amortiguadora del cuerpo.

El exceso de base está calculado por los analizadores y frecuentemente se reporta como Exceso de Base Estandarizada (EBS). La acidosis metabólica puede originarse como consecuencia de 3 escenarios: primero, puede presentarse como un desorden ácido base de tipo primario, segundo, puede presentarse de forma compensatoria por una alcalosis respiratoria primaria, en cuyo caso el pH puede observarse mucho más alto de lo normal; tercero, puede ocurrir en combinación con un trastorno respiratorio, lo que produciría un trastorno mixto. En estos trastornos mixtos, puede parecer mucho más bajo de lo esperado, sobre todo cuando ocurre junto con acidosis respiratoria, o puede mantenerse en rangos cuando lo que acompaña es una alcalosis respiratoria.

En el mismo sentido, los médicos de medicina crítica se benefician y simplifican el diagnóstico de la acidosis metabólica al clasificarla en 3 grupos:

- 1. Hallazgos contundentes de patologías previas** (enfermedad renal crónica, hipoalbuminemia).
- 2. Hallazgos sutiles de patologías activas** (acidosis láctica por hemorragia, alcalosis hipoclorémica por vómitos).
- 3. Inducida de forma iatrogénica** (acidosis hiperclorémica por administración de solución salina).

Ácidos débiles y desordenes ácido-base

La albumina, las globulinas y el fosfato inorgánico, son ácidos débiles, consecuentemente, los cambios en su concentración cambian directamente el pH. Hipoalbuminemia se asocia con una disminución del pH, mientras que la hiperfosfatemia produce acidosis metabólica.

Hipoalbuminemia: En condiciones in vitro, una disminución de 1 g/dL de la concentración de albumina se asocia con un decremento de 0.093 unidades de pH en gatos y de 0.047 en perros. El anión gap (AG) en perros y gatos sanos refleja esencialmente el total de la concentración de proteínas, por ello, la hipoalbuminemia disminuye el anión gap. Más aún, por cada g/dL de albumina perdida, se disminuye el AG en 4.1 mEq/L. La hiperfosfatemia por su parte, se asocia con una disminución de la concentración de bicarbonato (HCO³).

Ácidos fuertes y desordenes ácido-base

Los iones fuertes se disocian por completo en el plasma a un pH fisiológico y por lo tanto no poseen efecto amortiguador. Debido que estos iones no participan en las reacciones químicas del plasma, sólo tienen relevancia en conjunto y únicamente como carga positiva. Ni los iones hidrógeno, ni hidroxilo pueden denominarse iones fuertes, debido, sobre todo a que el agua no se considera un electrolito fuerte; de hecho, se considera débil. El bicarbonato tampoco es electrolito fuerte porque puede combinarse con numerosas sustancias químicas, como los iones hidrógeno. Los iones fuertes más importantes del plasma, desde el punto de vista cuantitativo son Na⁺, K⁺, Ca²⁺, Mg²⁺, Cl⁻, lactato, B-hidroxibutirato, acetoacetato y SO⁴.

Acidosis metabólica

Puede desarrollarse como consecuencia de hiperfosfatemia (acidosis hiperfosfatémica), hipercloremia

(acidosis hiperclorémica) y acumulación de ácidos orgánicos (aniones fuertes, anion gap elevado). La acidosis metabólica, especialmente la acidosis láctica, acidosis urémica y acidosis diabética, ocurre comúnmente en pacientes críticos. En algunos estudios, la acidosis metabólica fue el desequilibrio ácido-base más frecuente.

A pesar de la existencia de numerosos estudios que describen los efectos de la acidosis en células aisladas y órganos bajo condiciones de perfusión controlada, los cambios en el pH de un organismo vivo son bastante desconocidos. Aunque se intuye que la acidosis severa tiene un efecto adverso en la función celular, la evidencia clara que soporta este dicho ha sido difícil de encontrar. La acidosis severa conlleva serios efectos detrimentales en la función cardiovascular, incluyendo depresión miocárdica, hipotensión y disminución del flujo sanguíneo renal y hepático. La contractilidad miocárdica disminuye cuando el pH se encuentra debajo de 7.2 (este efecto, como consecuencia del desplazamiento de iones de calcio de los sitios críticos en las proteínas contráctiles); en el mismo sentido, la acidosis puede predisponer al corazón a desarrollar arritmias ventriculares y fibrilación ventricular. La acidosis, también produce un efecto vasoconstrictor en el lado venoso de la circulación.

Cuadro 2. Procesos patológicos asociados con acidosis metabólica en perros y gatos.

TOTAL	753 PERROS/GATOS
Cirugía	152
Neoplasias	145
Enfermedad encefálica	62
Enfermedad espinal	58
Enfermedad renal	50
Enfermedad respiratoria	44
Enfermedad gastrointestinal	44
Choque hipovolémico	37
Sepsis	28
Intoxicación	25
Enfermedad cardíaca	23
Enfermedad hepática	17
Traumatismos	16
Enfermedades inmunomediadas	16
Diabetes mellitus	13
Cetoacidosis diabética	8
Pancreatitis	6
Miscelaneos	69

*NOTA: La patología más frecuente en los perros fueron las neoplasias y en los gatos la enfermedad renal.

Cuadro 3. Causas comunes de acidosis metabólica en pacientes críticos.

I. Condiciones/enfermedades previas

- Acidosis hiperfosfatémica (falla renal)
- Acidosis hiperclorémica (acidosis tubular renal, falla renal, diarrea)
- Acidosis por ganancia de ácidos (diabetes mellitus, falla renal)

II. Enfermedades actuales activas

- Acidosis hiperfosfatémica (enemas con fosfatos, falla renal aguda)
- Acidosis hiperclorémica (diarrea, corrección de alcalosis respiratoria)
- Acidosis por ganancia de ácidos (cetoacidosis, acidosis láctica, etilenglicol)

III. Iatrogénica

- Acidosis hiperclorémica (administración de sol. NaCl 0.9%, administración de KCl, nutrición parenteral total)
- Acidosis por ganancia de ácidos (utilización de propilenglicol – diacepam), administración de gelatina

La acidosis metabólica que ocurre durante las hemorragias profusas, está, principalmente relacionada con el lactato y su acumulación en los tejidos pobremente perfundidos. Sin embargo, existe un estudio que muestra que la disminución del pH y el incremento del anion gap y los iones fuertes después de inducir hemorragia en perros anestesiados no está explicado del todo por el lactato, sino que se encontraron otras sustancias involucradas, entre ellas, algunos iones no medidos como el citrato, fumarato, alfa-cetoglutarato, sulfato y urato; todos ellos liberados tras la degradación tisular y mitocondrial. Más aún, el endotelio vascular sano posee una barrera de glucocalix, abundante en heparan sulfato, en ese sentido, los estados hemorrágicos cursan con cambios degradativos de dicho glucocalix, lo cual al final, libera grandes cantidades de sulfato a la circulación.



ANALITO	VALOR	REFERENCIA
pH	7.29	7.35 - 7.45
HCO ³	12.0	17 - 25 mmol/L
K	2.0	3.8 - 5.3 mmol/L
Na	162	141 - 153 mmol/L
Cl	106	108 - 117 mmol/L
pCO ²	17	32 - 49 mmHg

Figuras 4 y 5. (arriba) Paciente cachorro con choque hipovolémico secundario a gastroenteritis hemorrágica por probable parvovirus con evolución de 72 horas. Nótese el estado mental y la postración. El restablecimiento de la perfusión tisular, la oxigenoterapia y la normotermia son las máximas prioridades. (Abajo) Pueden observarse las anomalías del estado ácido-base.

INTERPRETACIÓN DE LOS GASES SANGUÍNEOS ARTERIALES/VENOSOS EN PASOS

- **PASO 1:** La primera consideración es el pH. Definir si el paciente está acidémico (<7.35) o alcalémico (>7.45).
- **PASO 2:** A continuación se evalúa el componente respiratorio. ¿Es el componente respiratorio normal o el paciente tiene alcalosis respiratoria e hipocapnia (PCO² <35 mmHg) o una acidosis respiratoria e hipercapnia (PCO² >45 mmHg)?
- **PASO 3:** evaluar componente el componente metabólico. Tiene acidosis metabólica (HCO³ <18 mmol/L o déficit de base < -4 mEq/L) o alcalosis metabólica (HCO³ >24 mmol/L o déficit de base > +4 mEq/L).

- **PASO 4:** si es posible, habrá que determinar que componente (metabólico o respiratorio) es el principal contribuyente. En general, el pH, va a variar en dirección del desorden primario. El otro componente es el secundario o compensatorio que intenta restablecer el pH normal. Cuando ambos componentes varían en la misma dirección, como el pH, ambos componentes son primarios.

Más que emplear el método anterior, algunos clínicos determinan si se ha dado la compensación esperada antes de definir la alteración ácido-base. Se emplean guías para la compensación para determinar la compensación esperada y compararla con los números reales. Si el paciente cumple con los valores de la compensación esperada con una variación de +/- 2 mmHg o mEq/L, se dice que el paciente tiene una alteración ácido-base y existe una compensación implicada. Si el paciente no cumple la compensación esperada, se dice que tiene una alteración ácido-base mixta.

Cuadro 4. Guía para la compensación esperada en alteraciones ácido-base

Alteración ácido-base	Compensación esperada
Acidosis metabólica	Cada 1 mEq/L de reducción en el HCO ³ va a reducir la PCO ² en 0.7 mmHg
Alcalosis metabólica	Cada 1 mEq/L de incremento de HCO ³ va a incrementar la PCO ² en 0.7 mmHg
Acidosis respiratoria	
AGUDA	Cada 1 mmHg de incremento en la PCO ² va a incrementar el HCO ³ en 0.15 mEq/L
CRÓNICA	Cada 1 mmHg de incremento en la PCO ² va a incrementar el HCO ³ en 0.35 mEq/L
Alcalosis respiratoria	
AGUDA	Cada 1 mmHg de reducción en la PCO ² va a reducir el HCO ³ en 0.25 mEq/L
CRÓNICA	Cada 1 mmHg de reducción en la PCO ² va a reducir el HCO ³ en 0.55 mEq/L

REFERENCIAS Y LECTURA RECOMENDADA

1. Brueger. D. *Causes of metabolic acidosis in canine hemorrhagic shock: role of unmeasured ions*. Journal of Veterinary Internal Medicine, 2012, 12(30) 182
2. Wingfield WE. *Usefulness of venous blood in estimating acid base status in the seriously ill dogs*. Journal of Veterinary Emergency and Critical Care Medicine 1994, 4(23)
3. Lizardi G., *Procedimientos de la unidad en la unidad de cuidados intensivos*, 2004, Macgraw Hill
4. Epstein CD., *Oxygen transport variables in the identification and Treatment of tissue hipoxia*. Heart and lung, 1993;22:328
5. *Standards and guidelines for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and Emergency cardiac care*. Journal of the American Medical Association, 1986;255:2905
6. Moya M., *Tratado de medicina de urgencias*, 2011, Océano
7. *Effectiveness of intravenous fluid resuscitation in the Emergency room for Treatment of hypotension in dogs: 35 cases (2000-2010)*. J Vet Emerg Crit Care. December 2012; 22(6):666-73.
8. *Interpretation of canine and feline blood smears by Emergency room personnel*. Vet Clin Pathol. March 2011; 40(1):18-23.
9. *Emergency preservation and resuscitation with profound hypothermia, Oxygen, and glucose allows reliable neurological recovery after 3h of cardiac arrest from rapid exsanguination in dogs*. J Cereb Blood Flow Metab. February 2008; 28(2):302



BASES TEÓRICAS DE LA MEDICINA DE URGENCIAS EN PEQUEÑAS ESPECIES

LA CAJA DE PANDORA Y LOS 10 MANDAMIENTOS

POR: PEDRO ISRAEL MORA RAMÍREZ

INTRODUCCIÓN

El *American College of Emergency Physicians* declara que la práctica de la medicina de urgencias es aquella representada por pacientes con lesiones y padecimientos imprevistos. De manera rutinaria, el médico de urgencias, tanto de medicina humana como de medicina veterinaria, toma decisiones de tratamiento en tiempo real de los antecedentes de un paciente, de los datos físicos y de muchos estudios diagnósticos, incluyendo las múltiples modalidades de imágenes, exámenes de laboratorio y electrocardiogramas. Su labor implica una diversidad de habilidades para tratar una gran variedad de lesiones y enfermedades, que van desde el diagnóstico de una enfermedad respiratoria o un padecimiento dermatológico, hasta la reanimación y estabilización de un paciente que ha sufrido traumatismo múltiple. La caja de pandora hace referencia a la imposibilidad de predecir qué tipo de paciente o condición emergente se presentará en la sala de urgencias, y que una vez realizado el abordaje inicial del mismo, es probable que se encuentren más de un problema a la vez.

Algunas definiciones del concepto de urgencia:

Urgencia objetiva: cuando la necesidad de actuación médica inmediata es decidida por un médico, es real y sin matizaciones, se habla de urgencia objetiva.

Urgencia subjetiva: la urgencia generada por la ansiedad, preocupación, inquietud, miedo o cualquier otra emoción que haga considerar al propietario de la mascota que la condición en la que se encuentra el paciente requiere atención médica inmediata. Dentro de

estas definiciones hay que incluir una serie de situaciones en las que el grado de inmediatez es diferente:

- Situaciones de diagnóstico obvio que requieren atención inmediata para evitar la muerte del paciente. Así pueden considerarse, el paro cardiorespiratorio o la ruptura de un vaso de gran calibre. Dejando aparte estas dos situaciones, todas las demás pueden esperar unos minutos sin que por ello empeore el pronóstico de forma significativa.
- Síndromes o situaciones clínicas que si no se atienden en poco tiempo pueden producir la muerte. En estos casos debe establecerse un diagnóstico presuntivo de inmediato, si es posible e iniciar una terapia más o menos dirigida. Así ocurre en un paciente con choque hipovolémico por parvovirus por ejemplo o alguno con cetoacidosis diabética en estado de estupor.
- Situaciones sin riesgo vital inmediato pero que si en un periodo de tiempo corto, si no se diagnostican y tratan precozmente, pueden derivar en complicaciones irreversibles, así sucede, con un paciente con obstrucción intestinal secundaria a la ingestión de un cuerpo extraño que puede perforarse y aparecer una peritonitis si no se interviene quirúrgicamente.
- Situaciones banales en las que el médico veterinario debe actuar inmediatamente para tranquilizar al propietario, explicándole el carácter benigno del proceso patológico (herida menor).

PASOS A SEGUIR EN URGENCIAS

1. Anamnesis inicial.
2. Registro de signos vitales (presión arterial, frecuencia cardíaca, temperatura). Si están alterados de forma significativa debe actuarse inmediatamente para intentar estabilizarlos.
3. Anamnesis más orientada y detallada.
4. Exploración física elemental, una vez comprobada o conseguida la estabilidad hemodinámica y la respiratoria.
5. Iniciar tratamiento sintomático o específico de la enfermedad sospechada, sin tener que esperar a un diagnóstico definitivo, como ocurre con el inicio de medicación analgésica, administración de glucosa ante una hipoglucemia, independientemente de la causa.
6. Informar al propietario la impresión diagnóstica inicial, la valoración pronóstica provisional, y si se van a realizar o no pruebas complementarias.
7. Solicitar las pruebas diagnósticas complementarias necesarias, puede ser incluso que hasta este momento, no haya un diagnóstico, es entonces necesario reevaluar al paciente y decidir si los signos que presenta necesitan hospitalización, observación en las horas siguientes o enviarse a casa.
8. Debe completarse el expediente clínico.
9. Si es posible, debe hacerse que el propietario conozca y firme los documentos de atención de urgencias, costos, reanimación, etc.

Por otro lado, aunque en medicina veterinaria, la atención de urgencias en México, no cuenta con un marco legal, en otros países más desarrollados, incluyendo la medicina para seres humanos, se ha delimitado con base en legislaciones federales. La *Emergency Medical Treatment and Active Labor Act* que se aprobó en 1986, obliga a todas las unidades de urgencias a proporcionar detección, estabilización y canalización apropiada para todos los pacientes que presenten cualquier padecimiento médico.



Fig. 1. Pueden proveerse medidas de soporte terapéutico al mismo tiempo que se completa la evaluación física.

ASPECTOS ÚNICOS DE LA PRÁCTICA DE MEDICINA DE URGENCIAS

El primer reto que enfrenta el médico de urgencias es la limitación del tiempo. Las restricciones de tiempo ocurren debido a la naturaleza grave y aguda de la enfermedad. El segundo desafío es que necesita evaluar y tomar decisiones terapéuticas de manera rápida con base en información limitada, especialmente en el caso de medicina veterinaria. Cuenta con una perspectiva mental diferente a la de otros especialistas. Su principal preocupación no está necesariamente en el diagnóstico, sino en un proceso de pensamiento dirigido a descartar o corroborar patologías graves que pueden ser potencialmente mortales. El modelo clásico de anamnesis seguida de un examen físico y, más tarde de exámenes diagnósticos, debe comprimirse y ejecutarse de manera simultánea cuando el tiempo es esencial y la vida del paciente está en peligro.

PRINCIPIOS DE LA MEDICINA DE URGENCIAS

A menudo se dice que los pacientes del área de urgencias “no han leído el libro de texto”, o cual significa que la presentación de su caso no encaja en los diagnósticos específicos de los textos o en las formas clásicas de la enfermedad. Sin embargo, una piedra angular de la práctica de urgencias es el reconocimiento de los patrones en la presentación de un paciente; por ende, el médico prudente debe ser un detective y un científico que se abra camino en un pantano de signos y síntomas vagos para encontrar el patrón

- a. ¿El paciente está a punto de morir? *(la primera y más importante de las preguntas a responder, establecer el triage inicial, busque los síntomas de una urgencia potencialmente mortal, más que el diagnóstico definitivo).*
- b. ¿Cuáles medidas deben tomarse para estabilizarlo? ABCD *(verifique vía aérea respiración, circulación, déficit neurológico....no demore en dichas evaluaciones mientras espera resultados de laboratorio).*
- c. ¿Cuáles son las causas potencialmente graves de la presentación del paciente? *(¿qué podría matar con mayor rapidez a este paciente?).*
- d. ¿Podrían existir múltiples causas de urgencia médica? *(Debe preguntarse... ¿esto es todo? por ejemplo, la reciente aparición de convulsiones e hipoglucemia en un paciente diabético bajo tratamiento es consecuencia de sobredosis accidental o existen alguna otra patología asociada? Otro ejemplo... ¿el dolor abdominal y casi síncope de un schnauzer es consecuencia de un traumatismo no identificado o puede tratarse de una neoplasia?)*
- e. ¿El tratamiento podría dar pistas sobre el diagnóstico diferencial? *(es frecuente en la medicina de urgencias ocurra que la respuesta al tratamiento prediga el diagnóstico).*
- f. ¿Estamos obligados a tener el diagnóstico desde el principio? *(por supuesto que no, debe entenderse que esto no siempre es posible y los médicos deberían sentirse cómodos con el concepto de de comunicar....aún no sabemos cuál (es) son las causas de la urgencia.*
- g. ¿Es necesario ingresar al paciente al área de hospital?
- h. Si no se ingresa al paciente, ¿las instrucciones para el alta a casa son seguras?

Una de las situaciones que generan mayor excitación y temor al médico que atiende una urgencia es el enfrentamiento inicial con el paciente en estado crítico. El médico debe elegir los pasos a seguir con precisión y rapidez para mantener al paciente con vida mientras se inicia el protocolo de estudio. Weil y colaboradores

han recomendado los pasos básicos de ventilación, infusión y bombeo (*ventilación, infusión, pumping*) conocidos por las siglas VIP. Estas consideraciones básicas constituyen los elementos iniciales de manejo y deben evaluarse frecuentemente durante la atención de un paciente inestable.

Es esencial que se utilice un sistema con pasos bien definidos, ya que en situaciones críticas un manejo lógico, basado en prioridades, tiene mayores probabilidades de éxito que un manejo caótico y sin enfoque, el cual puede resultar letal para el paciente.



Fig. 2. El paciente crítico debe recibir atención integral y permanecer conectado a los monitores de signos vitales, toda la información objetiva que se obtenga de éstos es indispensable.

SECUENCIAS DEL ESTUDIO DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

1. **Tratamiento primero y después diagnóstico:** la secuencia tradicional de evaluar primero y después tratar a menudo debe alterarse en la atención de los pacientes en estado crítico. Por lo tanto, en el manejo del paro cardiorespiratorio, el protocolo básico de reanimación es casi el mismo en todos los casos, independientemente de la etiología del paro. Las prioridades del ABC son las mismas para un paciente con fibrilación ventricular secundaria a tromboembolia pulmonar, a uremia o envenenamiento. De la misma forma, el manejo inicial de una crisis convulsiva es similar en la mayor parte de los casos, a pesar de la gran diversidad en la etiología de dichas crisis. La secuencia de las maniobras diagnósticas y terapéuticas deberá ajustarse a las necesidades específicas de cada paciente.

- 2. Tratamiento y diagnóstico simultáneos:** En algunos casos ambas situaciones deberán realizarse de forma simultánea, como en la administración rápida de líquidos intravenosos en pacientes hipotensos; el tratamiento y la vigilancia se realizan al mismo tiempo. La administración de líquidos intravenosos es la modalidad terapéutica inicial en el manejo del colapso circulatorio, y la respuesta cardiocirculatoria a esta administración de líquido, evaluada objetivamente mediante monitorización, proporciona al clínico importante información diagnóstica con respecto del volumen intravascular y el grado de competencia cardíaca.
- 3. Diagnóstico seguido de tratamiento:** En los pacientes más estables, el médico puede utilizar la secuencia tradicional de establecer primero el diagnóstico y hasta entonces aplicar el tratamiento. Aún así el personal médico debe estar atento y contar con el equipo necesario para atender complicaciones previstas e imprevistas.

Cuadro 1. Manejo secuencial del paciente en estado crítico.

Tratamiento primero y después diagnóstico

Ejemplos:

- Paro cardiorespiratorio
- Crisis convulsiva
- Paro respiratorio

Tratamiento y diagnóstico simultáneos

Ejemplos:

- Hipotensión: carga con líquidos EV
- Sospecha de taponamiento cardíaco con compromiso hemodinámico: pericardiocentesis

Diagnóstico seguido de tratamiento

Ejemplos:

- Paciente crítico pero

ESTRATEGIAS ESPECÍFICAS

A. Reanimación cardiopulmonar

La evaluación se inicia determinando el estado de ventilación y el intercambio gaseoso; esto va seguido de los parámetros cardiovasculares. El equipo médico debe cerciorarse de que este protocolo se reinicie con frecuencia en tanto el paciente persista inestable (ver abajo algoritmo CPR Banfield).

B. Ventilación – oxigenación

En la lista de pasos a seguir en la reanimación cardiopulmonar, la máxima prioridad es sin duda obtener una vía aérea permeable. La vía aérea puede estar obstruida por secreciones o por posición inadecuada de la cabeza y el cuello. El médico veterinario evaluará a continuación si los movimientos respiratorios y el intercambio de aire son adecuados. Si existe paro respiratorio deberá procederse de inmediato a la intubación endotraqueal, y se coloca el AMBU (*airway mask bag unit*) o se implementa oxigenoterapia. El color de la piel y las mucosas, así como la presencia o ausencia de cianosis, pueden ser útiles en la evaluación del paciente, pero la predicción del nivel de oxigenación basada en datos clínicos no es confiable. Después de la evaluación inicial se determinará en forma objetiva el grado de ventilación y oxigenación mediante observación o exámenes de laboratorio.

C. Determinación respiratoria y gasometría arterial

Conforme el médico lleva a cabo la evaluación de la función respiratoria, otro miembro del equipo debe colocar un oxímetro de pulso y obtener una muestra para gasometría arterial. El valor más útil es la saturación de hemoglobina con oxígeno (SaO₂), medida con oxímetro. En forma alternativa puede utilizarse tensión arterial de oxígeno (PaO₂) para estimar la saturación a partir de la curva de disociación de hemoglobina (CDO). Toda esta información puede estar disponible en pocos minutos si el laboratorio de urgencias está debidamente organizado. Si se utiliza el oxímetro de pulso para determinar la saturación arterial de oxígeno deberá recordarse que los valores pueden ser muy bajos o difíciles de determinar si el paciente se encuentra en estado de choque o existen alteraciones muy graves en la perfusión local. La terapia de oxígeno se inicia cuando la SaO₂ está por debajo de 90%.

D. Evaluación circulatoria

Cuando el médico veterinario examina la vía aérea y determina si la ventilación es adecuada, debe explorar por palpación los pulsos centrales (carotídeo, femoral). Si no se puede palpar y el paciente no tiene signos vitales, deberá instituirse de inmediato la reanimación cardiopulmonar con masaje externo y ventilación asistida. Si se palpan pulsos, se determinará enseguida la tensión arterial con métodos indirectos, posteriormente, si es posible,

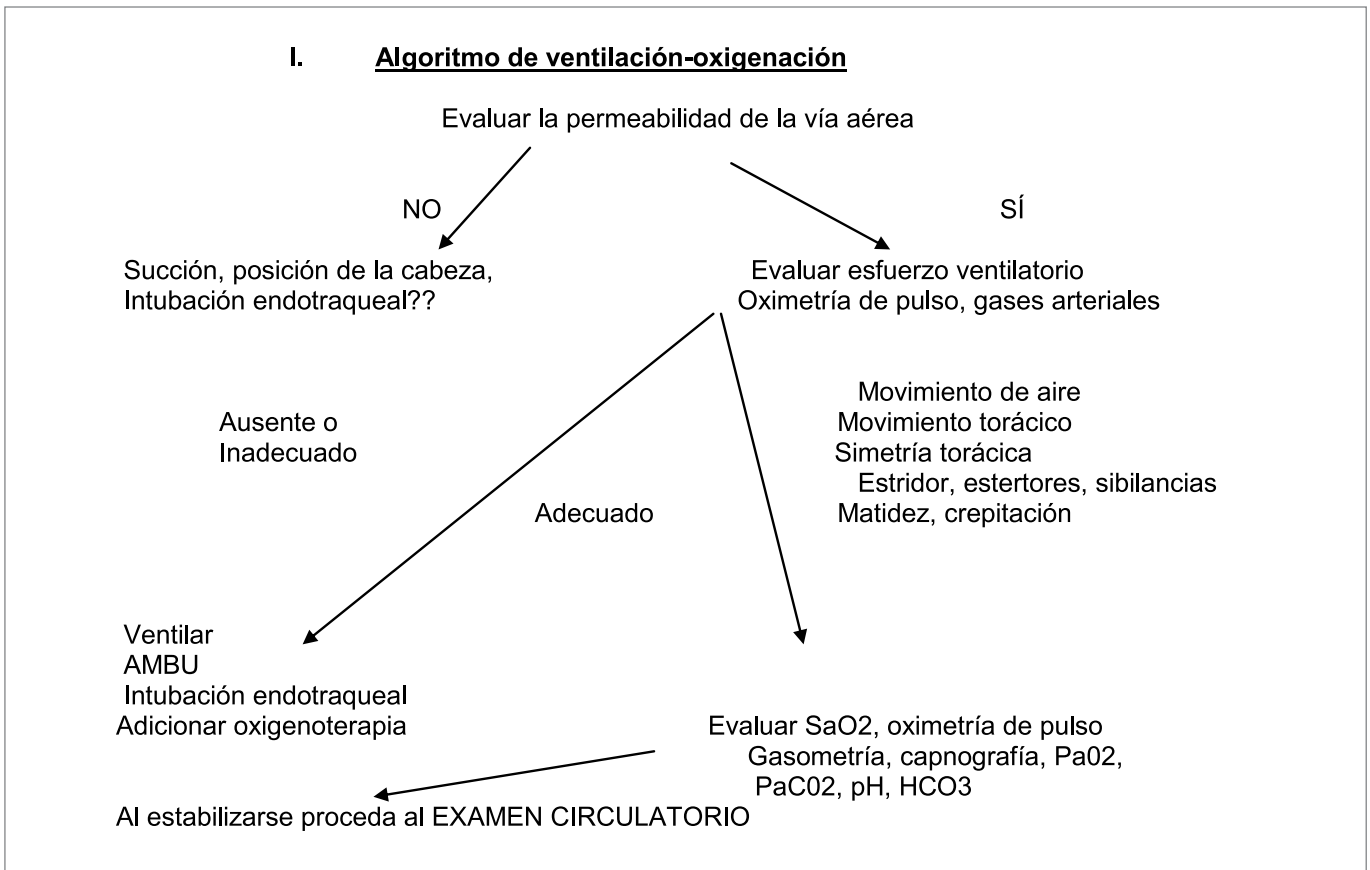
puede medirse con dispositivos invasivos. Es importante medir la presión arterial en todas las extremidades para detectar si existen diferencias en la perfusión regional.

E. Acceso venoso

En los pacientes con inestabilidad hemodinámica se debe obtener un acceso venoso para administración de líquidos y medicamentos, así como la toma de muestras de sangre para exámenes de laboratorio. Al inicio puede ser suficiente con uno o dos catéteres venosos de grueso calibre, a menos que el paciente muestre lesiones extensas o tenga hemorragia masiva.



Figura 3. Considere la intubación endotraqueal en aquellos pacientes con esfuerzo ventilatorio y/o saturaciones de oxígeno de < 95%.

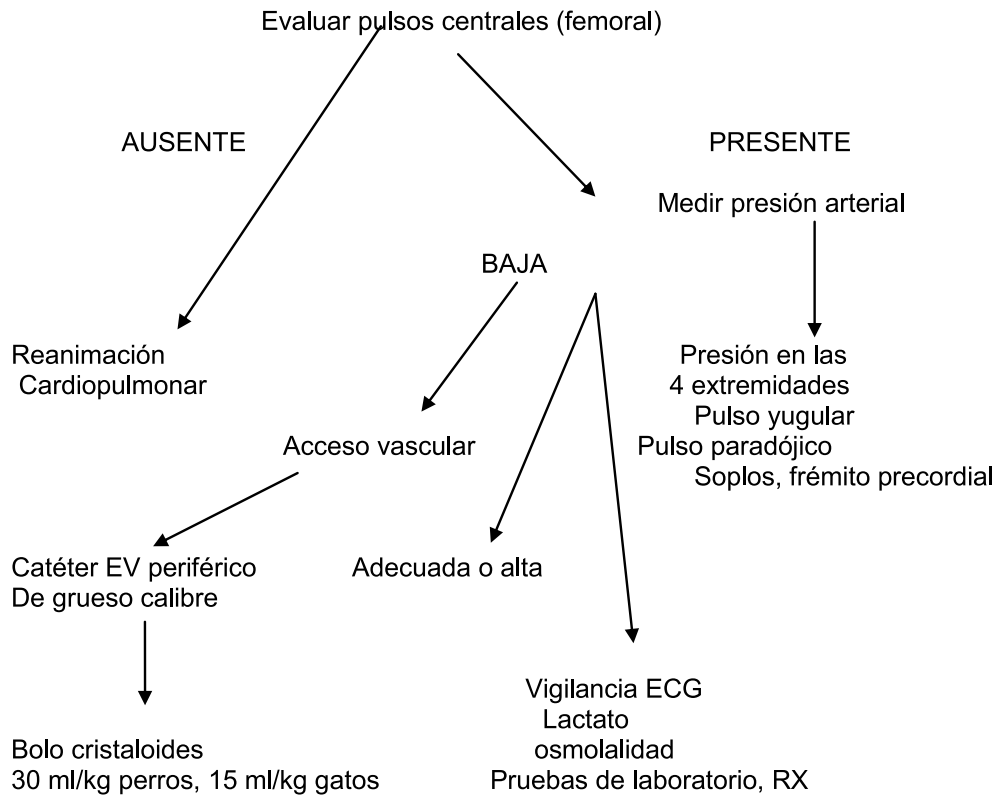


F. Examen cardiológico y evaluación hemodinámica

Al palpar los pulsos y determinar presión arterial, el médico veterinario realiza una rápida y efectiva evaluación del sistema cardiovascular. La palpación del pulso puede sugerir la presencia de arritmias. Además, las variaciones del pulso y la presión sanguínea, en especial durante los esfuerzos respiratorios, pueden indicar hipovolemia, enfermedad pericárdica u obstrucción de la vía aérea. La explo-

ración cardiaca incluye la auscultación de base y la punta, las válvulas en los espacios intercostales establecidos (3º, 4º, 5º), así como la palpación de la región precordial para detectar la presencia de impulso o frémito. Se debe buscar la presencia de sonido normales, murmullos, galope o frote pericárdico; se evaluará la temperatura y coloración de la piel, puede rasurarse si es necesario, y finalmente se evalúa si existe edema, petequias, equimosis u otros datos.

II. Algoritmo para evaluar sistema cardiovascular



G. Manejo de fluidos y pruebas urgentes de laboratorio

En pacientes con colapso hemodinámico se iniciará la reposición de volumen con bolos de cristaloides en cuanto se obtenga un acceso venoso. Se tomará una muestra de sangre arterial, venosa o de ambos tipos para los estudios indicados de acuerdo a cada paciente. Sin embargo existe un grupo de estudios que se consideran indispensables en el paciente crítico, sin importar el diagnóstico, y que se pueden determinar en una muestra única de sangre arterial, esto es, gasometría, hemoglobina, hematocrito, electrolitos (incluyendo calcio ionizado), osmolalidad y prueba de lactato.

Cuadro 2. Grupo de exámenes de laboratorio para el paciente en estado crítico.

Determinar:

- Gases arteriales: SaO₂, PaO₂, PaCO₂, pH, HCO₃
- Hemoglobina y hematocrito
- Electrolitos: sodio, potasio, calcio ionizado
- Opcionales: cloro, urea, creatinina, osmolalidad (calculada)
- Proteínas totales, presión coloidosmotica, lactato
- Glucosa

EVALUACIÓN Y MANEJO SUBSECUENTE

• Registro de signos vitales y expediente clínico

El personal médico debe registrar adecuadamente los signos vitales: presión arterial, frecuencia respiratoria, pulso, temperatura. Una prioridad en el manejo de los pacientes hipotérmicos o hipertérmicos consiste en llevar a cabo medidas para normalizar y mantener la temperatura corporal. Se requiere efectuar un registro cronológico de las constantes vitales.

• Evaluación neurológica

Una vez que se ha estabilizado el paciente desde el punto de vista cardiorespiratorio, el médico deberá enfocarse a otros aspectos del protocolo diagnóstico. Las prioridades dependerán del tipo de problema clínico que presenta el paciente. Sin embargo en general se considera que la valoración del estado neurológico es uno de los pasos a seguir después de dicha estabilización. El paciente en estado crítico presentará alteraciones en el estado de conciencia que pueden deberse a un padecimiento

nerológico primario, a inadecuada perfusión cerebral, a hipercapnia o trastornos de la oxigenación, a toxinas, traumatismos craneoencefálicos o a múltiples causas. Es muy importante incluir en la evaluación a los pares craneales, reflejos espinales, sensibilidad y reacciones posturales.

- **Escala del coma modificada de Glasgow**

Es un método adecuado para iniciar la evaluación neurológica (adaptado para pacientes veterinarios) al examinar sus 3 componentes: respuesta pupilar, actividad motora en las extremidades y nivel de conciencia.

- **Pares craneales**

Se deben explorar concienzudamente. Se consiguen el diámetro pupilar y la respuesta al estímulo luminoso. El nervio facial y el trigémino se examinan observando la simetría facial y el reflejo corneal. Se observa la movilidad de los globos oculares. Se examinan el cráneo y las orejas, además de exploración del conducto auditivo y la membrana timpánica (especialmente en pacientes atropellados o caídos). El examen de la función motora debe incluir: tono muscular, simetría, atrófia, fasciculaciones, espasticidad o franca actividad convulsiva o mioclónica.

- **Procedimientos Adicionales**

Conforme se procede a la estabilización del paciente y a la recopilación de la información, se deben evaluar otras áreas de exploración física. Se examina el abdomen mediante inspección, auscultación, percusión y finalmente palpación. Se debe incluir en esta etapa el tacto rectal.

Si en las extremidades se detectan deformaciones por fractura o luxación, se inmovilizarán con férulas o vendajes según el caso. En este momento, el equipo tratante podrá recopilar información diagnóstica adicional, que puede incluir exámenes de laboratorio, cultivos, exámenes toxicológicos. Debe ponerse en la balanza el riesgo de no establecer un diagnóstico de imagenología (RX, US) contra el de movilizar a un paciente aún inestable.

- **Labor de equipo**

La reanimación cardiopulmonar y el manejo del paciente en estado crítico es una labor de equipo. Se debe trabajar de manera coordinada con el res-

to del personal (asistentes, técnicos, alumnos). El médico de mayor jerarquía debe desempeñar la función de líder y coordinar e integrar el esfuerzo y actividad de todo el equipo; el mismo debe asignar las funciones a desempeñar por cada miembro del equipo. La recopilación de la información puede ser asignada a un miembro específico del equipo. Uno de los errores frecuentes del médico inexperto durante la atención del paciente crítico es enfocarse a un sólo aspecto del problema y no a la totalidad del mismo. Por tanto, para lograr una eficiencia óptima, el líder del equipo no debe realizar directamente las maniobras de reanimación o terapéuticas, sino que delegará estas funciones a otros integrantes del mismo.

LOS DIEZ MANDAMIENTOS EN LA ATENCIÓN DE URGENCIAS

(Adaptado de procedimientos en la unidad de cuidados intensivos, Dellinger).

La atención de pacientes críticos representa escenarios de múltiples problemas, tanto médicos como éticos y administrativos. La conjunción de equipo médico, técnicos, alumnos, así como la gravedad de los pacientes y su interacción con sus propietarios genera situaciones difíciles dentro del área de urgencias. Cada caso clínico significa un reto que deberá ser resuelto satisfactoriamente y esto implica que todo el personal que labora funcione en forma adecuada, bajo la dirección de un líder y con apoyo de protocolos ya establecidos.

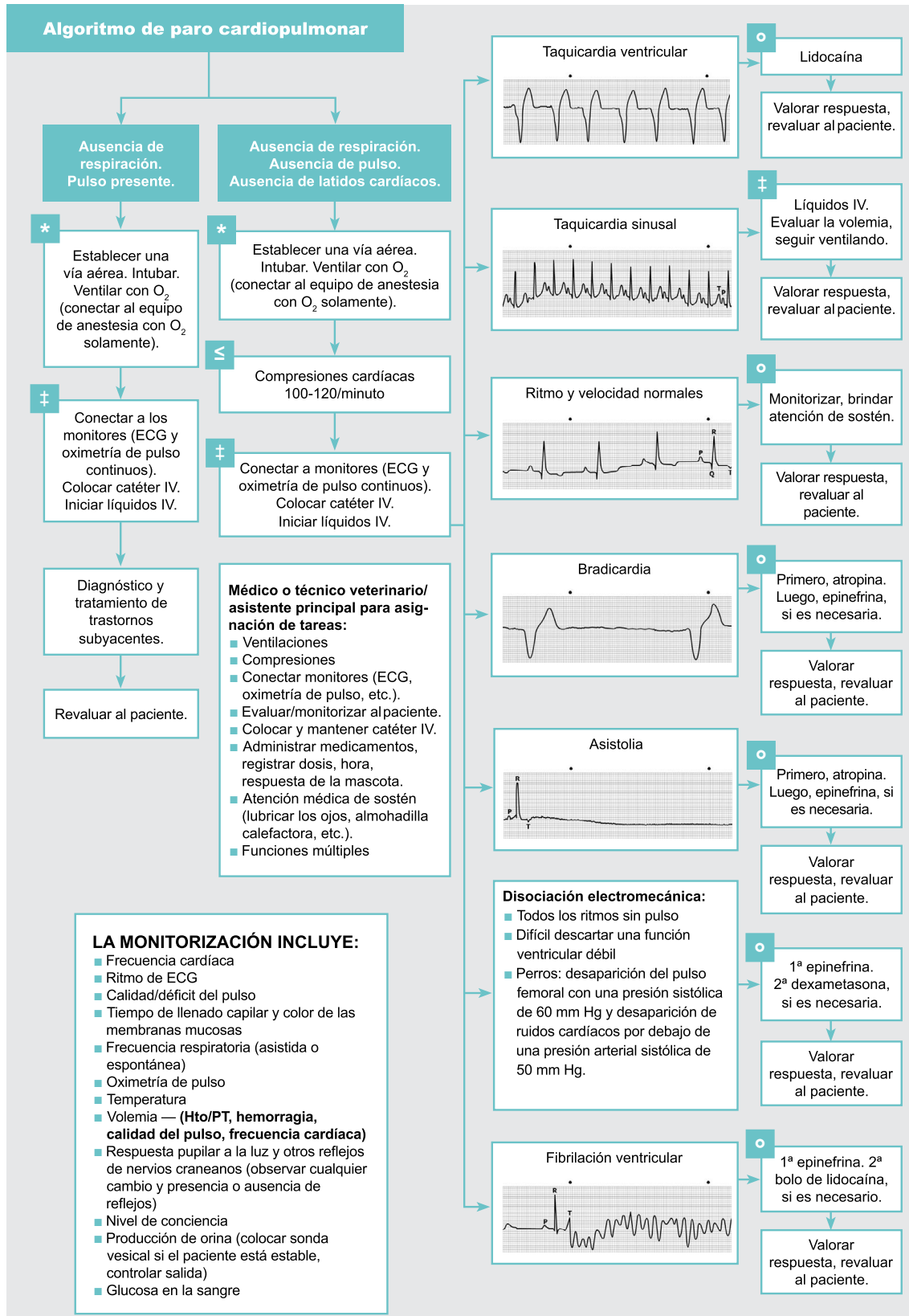
- **Primer mandamiento:** no se debe presuponer que la sonda endotraqueal está en la tráquea a menos que se vea dentro de ésta y se corrobore con los adaptadores de espiración e inspiración. Ponga especial cuidado y gentileza cuando el paciente que requiere intubación sea un gato.
- **Segundo mandamiento:** siga los protocolos establecidos. Es bueno improvisar, pero es mejor predecir, anticipar y considerar complicaciones propias del padecimiento en cuestión.
- **Tercer mandamiento:** se debe saber decir hasta cuándo. Si el paciente presenta condiciones irreversibles, incurables o terminales habrá que ponerse en entredicho la utilidad y validez de la reanimación cardiopulmonar.

- **Cuarto mandamiento:** siempre se deberá supervisar a los estudiantes, especialmente en aquellas unidades de enseñanza. Es inaceptable que ocurran errores de manejo, medicación o vigilancia del paciente crítico por ausencia del médico encargado.
- **Quinto mandamiento:** hay que buscar siempre el pulso del paciente. Es obligatorio correlacionar los datos de la monitorización electrocardiográfica con el estado clínico del paciente.
- **Sexto mandamiento:** evite trasladar pacientes inestables del área de urgencias al área de imagenología. Nunca deben realizarse estudios diagnósticos que representen riesgo de muerte.
- **Séptimo mandamiento:** entrene periódicamente a su equipo de trabajo. Las unidades de urgencia con personal capacitado salvan más vidas que las que no lo tienen. Incluya al personal de recepción, secretarías, personas al teléfono.
- **Octavo mandamiento:** designe al líder del equipo. Es más eficiente coordinar y delegar funciones que involucrarse directamente en los procesos de reanimación.
- **Noveno mandamiento:** escuche a su paciente. Nuestros perros y gatos “hablan” y si usted se detiene un momento a correlacionar los signos clínicos y los resultados de laboratorio le será más fácil encontrar el diagnóstico definitivo/
- **Décimo mandamiento:** mantenga la calma. No permita que la ansiedad se apodere de su razonamiento, piense rápido, actúe pronto, su paciente se lo agradecerá.

BIBLIOGRAFÍA

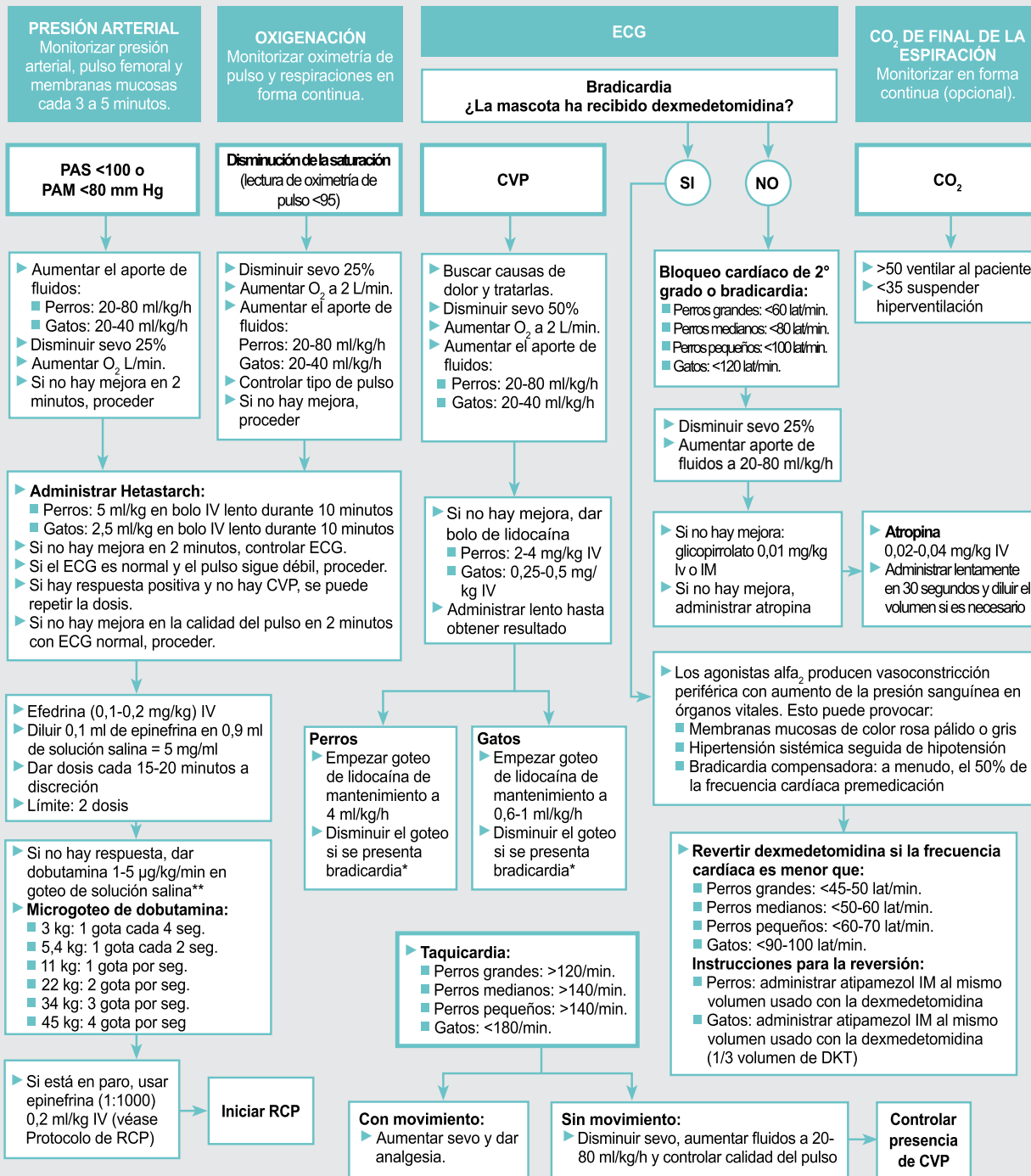
1. *La guía Banfield de anestesia y manejo del dolor en pequeñas especies*. 2013 primera edición en español EM Ediciones.
2. Stone C, *Current Diagnosis and Treatment: Emergency Medicine*, 2013, Macgraw Hill.
3. *American College of Emergency Physicians: definition of Emergency medicine*, 2001 www.acep.org/practres.aspx?ide=29164.
4. Leap E., *Because we are so good. emergency medicine news*, 2010;32(3:7).
5. Lizardi G., *Procedimientos de la unidad en la unidad de cuidados intensivos*, 2004, Macgraw Hill.
6. Epstein CD., *Oxygen transport variables in the identification and Treatment of tissue hipoxia. Heart and lung*, 1993;22:328.
7. *Standards and guidelines for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and Emergency cardiac care*. journal of the american medical association, 1986;255:2905.
8. Moya M., *Tratado de medicina de urgencias*, 2011, Océano 124.
9. Berk WA et al. *The effect of clinical experience on the error rate of Emergency Physicians*. Ann Emerg Med 2008; 52:497.
10. Gómez J., *Sistema español de triage (set)*, 2004, Madrid.
11. *Effectiveness of intravenous fluid resuscitation in the Emergency room for Treatment of hypotension in dogs: 35 cases (2000-2010)*. J Vet Emerg Crit Care. December 2012; 22(6):666-73.
12. *The use of Ultrasound for Dogs and Cats in the Emergency Room: AFAST and TFAST*. Vet Clin North Am Small Anim Pract. July 2013; 43(4):773-97.
13. *Interpretation of canine and feline blood smears by Emergency room personnel*. Vet Clin Pathol. March 2011; 40(1):18-23.
14. *Emergency preservation and resuscitation with profound hypothermia, Oxygen, and glucose allows reliable neurological recovery after 3h of cardiac arrest from rapid exsanguination in dogs*. J Cereb Blood Flow Metab. February 2008; 28(2):302-11.
15. *Out-of-hours Emergency cover*. Vet Rec. May 2007; 160(19):670. Michael Watts.

APENDICE
Algoritmo y Protocolo de RCP Banfield
Algoritmo y monitoreo anestésico Banfield



Algoritmo de emergencia y monitorización anestésica

Procedimientos que se usarán durante la anestesia: se requiere monitorización realizada por asistente quirúrgico. Registrar pulso, calidad del pulso, presión arterial, RR, saturación de O₂, ECG cada 5 minutos y temperatura cada 5 minutos o según los requisitos de las leyes estatales.



RR: Intervalo RR; CVP: Contracción ventricular prematura.

* Goteo de lidocaína = 1000 ml de solución salina más 50 ml de lidocaína al 2% = 1 mg/ml. El goteo de lidocaína no se puede usar para volumen de carga, por lo que será necesario contar con una segunda vía y catéter IV.

** 25 mg de dobutamina en 1 L de solución salina normal por microgoteo. 25 mg/1000 ml = 0,025 mg/ml = 25 µg/ml; para un perro de 11 kg una dosis de 2 µg/kg/minuto = 1 ml/minuto; administrar 1 gota/segundo (por microgoteo), monitorizar pulso y ECG. Cuando aumente el pulso, disminuir la dobutamina. Si se presentan CVP y taquicardia, disminuir la dobutamina.

DR. FAUSTO REYES



Director Médico y COS Hospital de Enseñanza Veterinaria UNAM Banfield, profesor de asignatura FMVZ, UNAM.

Egresado de la FMVZ UNAM. Durante 8 años forma parte del Departamento de Cirugía de la misma FMVZ y posteriormente al de Medicina, Cirugía y Zootecnia para Pequeñas Especies. Realiza la Residencia-Especialidad obteniendo la Medalla Gabino Barreda al obtener el mejor promedio de la Especialidad en la UNAM. Fue Jefe de Servicios Veterinarios de la Federación Canófila Mexicana de 1996-2004 y autor del Reglamento para el control de la displasia de la cadera de esta institución.

El Dr. Reyes es uno de los médicos veterinarios internistas con mayor reconocimiento en nuestro país, El es invitado muy frecuentemente como ponente de cursos y congresos.

En su labor como Profesor Universitario ha sido formador de varias generaciones de médicos en pequeñas especies, su pasión combina la enseñanza de medicina interna y el desarrollo de alumnos tanto de Licenciatura como de Posgrado en el área de las pequeñas especies. Actualmente en el Hospital de enseñanza UNAM-Banfield coordina el trabajo de los Académicos de la FMVZ adscritos al Hospital, imparte el módulo de introducción a la medicina en la Especialidad de Fauna Silvestre. Mantiene su actividad como conferencista en las áreas de medicina interna, medicina de urgencias, oftalmología y cardiología. Actualmente funge como Director del Hospital de Enseñanza Veterinaria UNAM-Banfield.

UROLITIASIS: ENFERMEDAD COMÚN EN PERROS Y GATOS

POR: FAUSTO REYES DELGADO

INTRODUCCIÓN

La urolitiasis tiene una presentación común en perros y gatos, donde aproximadamente el 98% de los urolitos se presentan en el tracto urinario bajo. Los urolitos más frecuentes son los de estruvita y de oxalato de calcio con un 85% de los casos y tienen una presentación similar en perros y gatos.

FORMACIÓN DE UROLITOS

La formación de los urolitos no es una enfermedad específica, pero si secuela de un grupo de causas precipitantes, estos urolitos se presentan cuando existen alteraciones constantes en la composición de la orina que promueve la supersaturación de una o más sustancias en la orina ocasionando su precipitación y la subsecuente organización y crecimiento de urolitos. La formación de los urolitos, su disolución y prevención involucran procesos físicos complejos.

Los factores principales incluyen:

- 1) supersaturación que resulta en la formación de cristales,
- 2) efecto de inhibidores de la cristalización e inhibidores de la agregación y crecimiento de cristales,
- 3) complejos cristaloides,
- 4) efecto de los promotores de la agregación y crecimiento de los cristales y
- 5) efecto de la matriz no cristalina.

Una fuerza importante en la formación de las piedras es la saturación de la orina con sustancias calcúlogénicas. Cuando una solución como la orina encuentra saturada, se refiere a la cantidad máxima de una sustancia que puede estar completamente disuelta. Este punto es llamado solubilidad termodinámica del producto, cuando el cristal en específico como el oxalato de calcio está presente en la orina en una concentración menor a la del punto de solubilidad, la orina se encuentra no saturada con oxalato de calcio y este se disocia por completo y disuelve.

Cuando la sustancia en la orina se encuentra en una concentración que es igual al punto de solubilidad, la orina se satura con este cristal y este se comienza a precipitar; cuando por ejemplo el oxalato se presenta en una concentración por arriba del punto de solubilidad, la orina se considera supersaturada con oxalato de calcio y este se precipita.

La orina contiene iones y proteínas que interactúan y forman un complejo por ejemplo con el calcio y el ácido oxálico que les permite permanecer en solución. Esto explica el por qué el calcio y el ácido oxálico en la orina no se precipitan de forma normal para formar cristales de calcio. La orina de forma normal esta supersaturada con respecto al calcio y al ácido oxálico pero se requiere de energía para mantener este estado de solubilidad del calcio y del ácido oxálico por lo tanto la orina debe de forma constante luchar para mantener al calcio y al ácido oxálico en solución, esta orina se conoce como metaestable, (implicando varios grados de inestabilidad con respecto al potencial de los cristales de oxalato de calcio para formarse), en



este estado metaestable, nuevos cristales de oxalato de calcio no precipitarán pero si ya están presentes se mantienen y aún más presentan crecimiento de tamaño, si la concentración de calcio y ácido oxálico se incrementa, se alcanza un umbral que de sobrepasarse ocasionará que la orina ya no pueda manejarlos ocasionando la formación de oxalato de calcio. Por encima de la formación termodinámica del producto, la orina se sobresatura y es inestable con respecto al calcio y al ácido oxálico lo que hará que los cristales de oxalato de calcio precipiten de forma espontánea y crezcan agregándose entre ellos. La formación de urolitos es errática e impredecible enfatizando la interacción de varios factores no relacionados de forma fisiológica y patológica. La simple presencia de los urolitos no necesariamente significa que deben ser removidos.

Se consideran de forma clásica la presencia de tipos de urolitos, estos son:

- 1) Estruvita
- 2) Oxalato de calcio
- 3) Uratos
- 4) Sílice
- 5) Cistina

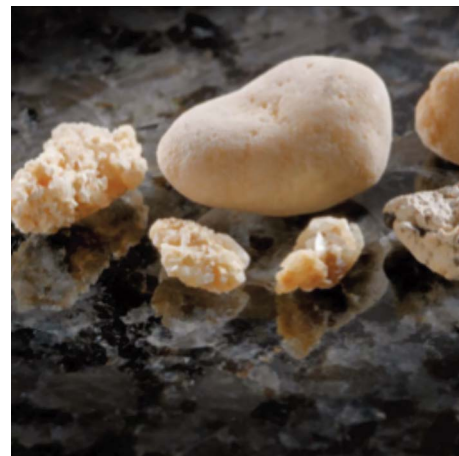
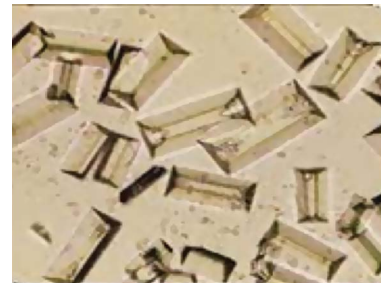
Presentándose estos en condiciones muy especiales tanto de predisposición como en características especiales de la orina como el pH.

En un estudio realizado en Brasil se obtuvo que del 100% de casos de urolitiasis presentados el 58.2% fueron puros o de un solo tipo de mineral y el restante 41.8% fueron mixtos. De los urolitos puros los de oxalato de calcio se presentaron en un 46.9%, estruvita 34.4%, fosfato de calcio 9.4% y urato de amonio 9.4%. Entre los urolitos mixtos los de estruvita y fosfato de calcio fueron el 30.4%, mientras que los de estruvita y carbonato de calcio fueron el 13%.

ESTRUVITA

Los **urolitos estériles de estruvita** se forman generalmente en gatos en la edad de 1 a 10 años y el riesgo de su formación disminuye hacia los 6-8 años, no existe predisposición sexual, pero si en el pH de la orina ya que esta generalmente es alcalina (promedio 6.9 +/- 0.4), otro hecho importante es que si se aumenta el consumo de agua en el gato se disminuye la concentración de sustancias calcúlogénicas por lo tanto se disminuye el riesgo de formación de urolitos, y por otro

lado el consumo de pequeñas cantidades de alimento de forma frecuente en lugar de uno o dos alimentos al día, da origen a una orina más ácida y menor grado de cistaluria de estruvita. Estos urolitos de estruvita estériles pueden disolverse ofreciendo como alimento una dieta que presenta restricción de fósforo, magnesio y proteínas, lo cual ocasiona que la orina se acidifique. Actualmente los alimentos que ofrecen reducción de estos nutrimentos ocasionan un pH de orina de 6.0, lo cual ayuda a la prevención de estos urolitos porque mantiene el pH menor de 6.8, incrementa el volumen de la orina y disminuyen la eliminación de fósforo, magnesio y amoniaco.



Los urolitos de estruvita asociados a infección bacteriana se presentan principalmente en perros y gatos menores de un año de edad y mayores de 10 y se forman por la infección de bacterias productoras de ureasa, en este caso el tipo de alimento no es importante como la enzima para la producción de los urolitos de estruvita. Estos tipos de urolitos pueden disolverse empleando una dieta para disolución de estruvita y un antibiótico adecuado basado en urocultivo y antibiograma; el tiempo promedio para la disolución de estos urolitos es de 8 semanas pero dependerá del número y tamaño de estos. El empleo adecuado de antibiótico es importante incluyendo el tiempo de medicación, ya que se han visto casos de que las bacterias se encuen-

tran en la matriz del urolito y al disolverse nuevamente son liberadas hacia la orina e incluso otros casos donde se ha llevado a cabo una disolución completa sin hacer un cambio en la dieta.

Por otro lado se ha llevado a cabo como terapia el empleo de antibiótico con acidificante de orina (d,l metionina) de forma efectiva en un lapso de 2 meses y donde no se ha visto disolución, se presentaron casos de urolitos de oxalato. Por lo tanto se considera que en el caso de urolitos de estruvita asociados a infección bacteriana no se necesita cambio de dieta y su prevención tampoco, pero si el empleo de antibióticos para evitar la reincidencia de la infección y por lo tanto de la urolitiasis.

URATOS

El urato es el tercer mineral encontrado en los urolitos de perros y gatos y ocupan cerca del 5-8% de los urolitos, las sales más comunes son las de amonio, urato de sodio, urato de sodio-potasio, y urato de calcio-sodio. Son los urolitos más comunes en los perros y gatos después de los de estruvita (los urolitos de estruvita inducidos por infecciones son los más comunes). Los urolitos de uratos se forman en la orina sobresaturada con urato y amoniaco a consecuencia de una enfermedad hepática como los puentes portosistémicos o por un error en el metabolismo de la urea ocasionando hiperuricosuria como en el caso de los dálmata o de los bulldog ingleses. Los ejemplares afectados generalmente tienen menos de 5 años de edad y en el caso de los puentes portosistémicos, si estos no son corregidos no puede llevarse a cabo una disolución adecuada de los urolitos. El tratamiento de elección para este tipo de urolitos es la remoción quirúrgica con urohidropulsión y litotripsia.

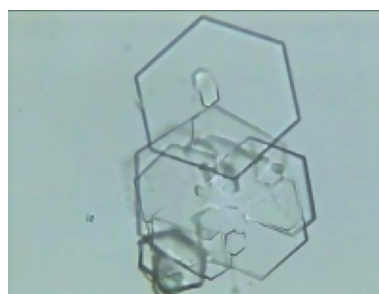


La disolución se logra también ofreciendo una dieta con restricción de purinas, lo que ocasiona una alcalinización de la orina y la administración de un inhibidor de la xantina oxidasa como el alopurinol. Existen en el mercado dos dietas para este fin U/D Hills y UC Royal Canin, siendo de mejor opción las dietas enlatadas. Hay estudios que han demostrado una disolución en el 40% de los pacientes. La prevención se logra con la dieta y el alopurinol a dosis baja 7.10 mg/kg (20mg/kg dosis normal), se recomienda realizar US abdominal e incluso cistografía con doble medio de contraste. En el caso de gatos se han tenido buenos resultados con dieta renal K/D, por su efecto alcalinizante.

CISTINA

La cistinuria se presenta cuando se presenta un defecto en la reabsorción en el túbulo contorneado proximal, esta solo se asocia con la formación de urolitos y no a la malnutrición con proteínas o deficiencia de aminoácidos, aunque puede asociarse a hipercarnitnuria y/o hipertaurinuria asociada con cardiomiopatía dilatada. La cistinuria por si sola no produce urolitos.

Estos urolitos pueden ser disueltos médicamente proporcionando alimento bajo en proteínas, alcalinizante y promotor de diuresis como las dietas U/D Hills y la UC Royal Canin. Puede adicionarse a la dieta el 2-mercaptopropionilglicina, esta droga es similar a la D-penicilamida uniéndose a las moléculas de cisteína evitando la formación de disulfuro que se une a la cistina, lamentablemente este producto no es tolerado por los gatos los cuales presentan vómito, enfermedad hepática y anemia.



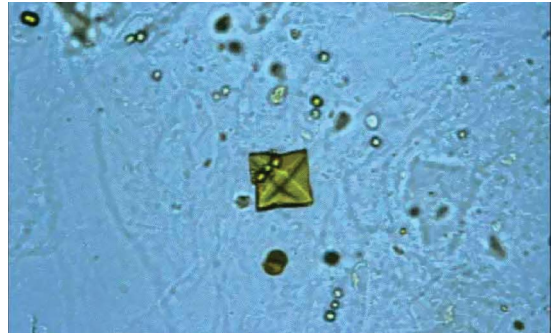
La prevención se basa en evitar la saturación de la orina con cistina, por lo que se recomiendan dietas con baja cantidad de aminoácidos azufrados. La solubilidad de la cistina es dependiente de pH por lo que tener el pH por arriba del 7.2 mantiene a la orina alcalina y si fuera necesario alcalinizarla más se emplea citrato de potasio.

bablemente incrementa la reabsorción del calcio, aunque no debe administrarse en pacientes hipercalcémicos ya que el citrato quela el calcio y forma sales solubles. El más empleado de los citratos es el de potasio y debe evitarse el uso de sal para aumentar la ingesta de agua y por ende la diuresis, ya que la sal incrementa la excreción urinaria de calcio.

OXALATO DE CALCIO

Para su presentación se considera la que hipercalcemia es un factor importante, sin embargo pacientes afectados pueden ser normocalcémicos. Los urolitos de oxalato de calcio no pueden ser disueltos pero pueden ser removidos por urohidropulsión o cistoscopia o por cirugía.

Si el paciente afectado está hipercalcémico se debe tratar la causa que lo origina, el uso de la tiazida pro-



TIPO UROLITO	PREDISPOSICIÓN	RAZAS COMUNES	Ph ORINA	RADIO-OPACIDAD	CONTROL
Estruvita	Itu, dieta alta Mg y P	Schnauzer	Alcalino	++++	Acidificar Orina Control Itu
Oxalato Ca	Dieta alta Ca	Schnauzer Bulldog Ingles	Ácido	+++	Alcalinizar Orina
Urato	Enfermedad Hepática Metabolismo Urea	Dálmata	Acido	-	Alcalinizar Orina
Cistina	Deficiencia Cisteina	Dachshund	Acido	-	Alcalinizar Orina
Silice	Genético	Pastor Aleman	Acido/Alcalino	++	

DR. DON J. HARRIS



El Dr. Don J. Harris, es un hombre afable, de hablar suave y uno de los veterinarios aviares más respetados en el mundo.

Su trabajo ha dado lugar a importantes avances en el cuidado y tratamiento de las aves de compañía, y con ello ha traído el prestigio y la fama al sur de Florida como un área de innovaciones en medicina aviar.

El Dr. Harris es responsable del “Miami Vice”, un dispositivo de retención que inmoviliza las aves durante la cirugía. Él inventó varios instrumentos quirúrgicos utilizados en las aves como las “Pinzas Adson -Harris “ y las “ Tijeras de iris Harris”. También desarrollo un ventilador respiratorio que permite la respiración de las aves que se someten a cirugía. Este dispositivo aumenta sustancialmente la capacidad de un ave para sobrevivir.

También es un pionero en procedimientos de diagnóstico endoscópicos para el examen de los sistemas gastrointestinal, respiratorio y los órganos abdominales de las aves, además de haber desarrollado varias técnicas quirúrgicas. El

“Las aves son excelentes compañeros, son más interactivas con sus dueños y tienen mejores personalidades que otros tipos de mascotas.”

Dr. Harris se ha convertido en un solicitado orador y conferencista en seminarios veterinarios tanto en Estados Unidos como en mundo entero. Tan sólo en este año ha sido invitado a hablar en Canadá, España, Austria, Australia, Japón y Alemania, así como a varios estados de EE.UU. Así mismo ha sido objeto de reportajes en prestigiosas revistas especializadas. Sus experiencias clínicas han aparecido en las principales redes de televisión en los EEUU, como la cadena Fox de televisión, la NBC , CBS , ABC , CNN, Animal Planet y Ripley “ aunque usted no lo crea”. Un caso incluso gano celebridad en el National Enquirer.

Cuando las Escuelas de Medicina Veterinaria quieren que sus estudiantes aprendan sobre las últimas técnicas en el cuidado de las aves y conozcan las más avanzadas técnicas y equipos, envían a los estudiantes graduados para experiencia de campo al Centro Médico Aviar y para Animales Exóticos del Dr. Harris en la Florida. Es profesor adjunto de la División de Patología Comparada de la Escuela de Medicina de la Universidad de Miami.

Ha recibido numerosos premios de alto prestigio como el Premio al Servicio Excepcional de la Asociación de Veterinarios Aviares; fue nombrado Presidente del Consejo de la Conferencia Veterinaria de América del Norte (NAVC) y ha recibido otros elogios en los últimos años de diversas instituciones y asociaciones. Se desempeñó como presidente de la Asociación Médica Veterinaria del Sur de la Florida, y como presidente de la Asociación Mundial de Veterinarios Aviares.

Según el Dr. Harris, las aves son cada vez más populares como mascotas. Hay muchas razones para ello. Las aves son excelentes compañeros, son más interactivas con sus dueños y tienen mejores personalidades que otros tipos de mascotas.

Sus conferencias además de plasmar su gran conocimiento reflejan su invaluable experiencia clínica.

MANEJO, SUJECCIÓN Y EXAMEN FÍSICO DE LAS AVES

POR: DON J. HARRIS

“Si dudas de ti mismo, estás vencido de antemano.”

Henrik Johan Ibsen | (1828-1906)
Dramaturgo noruego.



INTRODUCCIÓN

Durante la visita inicial entre el veterinario y el paciente, ocurren un número de dinámicas muy importantes. Se requiere de una aproximación al paciente para capturarlo y sujetarlo, de esta manera restringir sus movimientos bruscos o agresivos-defensivos y evitar que se haga daño. Finalmente el paciente es examinado por el veterinario para evaluar su condición. Durante este breve proceso pueden realizarse varios procedimientos de diagnóstico y terapéuticos. Pero mientras el veterinario está enfocando en el examen físico del paciente, el cliente está más consciente del manejo que el veterinario está haciendo a su mascota

Para el veterinario, el examen físico es uno de los aspectos más importantes de su encuentro inicial con un paciente. Es cuando el veterinario desarrolla una primera impresión de la condición del paciente, y mucho de esto depende de su habilidad para detectar incluso, los detalles más sutiles.

Este primer encuentro entre el veterinario y el paciente, también es extremadamente importante para el cliente pero por razones muy diferentes. Aquí es donde el cliente desarrolla su primera impresión del veterinario.

Todo lo que el veterinario realiza con el paciente, le sugiere al cliente lo meticoloso, perceptivo, conocedor, etc. que es el veterinario. Por este motivo, al veterinario no solo se le juzga por la manera en que proporciona la información, sino también por lo bien que maneja y se relaciona con el animal. Nada puede

destruir más rápidamente la confianza que un dueño pueda tener con el veterinario, que el manejo incompetente del paciente durante su examen. Por lo tanto, antes de que se realice un examen físico, el paciente debe ser capturado y sujetado con un mínimo de tensión para ambos: tanto para el paciente, como para el propietario.

CAPTURA Y SUJECCIÓN DEL PACIENTE

La captura del paciente se puede efectuar a través de algunas técnicas básicas. Es raro que una mascota ceda voluntariamente a ser atrapada por el manipulador. Casi siempre se requiere utilizar algún tipo de asistencia mecánica en forma de una toalla, red, etc.

El medio más obvio de manipulación de grandes psitácidos (capaces de morder y e incluso de arrancarle un dedo al veterinario o manejador) sería un par de guantes gruesos tales como guantes de soldador. Sin embargo esto es también, probablemente, el peor método para el manejo de una mascota psitácida. Los guantes pueden ser muy traumáticos; e impiden que el manipulador pueda monitorear adecuadamente los movimientos y resistencia del paciente, además le enseñan al ave a tenerle miedo a las manos.

Realmente no hay lugar para los guantes en la medicina de mascotas aviares. Los guantes son una parte integral de la cetrería, pero nunca son usados para restringir o sujetar a un ave rapaz. Los guantes en cetrería son usados para proteger la mano del cetrero ya que funciona como una percha para el ave.



HERRAMIENTAS ÚTILES

Ocasionalmente, una red puede ser útil en la práctica aviar. Hay momentos en que un ave espantada, es capaz de evadir la captura aún por el manipulador más hábil. Los techos altos o habitaciones grandes permiten que un ave que escape permanezca siempre “un poco más allá” del alcance de los que tratan de capturarla. Una red de malla fina de mango largo permite la extensión y el alcance necesario para atrapar al ave. Una red de mango corto también puede ser útil para esquinar y atrapar a una mascota que se fugue y que especialmente rápido. La malla fina es esencial para evitar el enredo de las patas, alas, o cabeza de las aves.

Una de las herramientas más útiles en la captura de un ave, es una toalla. Una toalla normal de tela afelpada puede ser suavemente echada sobre un paciente desprevenido, desorientándolo temporalmente y permitiendo su captura. Mientras que se pone la toalla rápida pero suavemente sobre el ave, el manipulador se apodera del cuello del paciente desde atrás. La mano del manejador rodea el cuello estirando un poco la cabeza de los hombros. El cuello del ave es sostenido por una mano, mientras que su torso y piernas se encuentran sujetados con una toalla por la otra mano.

Normalmente, las alas se mantienen en forma natural al lado del ave por el peso de la toalla. Una vez que el ave se encuentre bajo control, las piernas se detienen por delante, mientras que la cabeza y cuello, siguen siendo detenidas por detrás y el ave se encuentra estirada lo más que se pueda sin ser lastimada. Un ave restringida rápida y cómodamente, se resiste mucho menos que aquella retenida tímidamente.

Un ave pequeña o un ave cooperativa, pueden ser capturadas con las manos desnudas. El ave debe de ser siempre capturada primero por la parte trasera y detrás del cuello. Cuando la mano del manejador actúa como un collar cómodo y amplio alrededor del cuello del ave, es prácticamente imposible que el ave pueda morder la mano que lo sostiene. Cuando se tiene al ave adecuadamente detenida el ave tendrá dificultad hasta con las patas de alcanzar la mano que la detiene.

La obscuridad también puede ser de gran ayuda para atrapar a pacientes muy rápidos. El apagar la luz en un área cerrada puede “congelar” momentáneamente el deseo de escapar. El manejador se deberá situar cerca del ave y a su comando un asistente apagará la luz para que el ave sea capturada en la obscuridad. Este procedimiento se puede efectuar empleando una red, una toalla o las manos y es bastante efectivo.

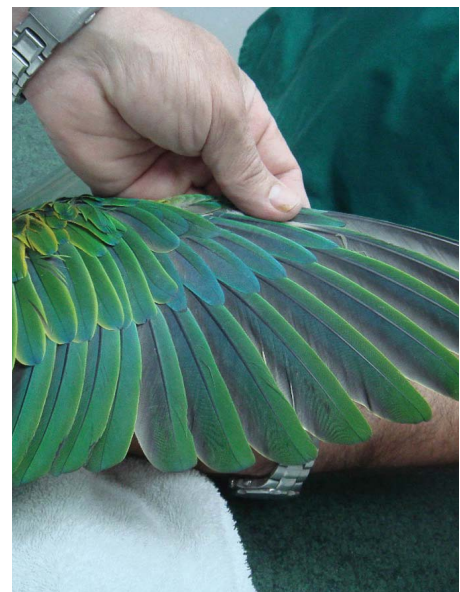
EL EXAMEN FÍSICO

Una vez que se haya restringido al paciente, debe realizarse el examen físico lo más rápido y menos traumático posible. Deben de observarse todos los detalles y todos los aspectos visibles del paciente. La mejor manera de asegurar que un examen físico sea completo, es el de adoptar una rutina de paso a paso en la cual se encuentre planeada la evaluación de cada característica del examen. Cuando se utiliza una lista de comprobación, es menos probable que ocurra una omisión.

La mejor estrategia, es una en la que se sigue una secuencia lógica a través del paciente. Puede ser mejor comenzar con las observaciones generales tales como la frecuencia respiratoria y su carácter, la auscultación cardíaca, etc. así se puede asegurar que el paciente no se encuentre en ningún peligro durante el examen. Una vez evaluados los signos vitales, el examen puede proceder en cualquier secuencia que el examinador elija, siempre que la secuencia sea completa y lógica.

Examinar aleatoriamente la cavidad oral, después las piernas, después las orejas, etc. inevitablemente causará omisiones de cualquier especie, desde pequeños detalles hasta grandes partes del cuerpo. Independientemente de los signos clínicos que se presentan, no se deben permitir las omisiones u olvidos. Más de un ave ha sido presentada a consulta por un problema de descarga nasal, y se le descubre un problema cloacal. Una vez que se haya terminado el examen y se haya liberado al ave, debe percibirse su respuesta al manejo. Con frecuencia, una tolerancia pobre al estrés, será un indicador importante de que existe una enfermedad.

El examen físico debe siempre tener en cuenta las características físicas del entorno visible del ave. Excrementos del pájaro, plumas perdidas en la jaula, manchas de sangre en el piso, etc. todos pueden revelar información importante sobre el paciente. Cada detalle es importante, aunque sólo sea para documentar la normalidad.



EXÁMENES, DIAGNÓSTICOS Y SU INTERPRETACIÓN EN LA CLÍNICA AVIAR

POR: DON J. HARRIS

“Duda siempre, hasta que los datos no dejen lugar a dudas.”

Louis Pasteur | (1822-1895)
Químico y microbiólogo francés.

INTRODUCCIÓN

La patología clínica es la clave para desentrañar gran parte del misterio que rodea al paciente aviar. Aunque muchas enfermedades de las aves presentan síntomas clínicos idénticos, los datos de laboratorio a menudo pueden distinguir entre enfermedad infecciosa y metabólica, bacterias contra hongos, renal frente a hepática, etc. En una situación clínica, una amplia selección apropiada de pruebas de laboratorio ofrece las mejores probabilidades para determinar rápidamente la naturaleza del problema del paciente.

PALABRAS CLAVE:

- › diagnóstico aviar
- › patología clínica
- › hemograma completo
- › electroforesis
- › bioquímicas séricas
- › serología
- › pruebas de detección de antígenos
- › microbiología
- › citología
- › las especies Chlamydia
- › las especies Chlamydophila
- › aspergilosis
- › bornavirus

VISIÓN GENERAL

LAS PRUEBAS DE LABORATORIO SE PUEDEN DIVIDIR EN VARIOS GRUPOS BÁSICOS:

- › **LOS INDICADORES DE LA ACTIVIDAD DEL SISTEMA INMUNE-EL RECUENTO SANGUÍNEO COMPLETO RSC** o biometría hemática y la electroforesis (EPH).
- › **LA BIOQUÍMICA DEL SUERO** indica la condición o función de varios sistemas de órganos.
- › **PRUEBAS SEROLÓGICAS** para anticuerpos de varios agentes patógenos y proteínas extrañas y autólogas.
- › **PRUEBAS DE DETECCIÓN DE ANTÍGENOS**-pruebas para los antígenos específicos a los agentes infecciosos.
- › **MICROBIOLOGÍA**-métodos de propagación y la identificación de agentes infecciosos.
- › **PRUEBAS MICELANEAAS** utilizadas eventualmente, tales como análisis de orina, metales pesados, citología, etc.

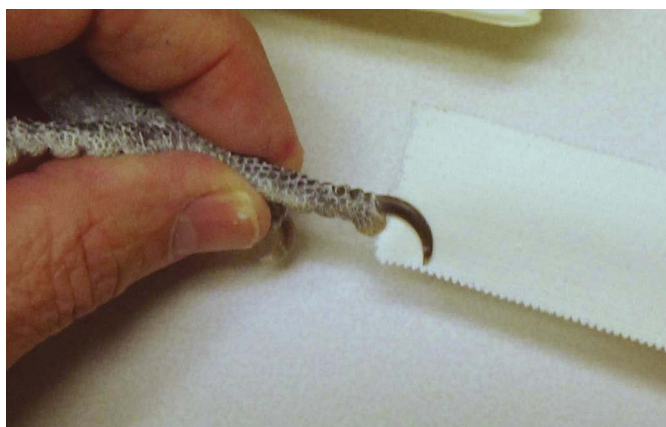
RECUENTO SANGUÍNEO COMPLETO (RSC)

El recuento sanguíneo completo es uno de los componentes más importantes del panel de diagnóstico aviar. Para fines analíticos, el RSC se podrá dividir entre componentes que describan: el volumen y el carácter de las células rojas de la sangre; los números, porcentajes, y las características de las células blancas de la sangre; la concentración de sólidos en el plasma, el número relativo de trombocitos, y la presencia o ausencia de enfermedades por parásitos en la sangre. Mientras que muchas otras pruebas proporcionan información que no es aportada por el RSC, ninguna otra prueba única proporciona una mayor gama de información.

Existen diferencias entre la sangre de mamíferos y aves pero, una vez que se reconocen estas diferencias, la similitud en las funciones de los diversos componentes se hace evidente.

Principales diferencias entre la sangre de mamíferos y de las aves:

- Las células rojas de la sangre de aves maduras normales están nucleadas, y por lo tanto la anemia regenerativa se demuestra por policromasia entre los glóbulos rojos en una muestra teñida; (basofilia del citoplasma, el aumento de núcleo al citoplasma y la forma más esférica del núcleo y la célula).
- Los tipos de células blancas de la sangre son paralelos a las células de mamíferos, excepto que los heterófilos están presentes en la sangre aviar en lugar de los neutrófilos.
- La Sangre Aviar presenta trombocitos en lugar de plaquetas.
- A diferencia de los perros y los gatos, los recuentos de células en las aves pueden variar ampliamente entre los miembros de una especie dada. Para determinar el recuento de células normales de un individuo, los datos de referencia deben ser recopilados durante los periodos de aparente buena salud. Los valores de referencia para varias especies se han publicado, pero estas tablas sólo deben utilizarse como guías aproximadas. Los rangos publicados como de costumbre, serán muy amplios; por lo tanto, las variaciones sutiles del paciente pueden no ser evidentes.



Más allá de estas diferencias, las funciones de los diversos componentes celulares en la sangre aviar son más o menos comparables a los de los mamíferos. Las infecciones, la inflamación no infecciosa, necrosis, neoplasias, etc. puede causar leucocitosis. Una heterófilia moderada a menudo indica la presencia de infecciones bacterianas o necrosis celular, y los recuentos extremadamente altos de heterófilos a menudo acompañan enfermedades pansistémicas tales como clamidiosis, aspergilosis, o la tuberculosis. Estos cambios generalmente se caracterizan por diversos grados de cambios tóxicos en las células blancas. Las heterofilias sutiles a moderadas sin cambios tóxicos en los glóbulos blancos, pueden reflejar leucogramas de estrés.

Una infección bacteriana severa, sepsis, o una infección viral grave puede resultar en una leucopenia con heteropenia y ocasionalmente una linfopenia. La leucopenia puede ser debida a la disminución de la producción o el aumento del consumo de la línea celular. El aumento del consumo celular se pone de manifiesto por la presencia de células inmaduras y tóxicas, estos resultados no se presentan cuando existe una disminución de la producción celular.

En algunas especies de aves, el recuento de linfocitos relativo puede ser más alto que en otros. Una linfocitosis absoluta puede sugerir una infección viral o ciertas etapas de clamidiosis.

Una linfopenia puede ocurrir en las infecciones virales severas, como en el circovirus aviar en los loros grises africanos. (Esta presentación de hecho demuestra por lo general una pancitopenia.)

Una monocitosis implica la presencia de una infección crónica, de una enfermedad granulomatosa, o de necrosis extensa en la que una gran cantidad de fagocitosis está ocurriendo. Ejemplos clásicos de esto son las formas crónicas de aspergilosis, tuberculosis y clamidiosis.

Las funciones de los eosinófilos no se han definido claramente. El parasitismo intestinal puede producir una eosinofilia, pero no de manera consistente. La eosinofilia periférica no parece ocurrir en condiciones alérgicas.

Los basófilos son hallazgos poco comunes en aves con hemogramas normales. Las condiciones que causan su aparición son las infecciones respiratorias, la resolución de lesiones tisulares, el parasitismo, y algunas infecciones por clamidias.

Electroforesis (EPH, SPE)

El fraccionamiento de las proteínas plasmáticas a través de electroforesis de proteínas es análogo a la separación e identificación de las células blancas de la sangre en el recuento diferencial de células. Así como diferentes familias de células blancas se cuantifican por separado, así también se miden los porcentajes relativos de las proteínas del plasma.

Debe tenerse en cuenta que la técnica de la realización de una electroforesis no produce los valores absolutos de cada fracción de proteína, sino que revela el porcentaje de cada uno como parte de la proteína total medida previamente. Los valores absolutos deberán ser calculados después de que la proteína total ha sido determinada a través de otro método. Por lo tanto la electroforesis proporciona la información con respecto a una variedad de estados fisiológicos e inmunológicos del paciente. La clasificación primaria de las proteínas aviares plasmáticas incluye compo-

nentes de pre-albúmina, albúmina y globulina. Las globulinas se dividen (y algunas veces se subdividen) en alfa, beta y fracciones gamma.

Uno de los aspectos de las determinaciones de proteínas que siempre deben observarse es la proporción de albúmina : globulina (A:G). Más importante que las proteínas totales del plasma del paciente, son las cantidades relativas de pre-albúmina, albúmina y globulina. La proporción o tasa se calcula mediante la fórmula (pre-albúmina + albúmina)/globulinas y los índices de las proporciones normales de la A:G son de 1.6 – 4.5. La importancia de esta relación se ilustra mediante el siguiente ejemplo. Snowflake y Peaches (dos pacientes), cada uno tiene valores de proteínas plasmáticas totales de 4.0. A primera vista, según los datos publicados, las proteínas de cada paciente parecen ser normales. La albúmina de snowflake es 3.0 y su globulina es 1.0, lo que resulta en una proporción A:G normal de 3.0. Peaches, sin embargo, tiene una albúmina de 1.0 con una globulina de 3.0. La relación A:G de peaches es 0.33, extremadamente anormal. La albúmina de peaches es muy baja y sus globulinas son muy altas-una indicación de una condición potencialmente seria. Peaches está perdiendo o no produce albúmina, mientras que al mismo tiempo, una parte de las globulinas se está produciendo a un ritmo acelerado.

Fracciones de pre-albúmina y albúmina

La importancia de la fracción de pre-albúmina de la proteína de suero en las aves es incierto. Puede funcionar como una proteína de transporte, de forma similar a la albúmina. Parece no encontrarse un componente comparable en la sangre de mamíferos. En muestras aviares, puede comprender tanto como el 40 por ciento de la proteína total en suero. En algunas especies, parece que los valores bajos de la pre-albúmina pueden tener el mismo significado que la albúmina baja.

La fracción de albúmina comprende típicamente 45% -70% de la proteína de suero aviar en especies que tienen altos valores de pre-albúmina, y tiende a ser menor en las especies con los valores bajos de pre-albúmina. La albúmina funciona principalmente como un regulador de la presión osmótica y una proteína de transporte, como lo hace en las especies de mamíferos.

Fracción globulina

La fracción de globulina tiene componentes alfa (α), beta (β) y gamma (γ) y la electroforesis de alta resolución dividirá a las globulinas en los componentes de las proteínas enumeradas en los subgrupos α , β y γ que se analizan a continuación. Cada una de las 3 fracciones de globulinas primarias contiene proteínas activas en diferentes condiciones fisiológicas y fisiopatológicas

Alfa globulinas: Las alfa globulinas consisten en 2 fracciones principales: α_1 y α_2 . Contenidas dentro de este grupo de las globulinas están las proteínas de fase aguda inflamatoria tales como la α -lipoproteína, α_1 -antitripsina, α_2 -macroglobina y haptoglobina. La α_2 -macroglobina algunas veces migra hacia el rango β . Una condición asociada con elevados niveles de globulina α en las aves es el parasitismo. Otras correlaciones consistentes aún no han sido identificadas. Las elevaciones en globulinas alfa son algo fuera de lo común.

Globulinas beta: Las beta globulinas constituyen otras proteínas inflamatorias de fase aguda, incluyendo la β_2 -macro-globulina, la fibronectina, la transferrina, y la β -lipoproteína. En algunas especies, a saber, el loro gris africano, el componente β de la EPH se compone de 2 componentes principales: β_1 y β_2 . Los niveles elevados de beta globulinas pueden ser indicativos de enfermedad renal o hepática crónica o enfermedades inflamatorias crónicas tales como aspergilosis o clamidiosis. La razón más común para las beta globulinas elevadas en las aves, que es atribuible al componente de la transferrina, es la producción de huevos. Un nivel significativamente elevado de globulina beta, combinado con un aumento del 1.5- a 2 veces de incremento en el nivel de calcio en la sangre en las aves de sexo desconocido, es casi 100% sugestivo que el ave es una hembra ovulando.

Las gammaglobulinas: En los mamíferos, las gamma-globulinas aparecen como 2 fracciones principales: γ_1 y γ_2 . En especies aviares, sólo se demuestra una fracción. Los componentes primarios de las globulinas gamma son anticuerpos, complemento y productos de degradación del complemento. Las gammaglobulinas elevadas son un hallazgo común en las aves que sufren de infección aguda por Clamidia.

BIOQUÍMICA SÉRICA

La alanina aminotransferasa (ALT, SGPT)

La alanina aminotransferasa es una enzima que se encuentra en las células de muchos tejidos de las aves. En otros animales, se ha demostrado que las elevaciones se asocian con una alteración hepatocelular, pero dicha asociación no se ha demostrado de forma consistente en las aves. Por lo tanto, solo se le puede dar poca importancia clínica a los valores de ALT en pacientes aviares.



Albúmina

La función de la albúmina se ha discutido anteriormente. Cabe señalar aquí que la determinación de la albúmina exacta se calcula mejor a través de electroforesis. Debido a la gama lineal de la mayoría de los instrumentos de laboratorio, los ensayos de química utilizados actualmente no proporcionan a menudo las mediciones precisas de albúmina aviar.

Amilasa

En las aves, el páncreas, el hígado y el intestino delgado producen amilasa. Las elevaciones se han asociado con pancreatitis aguda y enteritis. Debido a que existe más de una fuente de amilasa una elevación no es diagnóstica por sí misma.

Fosfatasa alcalina (FA, SAP)

La fosfatasa alcalina se encuentra en los huesos, los riñones, el intestino y el hígado. La fracción hepática representa sólo una proporción muy pequeña del total de esta enzima reportada en pruebas de rutina.

Debido a que los cambios debidos a la fracción hepática, tienen poca influencia y son inconsistentes en el valor total; no se puede hacer ninguna correlación entre la enfermedad hepática y los niveles de AP. Las elevaciones inconsistentes de fuentes variables causan que la fosfatasa alcalina sea de casi ningún valor en el diagnóstico de las aves. Los trastornos oseos probablemente provocan mayores elevaciones de FA que otras fuentes.

Aspartato aminotransferasa (AST, SGOT)

La enzima intracelular más útil para el diagnóstico de alteración hepatocelular en especies de aves es la aspartato aminotransferasa. Aunque se encuentra presente en el hígado, músculo esquelético, riñón, corazón, y cerebro, las elevaciones están asociadas frecuentemente con la enfermedad del hígado o del daño muscular. Cada vez que se detecta una elevación de la AST, se debe revisar el nivel de creatinina cinasa (CK). Una AST elevada sin elevación concomitante de la CK es altamente sugestiva del trastorno hepatocelular. Cabe destacar que ésta no confirma la enfermedad hepática, ni tampoco un AST normal descarta positivamente la presencia de enfermedad hepática. Al igual que con todos los diagnósticos, la AST provee evidencia hacia un diagnóstico, pero en sí misma no, determina el diagnóstico. Tampoco, la AST indica la capacidad funcional del hígado. La prueba de ácidos biliares, discutido en breve, se utiliza más apropiadamente para evaluar la función hepática.

Los ácidos biliares

Los ácidos biliares son producidos por el hígado para ayudar en la digestión de las grasas. Después de la excreción en el tracto intestinal, los ácidos biliares se reabsorben y se devuelven al hígado a través de la circulación portal. El hígado a continuación, extrae los ácidos biliares de la sangre para el reciclaje. La elevación de los ácidos biliares en la circulación general implica disminución de la capacidad del hígado para extraer los ácidos biliares de la circulación portal, y por lo tanto sugiere función hepática alterada.

La confusión surge cuando se observa que el hígado es el órgano de la síntesis de ácidos biliares. Parecería lógico que la insuficiencia hepática diera como resultado la reducción de la producción de ácidos biliares, y por lo tanto en la disminución de los niveles circulantes. Sin embargo, la extracción hepática de ácidos biliares de la circulación portal es aparentemente más

dependiente de la función eficiente del hígado que de la síntesis de los ácidos biliares. Es razonable suponer (y así parece suceder) que en algún momento, la producción de ácidos biliares sí disminuye y los valores descienden. Al igual que con la aspartato aminotransferasa, un nivel normal de ácidos biliares no descarta absolutamente la enfermedad hepática.

Es importante distinguir entre la información proporcionada por el AST y los ácidos biliares. La aspartato aminotransferasa es una enzima de fuga (intracelular), y por lo tanto un indicador de la integridad hepatocelular en forma inversa, mientras que los ácidos biliares son un indicador inverso de la función hepática. Uno no es necesariamente dependiente del otro. Por ejemplo, un paciente puede presentar una AST normal, pero los ácidos biliares elevados. Esto implicaría la función hepática alterada, a pesar de que las células están intactas; tales condiciones incluyen lipidosis hepática, la fibrosis crónica, etc. Por lo contrario, muchas enfermedades como la salmonelosis o clamidiosis aguda pueden causar daño hepatocelular sin ser lo suficientemente amplio para dañar la función del hígado en general. Las elevaciones marcadas de la AST se pueden observar sin elevaciones concurrentes en ácidos biliares. Una vez más, los valores normales de uno o ambos, no descartan la enfermedad hepática. Un hígado totalmente fibrótico en fase terminal, no tiene suficientes hepatocitos funcionales para producir AST medible o ácidos biliares. Por último, un AST significativamente elevado junto con ácidos biliares considerablemente elevados presenta un escenario del peor de los casos, en términos de enfermedad hepática.

La bilirrubina

Ya que la biliverdina es el pigmento biliar aviar principal, la bilirrubina es observada con poca frecuencia en muestras de suero de aves. En casos esporádicos de enfermedad hepática severa, se encuentran niveles importantes de bilirrubina; por lo tanto, la patología hepática puede sospecharse en pacientes que muestran niveles elevados de bilirrubina.

El calcio

Los niveles de calcio son profundamente influenciados por un número de condiciones normales así como patológicas y debe ejercerse gran cuidado en la interpretación de los resultados anormales. Casi todos los cambios patológicos son secundarios a las

condiciones que no están asociadas con niveles dietéticos. Debido a la eficacia de la glándula paratiroidea, las deficiencias de calcio en la dieta, rara vez causan niveles subnormales obvios. Los niveles de calcio en la sangre también están directamente relacionados con los niveles de albúmina. La Hipoalbuminemia dará lugar a la depresión artificial de los niveles medidos de calcio. Otras causas de los niveles bajos de calcio en la sangre incluyen hipoparatiroidismo en los loros grises africanos, la administración de glucocorticoides, y la exposición insuficiente a la luz de espectro completo.

La deshidratación a veces elevará la albúmina, y por lo tanto, el calcio en la sangre. Las elevaciones de dos veces o más, típicamente suceden con la ovulación. Los niveles elevados de calcio se han asociado con la toxicidad de la vitamina D3, tumores óseos osteolíticos, adenocarcinoma renal y la deshidratación.

El colesterol

Los niveles de colesterol en las aves pueden acompañar varias condiciones fisiológicas o patológicas, pero hay inconsistencia y una falta de especificidad asociada con los hallazgos anormales. En general, las elevaciones se asocian con la enfermedad hepática, el hipotiroidismo, las dietas altas en grasa y la inanición, especialmente en las aves obesas. Los niveles subnormales rara vez son importantes, pero se pueden observar con la endotoxaemia, la aflatoxicosis, la espiroquetosis y las dietas bajas en grasa. Desafortunadamente, no existen indicadores claros para determinar si un nivel anormal de colesterol se encuentra asociado con una condición específica. Por ejemplo, si un ave obesa presentara el colesterol elevado, no sería claro si la elevación fue un resultado de hipotiroidismo, exceso de grasa de la dieta, lipidosis hepática, o la movilización de las reservas corporales durante la anorexia. Por lo general, otras pruebas y observaciones proporcionan evidencia de estas condiciones, con o sin el apoyo del nivel de colesterol. Sin embargo los valores normales tampoco descartan las condiciones antes mencionadas.

La creatinina

Los niveles de creatinina en las muestras de suero de las aves suelen estar por debajo de un rango medible y rara vez son útiles en la patología clínica aviar. Además, ciertos factores técnicos contribuyen a una alta incidencia de cambios artificiosos. Las elevaciones se

han asociado con la enfermedad renal, pero la creatinina no se considera un indicador confiable de la función renal. Muchos laboratorios comerciales incluyen a la creatinina en un perfil aviar, pero su importancia debe ser considerada con recelo.

La creatinin kinasa (CK, CPK)

La creatinin kinasa (CK) es una enzima citoplasmática. Las fuentes principales incluyen músculo esquelético, músculo cardíaco y tejido nervioso, y las elevaciones se encuentran asociadas con trastornos importantes de estos tejidos. La utilidad principal de esta enzima, es la de distinguir entre las causas hepáticas y no hepáticas de la elevación de la aspartato aminotransferasa (AST). Cualquier elevación del AST se debe comparar con el nivel de CK del paciente. Si la CK es normal, es relativamente seguro concluir que el hígado es la fuente de la AST elevada. Si la CK se eleva junto con la AST, el músculo debe ser considerado como una posible fuente de la AST elevada. Otras posibilidades para las elevaciones duales serían, por supuesto, enfermedades concurrentes del hígado y el músculo o hepáticas y neurológicas. Por último, una CK elevada en ausencia de otra patología bioquímica, es a menudo el resultado de enfermedad neurológica significativa.



Glucosa

Los cambios patológicos en los niveles de glucosa en la sangre aviar involucran principalmente elevaciones. La hipoglucemia es muy poco frecuente en las aves y, cuando está presente, casi nunca se asocia con la inanición. La principal causa de la hipoglucemia en aves de mascota es la septicemia.

La hiperglicemia ocurre comúnmente debido al estrés o la ingesta reciente y ocasionalmente, a la diabetes mellitus. Debido a la frecuencia con la que la hiperglicemia es causada por el estrés, un diagnóstico de la diabetes mellitus se debe considerar con cuidado y sólo si otra evidencia lo apoya. Un paciente hiperglicémico visiblemente normal que no presente ni polidipsia, ni poliuria, y ninguna pérdida de peso, etc., no debe ser considerado automáticamente diabético. El repetir la prueba, otras pruebas de investigación y la observación son necesarias para confirmar el diagnóstico.

La glutamato deshidrogenasa (GLDH)

Fuentes de GLDH en las aves incluyen el hígado y en menor grado el riñón. Aunque no están ampliamente disponibles, el nivel de GLDH puede proporcionar información significativa en la investigación de la enfermedad hepática. GLDH es una enzima intracelular de fuga, por lo que las elevaciones se observan cuando se produce una destrucción celular significativa. Si el ensayo para la GLDH pudiera ser refinado, la GLDH podría reemplazar a la pareja de AST y CK como un indicador de trastorno hepatocelular.

La lactato deshidrogenasa (LDH)

La LDH se encuentra en el músculo cardiaco y esquelético, hígado, riñón, hueso, y los eritrocitos. Las elevaciones pueden ser observadas con el daño a cualquiera de estos tejidos o en la hemólisis, y son por lo tanto extremadamente no específicos. Un beneficio de medir los niveles de LDH puede estar en seguir el progreso de la enfermedad hepática, en la cual los niveles de LDH aparentemente cambian más rápidamente que los niveles de SGOT; el bajar los valores de LDH puede implicar una mejoría a pesar de que los niveles de SGOT permanezcan elevados.

La lipasa

Los niveles de lipasa sérica pueden estar elevados en los casos de pancreatitis aguda. En la actualidad, la única confirmación confiable de la pancreatitis antes de la muerte, es mediante una biopsia de páncreas.

El Fósforo

Fósforo sérico elevado se observa con frecuencia en la insuficiencia renal avanzada. Un nivel elevado de fósforo como resultado de la enfermedad renal sugiere cronicidad y presenta un pronóstico reservado. Las elevaciones se observan también en el hipoparatiroidismo y en el hiperparatiroidismo nutricional

secundario. La hemólisis puede elevar artificialmente los niveles séricos. La mala absorción y deficiencias de vitamina D pueden causar niveles bajos de fósforo en sangre.

El Potasio

Al igual que con sodio, los cambios patológicos en los niveles de potasio indican una situación clínica grave y por lo general que amenaza la vida. La hiperpotasemia o hiperkalemia se desarrolla con la enfermedad avanzada del riñón, enfermedad suprarrenal, daño muscular, y durante los episodios de acidosis. La hipopotasemia puede resultar como pérdida a través de la diarrea y en los estados de la alcalosis.

El Sodio

Los cambios en los valores de sodio por lo general reflejan condiciones graves. Los niveles elevados se producen con envenenamiento por sal, privación de agua y la deshidratación. La disminución de los niveles se produce debido a la pérdida de sodio en la enfermedad renal o a la diarrea.

Proteína total (PT)

El nivel de proteína total en suero debe ser evaluado a la luz de sus componentes, albúmina y globulina. El valor total está influenciado por varios factores pero como se ha discutido previamente, un valor normal no descarta anomalías de los componentes de las proteínas individuales. En general, la deshidratación y la estimulación inmune pueden causar una hiperproteinemia. La hipoproteinemia puede ser causada por la sobrehidratación, la pérdida de proteínas en la enfermedad renal, la inanición, la enfermedad hepática o la enfermedad intestinal. Como se menciona anteriormente, la proteína nunca se deberá considerar normal hasta que la relación A:G se conozca y sea normal.

La Urea

Debido al bajo nivel de urea (nitrógeno ureico en la sangre-BUN) en la sangre aviar, su utilidad es limitada. Además, el riñón aviar parece ser capaz de excretar la mayor parte de urea, siempre y cuando la hidratación del paciente sea adecuada. Por lo tanto, la urea en la sangre puede ser un mejor indicador de la hidratación que la función renal.

El Ácido úrico

El nivel de ácido úrico en la sangre es el principal indicador de la función renal en las aves. Un nivel de ácido úrico elevado (AU) es un indicador fiable de

que la función se encuentra dañada. Como con muchas pruebas, las elevaciones sustanciales en los valores son necesarias antes de que exista un motivo de preocupación; sin embargo, incluso una elevación sutil en los niveles de ácido úrico advierten la sospecha de enfermedad renal. Por el contrario se deben hacer determinaciones en serie y después de haber hidratado adecuadamente al paciente, antes de concluir el diagnóstico de enfermedad renal. Si bien se ha argumentado que la deshidratación tiene poco efecto sobre los niveles de ácido úrico en las aves, esta no es la experiencia del autor. Muchos pacientes con niveles profundamente elevados de AU, han vuelto a la completa normalidad después de una rehidratación fundamental. Una elevación artificiosa del AU, a menudo se produce si la sangre se recoge a través de un recorte de uña debido a la contaminación de la uña con los excrementos del paciente.

SEROLOGÍA

Clamidia

Varias pruebas serológicas para anticuerpos contra la clamidia se encuentran disponibles. Actualmente se utilizan diversas tecnologías, incluyendo la fijación del complemento, aglutinación de látex y anticuerpos de inmunofluorescencia. Aunque cada uno utiliza un método diferente para la detección de anticuerpos, la presencia de anticuerpos debe ser interpretada con el mismo grado de cuidado para cada uno. Específicamente, la presencia de anticuerpos no necesariamente indica un estado de infección; un título de anticuerpos positivo puede indicar una exposición presente o pasada. Las muestras de suero pareadas pueden proporcionar información más significativa en individuos cuyos títulos se eleven o estén en declive, que en aquellos sin cambios.

Aspergilosis

La detección de anticuerpos de la especie *Aspergillus* proporciona evidencia inconsistente hacia un diagnóstico. Un título positivo puede implicar infección, pero los falsos positivos y negativos son comunes.

Bornavirus

Una prueba de anticuerpos ha sido desarrollada para la detección del bornavirus aviar. Una correlación entre la enfermedad y los resultados de las pruebas todavía se están investigando. Varios ensayos de anticuerpos se han utilizado por varios investigadores

con resultados variables cuando se comparan con la detección del virus y el estado de la enfermedad.

DETECCIÓN DE ANTÍGENOS

Clamidias

Hay 2 tecnologías principales (exceptuando el cultivo) que actualmente se utilizan para la detección del antígeno de la clamidia. Varios fabricantes han comercializado una prueba de ELISA, la cual con una razonable consistencia demuestra al antígeno clamidial en especímenes tales como hisopos de la mucosa, las muestras fecales o las preparaciones tisulares siempre y cuando la muestra específica a probar albergue el organismo. La ausencia de antígeno de ninguna manera excluye la presencia de especies de *Clamidia* en el huésped. Dado que los organismos de clamidias pueden ser excretados sólo por períodos breves, una prueba negativa significa sólo que el antígeno no está presente en la muestra probada. Los falsos positivos existen pero en conjunto con otros datos, el ELISA puede ser útil.

La segunda tecnología implica una sonda de ADN que detecta teóricamente una porción del genoma de especies de la *Clamidia*. Debido a que esta tecnología se centra en ADN único del agente, reduce dramáticamente la incidencia de falsos positivos.

Aspergilos

Teóricamente, esta prueba ofrece la ventaja de detectar el antígeno circulante en vez de los anticuerpos. La presencia del antígeno además a los anticuerpos, podría proporcionar una fuerte evidencia de una infección activa, mientras que la presencia del antígeno en ausencia de los anticuerpos, podría representar niveles de fondo del antígeno o un paciente inmuno-suprimido con una infección activa. La detección cuantitativa PCR (reacción en cadena de la polimerasa) del antígeno de *Aspergillus* en los hisopos de la tráquea, tejidos y sacos aéreos y en ocasiones en la sangre, podría distinguirse posiblemente entre los niveles ambientales (fondo) del antígeno y un estado de infección activa.

Poliomas

La sospecha de la presencia de polioma-virus en un paciente se detecta mejor a través de una sonda de ADN.

La prueba se realiza con hisopos de coanas, la cloaca y/o sangre entera, cada uno con implicaciones clínicas diferentes. Algunas aves que dan positivo a través de un hisopo cloacal, están infectados desprendiendo el virus virulento y están en peligro de morir, mientras que otros estarán transitoriamente enfermos; otros aún no mostrarán enfermedad clínica en absoluto y aún así representan una amenaza para las aves susceptibles. Un paciente que demuestra ADN de poliovirus circulante podrá estar en la fase muy temprana de la infección con el virus circulante activo. Los pacientes post-infección generalmente se recuperan completamente y dejan de actuar como una fuente de infección para otras aves.

Circovirus- Enfermedad del Pico y las Plumas de las Psitácidas (PBFD)

La tecnología detrás de las pruebas de PBFD (Beak and Feather Disease) es idéntica a aquella para el poliovirus, la diferencia principal es que los hisopos cloacales no son útiles en el diagnóstico de la PBFD. La sonda de PBFD se puede realizar ya sea en sangre entera o en biopsias del folículo, y una biopsia de pluma positiva es pronósticamente más grave que una prueba de sangre positiva. En la ausencia de signos clínicos, una prueba positiva del paciente a través de una muestra de sangre, debe ser tratada sólo como una sospecha y debe ser reanalizada 30+ días más tarde. Muchos de estos pacientes se revierten a negativo y no presentan una amenaza para ellos mismos o para otras aves. Las biopsias de folículos de plumas que dan positivo, indican a pacientes infectados que llevan un pronóstico muy pobre y son altamente infecciosos para otras aves.

Bornavirus Aviar- Enfermedad de la Dilatación Proventricular (PDD)

Después de 3 décadas de investigación, un agente ha sido tentativamente identificado como la causa de la enfermedad de dilatación proventricular. Varios laboratorios han empezado a ofrecer pruebas moleculares para el bornavirus, pero la correlación entre la enfermedad y los resultados de las pruebas aun está incierta. Se ha hecho evidente que una gran parte de las diversas poblaciones clínicamente normales han dado positivo para el virus.

MICROBIOLOGÍA

Cultivo Bacteriano y pruebas de sensibilidad

La recolección de las bacterias de un sitio en particular y su identificación posterior y pruebas de susceptibilidad a los antibióticos es un proceso fácil; más difícil y extraordinariamente crítica es la determinación de la importancia de los hallazgos. Las pruebas de cultivo/sensibilidad bacteriana han sido extremadamente mal utilizadas como un indicador de la salud aviar. En los primeros días de la medicina aviar, se creía que todos los organismos gram-positivos eran beneficiosos y todos los organismos gram-negativos eran perjudiciales, pero la experiencia ha demostrado que la separación de los organismos beneficiosos de los nocivos, no es tan distinta. Unas pocas especies de bacterias gram-negativas, tales como especies de *Salmonella* son reconocidas como patógenos obligados, pero la mayoría son en todo caso patógenos oportunistas. También hay casos en los que las bacterias gram-positivas tales como *Staphylococcus aureus* pueden causar enfermedad grave.



La mejor manera de interpretar los hallazgos bacterianos es examinar de cerca al paciente, incluso antes de intentar identificar un posible patógeno. La primera cuestión que debe abordarse es si hay o no signos clínicos visibles de infección. Un cultivo bacteriano de una orofaringe perfectamente normal puede ser irrelevante, independientemente de las bacterias que pudieran ser aisladas, sin embargo, si una patología visible está presente, un cultivo puede identificar agentes causales. Rara vez un paciente debe ser tratado con antibióticos por el mero hecho de la presencia de bacterias sospechosas. Las bacterias supuestamente indeseables pueden ser en realidad inofensivas, o pueden estar presentes por una condición secundaria a otra, tal como la malnutrición, la contaminación, etc. Sólo cuando una condición enfermedad específica está directamente relacionada con un posible patógeno, se deberá considerar un cultivo significativo.

Ceftazidime	S	Clarithromycin	R	Nitro-Furadantin
Enrofloxacin	S	Erythromycin	S	Septra/Bactrim
Marbofloxacin	S	Piperacillin	S	
Ampicillin	R			
ISOLATE NOTED: Kleb. pneumoniae Heavy growth observed				
Amikacin	S	Augmentin	S	Cefotaxime
Ceftazidime	S	Cephalothin	S	Chloramphenicol
Enrofloxacin	S	Erythromycin	R	Nitro-Furadantin
Marbofloxacin	S	Piperacillin	S	Septra/Bactrim
Ampicillin	R			
ISOLATE NOTED: budding yeast Heavy growth observed				
ISOLATE NOTED: Proteus mirabilis Heavy growth observed				
Amikacin	S	Augmentin	S	Cefotaxime
Ceftazidime	S	Cephalothin	S	Chloramphenicol
Enrofloxacin	S	Erythromycin	R	Nitro-Furadantin
Marbofloxacin	S	Piperacillin	S	Septra/Bactrim

Cultivo de hongos

Los hongos primarios de interés para el profesional aviar son el *Candida albicans* y el *Aspergillus fumigatus*. Otras especies pueden ser significativas, pero más a menudo existen como contaminantes; las técnicas de cultivo estándar deberían permitir la aparición de estos organismos. Cuando se aíslan, su significado debe ser interpretado a la luz de los signos clínicos, los datos hematológicos, etc. Su mera presencia no confirma la enfermedad.

Micoplasma

Las investigaciones sobre las causas infecciosas de enfermedad respiratoria aviar deben incluir siempre la consideración de micoplasmas como un posible agente contribuyente. Aunque no es difícil de propagar, por lo general es necesario solicitar específicamente

que este organismo sea cultivado. La mayoría de los laboratorios pasaran por alto la posibilidad de su presencia. Los ensayos de diagnóstico molecular de *Mycoplasma* son de alta sensibilidad y se encuentran disponibles para el practicante aviar.

Virología

La verdadera causa de una enfermedad aviar con frecuencia suele ser un virus, y parece que uno nuevo se identifica cada pocos años. El aislamiento de virus siempre tendrá un papel en la investigación de la enfermedad aviar. Si bien hay pruebas de diagnóstico molecular disponibles para aquellas enfermedades que se han definido, uno debe estar alerta a la aparición de nuevas cepas virales.

MISCELÁNEOS

Análisis de orina

Dado a que la orina y las heces aviares se mezclan en la cloaca, las muestras puras de orina aviar son difíciles de obtener. El aspecto más útil de análisis de orina aviar es el análisis del sedimento de la orina. A veces, la única evidencia clínica-patológica de la enfermedad renal es la presencia de cilindros granulares o de hialina, y poliuria que no se puede explicar a través de otros medios y debe ser investigado examinando cuidadosamente el sedimento de orina de estos cilindros.

Ensayos de metales pesados

El plomo y el zinc son las causas más comunes de la intoxicación por metales pesados en las aves. Los ensayos están disponibles para cada uno de estos, así como para el cobre. Desafortunadamente otros metales también causan toxicidad y enfermedad, así que la ausencia de plomo, zinc, y cobre en una muestra sospechosa no descarta absolutamente la toxicidad de metales pesados en un paciente.

Citología

Las preparaciones citológicas de muestras de aves, tanto antemortem como postmortem, pueden ser de gran utilidad. Al examinar cuidadosamente el contenido celular y microbiológico de una muestra dada, un diagnóstico presuntivo a veces es inmediatamente posible.

Exámenes copro parasitológicos

Los parásitos gastrointestinales, aunque raros en aves mascota, son ocasionalmente causas importantes de enfermedad aviar y a veces incluso, de muerte. Los ca-

Los sospechosos deben ser examinados mediante el uso de frotis directos de solución salina, las técnicas de flotación, y ciertos ensayos especializados.

Las especies de *Giardia* son parásitos para los que hay una variedad de técnicas de diagnóstico disponibles. Las muestras salinas directas son ocasionalmente relevantes, aunque pueden ser más claramente visibles cuando se tiñen con yodo Lugol. La tinción tricrómica a veces puede mostrar a los organismos con mayor facilidad. Está disponible una prueba de ELISA que muestra una gran promesa en la identificación de los casos difíciles. Los ensayos de diagnóstico moleculares también se hayan disponibles fácilmente para el practicante aviar.

Tinción de Gram

En un tiempo, la tinción de Gram fue la prueba más comúnmente utilizada en la medicina aviar. Mucha controversia rodea ahora a su importancia en la evaluación de la salud aviar.

La tinción de Gram en sí siempre será una prueba útil, el problema no radica en la prueba, sino en su interpretación. Muchas aves son erróneamente diagnosticadas con infecciones bacterianas gram-negativas debido a artefactos producto de técnicas pobres

de tinción. Los resultados de un ensayo realizado correctamente suelen malinterpretarse como anormales cuando en realidad pueden ser aceptables. La comprensión de la bacteriología aviar es un requisito previo para la correcta interpretación de la tinción de Gram en las aves. La tinción de Gram se puede usar para sugerir la flora principal en una muestra fecal. Por lo general, los resultados anormales deben ser validados a través de cultivos de bacterias/hongos.

RESUMEN

Las pruebas de laboratorio son un componente esencial de la medicina aviar. Al examinar a pacientes aviares, tanto de manera rutinaria como en la presencia de enfermedad, es necesario utilizar una variedad apropiada de pruebas con el fin de obtener un perfil razonablemente completo del paciente. Saber interpretar los resultados es tan importante como saber qué pruebas utilizar. Mediante el empleo de las pruebas correctas y la interpretación correcta del significado de los hallazgos, los pacientes aviares pueden ser diagnosticados y tratados con una precisión y eficacia máxima.

PEDIATRÍA AVIAR

POR: DON J. HARRIS

“Lo verdadero es siempre sencillo, pero solemos llegar a ello por el camino más complicado.”

George Sand | (1804-1876)
Escritora francesa.

INTRODUCCIÓN

La educación continua en Medicina Veterinaria está llena de discusiones relativas a un sinnúmero de enfermedades y afecciones así como al manejo médico más apropiado de las mismas. Se dedica menos tiempo a conocer las bases sobre la crianza y manejo básico, y a la participación del veterinario en el cuidado de animales sanos. El número creciente de mascotas exóticas que se presentan a los veterinarios han puesto de manifiesto la enorme necesidad de información sobre la cría básica de animales exóticos que se tienen como mascotas.

Las aves probablemente constituyen el mayor grupo de animales exóticos. Hace años la mayoría de los loros, guacamayos, cacatúas, etc. fueron importados como adultos o jóvenes. Con estas aves llegaron los problemas asociados con el estrés y el hacinamiento experimentados por las aves durante la cuarentena.

Ahora que la importación ya no existe, la mayoría de las aves comercializadas como mascotas, son criadas dentro de los EE.UU. y vendidas a nivel del consumidor como bebés. Una gran proporción de las personas que adquieren estos bebés, son personas con una educación deficiente y son inexpertas en el cuidado de ellos. Para añadir aun más complejidad, se ha difundido muy poca información a los propietarios o a los veterinarios acerca de la alimentación manual temprana y las prácticas de destete Adecuadas.



MANEJO BÁSICO Y LA ALIMENTACIÓN

La gran mayoría de los casos pediátricos aviares presentados en Centro Médico Especialista en Aves y Animales Exóticos, “Aviar & Exotic Animal Medical Center”, son el resultado de prácticas de alimentación incorrectas. A muchos dueños sin experiencia se les dice “el buche se debe rellenar cada vez que se vacía hasta que el bebé se convierta en auto-suficiente”. Los problemas surgen de la falta de una definición de “buche lleno” y una falta de reconocimiento de lo que constituye razonablemente “vacío”. Algunas veces, a los dueños simplemente se les dirige a alimentar un cierto volumen cierta cantidad de veces al día. Los dueños novatos forzarán a los bebés para comer

volúmenes específicos a intervalos regulares, independientemente de las señales que estos muestren. El proceso de destete agrava esta situación porque los bebés en edad de destete han completado su fase logarítmica de crecimiento y requieren substancialmente menos nutrición que un ave más joven. Si los bebés son sobrealimentados a esta edad, no estarán lo suficientemente hambrientos para desear otro alimento. En algunos casos, un bebé intentará resistirse a la alimentación sólo para que se le suministre la fórmula forzosamente. Una lucha de este tipo, a menudo termina en la aspiración traqueal del alimento o fórmula resultando en una neumonía por aspiración o asfixia.

Treinta años de experiencia personal ha dado lugar al desarrollo de un protocolo de alimentación y de destete que reduce drásticamente el número de problemas relacionados con la alimentación. El volumen máximo de la fórmula que se debe alimentar a cualquier bebé antes del destete, debe ser aproximadamente 10% de su peso corporal. El intervalo de la alimentación (la longitud de tiempo entre comidas) se determina por la cantidad de tiempo que necesita el buche para vaciarse. Un buche vacío se define como aquel en el que poco o ningún alimento es palpable, aunque el buche pueda quedar ligeramente colgante. Una vez al día (preferiblemente por la noche) al buche se le permite permanecer vacío hasta en un 33 a 50% de tiempo adicional al intervalo calculado; esto proporciona un período más largo y permite su vaciado completo.

Por ejemplo, si el buche se vacía cada 4 horas, el intervalo de alimentación debe ser de 4 a 5 horas desde las 6am hasta la medianoche, y con al menos un período prolongado de seis horas de vaciado durante la noche. Esto permite que el alimento residual (con un incrementado número de bacterias) sea eliminado (además proporciona el alimentador el reposo que a menudo necesita). A medida que el bebé crece, el volumen absoluto (¡no relativo!) aumentará, mientras que la frecuencia disminuirá. La experiencia reciente sugiere que en algunas especies a medida que los bebés crecen puede ser mejor mantener la frecuencia y disminuir el volumen. Es muy importante **que nunca el volumen de cada ingesta supere el 10% del peso del bebé.**

A medida que el bebé madura llegará un momento en el que se resista a la alimentación. El bebé inicialmente responderá positivamente a la alimentación, pero después de una ingesta inicial se resistirá y retractará. En ese momento, la alimentación debe reducirse de forma permanente en cuanto a su volumen, restringiéndose a la cantidad que consuma con avidez. Cuando la alimentación se administra tres veces al día y la cantidad se está reduciendo, se le da inicio a introducir comida sólida en forma de pellets ablandados o comida preparada. Los alimentos sólidos por lo general serán ofrecidos para su consumo durante el transcurso de las siguientes 2 a 3 semanas hasta que cese la alimentación manual.



El que un bebe no responda adecuadamente a este protocolo, a menudo denota una enfermedad. Cuando un bebé rechaza la comida, es fundamental tener en cuenta la manera en que se resiste. Es perfectamente normal que un ave juvenil muestre inicialmente ganas de comer y después rechaza la comida. Puede aceptar inicialmente una fórmula y luego escupirla y negarse a comer más. Incluso, hasta puede correr cuando se le aproxime. Simplemente esta ave ha llegado a una meseta de crecimiento y sus demandas nutricionales se reducen drásticamente. Esto se debe contrastar con el bebé que está deprimido, inactivo, y no muestra interés por la comida.

ESTASIS DEL BUCHE

La estasis del buche es frecuentemente un signo que se presenta cuando un bebe enferma y es generalmente el primer indicador de un problema real. Un bebé deprimido que muestra estasis del buche, se debe considerar como una emergencia médica.

La estasis del buche es una de las razones legítimas más comunes para la visita de psitácidos juveniles a una clínica veterinaria. Mientras que el término de "buche agrio" o acedo ("sour crop") es el más utilizado para describir esta condición por los dueños, rara vez es el buche el órgano problemático. La gran mayoría de los bebés que se presentan por el así llamado "buche agrio" en realidad están experimentando una enfermedad no relacionada con el buche. Los trastornos del tracto intestinal inferior, clamidiosis, septicemia bacteriana, o enfermedades metabólicas como la lipidosis hepática, son ejemplos de condiciones que pueden presentarse como parte del cuadro clínico del buche lento o estasis.

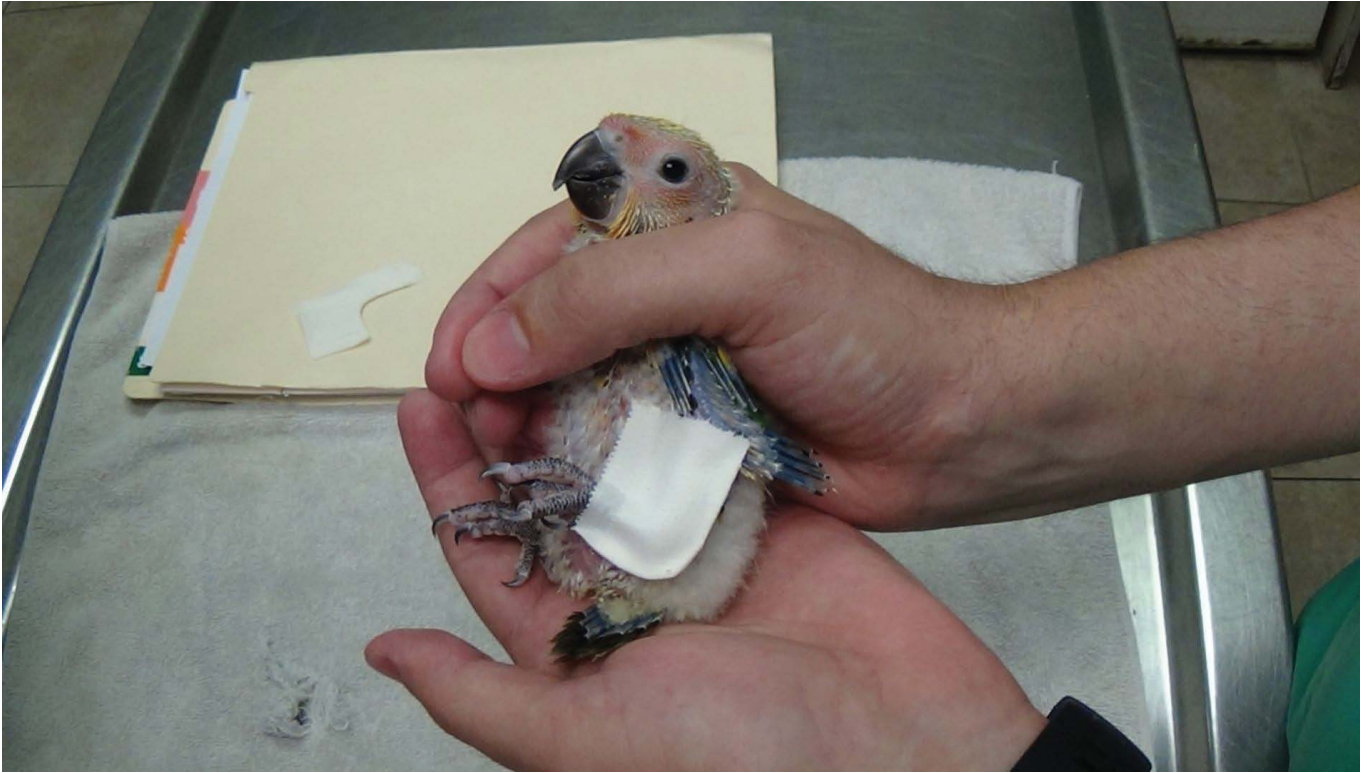


PRIMEROS AUXILIOS

La presentación de un bebé psitácido enfermo, a menudo se caracteriza por la presencia de un buche grande colgante lleno de fórmula por alimentación manual en mal estado. El término "buche agrio" describe la condición de los contenidos del buche en la presentación pero rara vez se trata de una enfermedad en sí. Los alimentos que se han estancado en el buche se echan a perder de una manera similar a los alimentos que han permanecido sin refrigeración en un ambiente cálido durante varias horas. La densidad bacteriana de ese alimento se vuelve excesiva mientras se acumulan las toxinas bacterianas. Independientemente del motivo del estancamiento, los alimentos echados a perder, se convierten en una fuente importante de los patógenos y sus toxinas producidas durante este tiempo. Con el fin de estabilizar al paciente, esto debe removerse.

La fórmula o alimento descompuesto se puede remover en la mayoría de los pacientes a través de una sonda de alimentación introducida por vía oral. De acuerdo con el tamaño de la partícula de la fórmula, se podrán introducir en el buche, ya sea un tubo de goma roja estándar o un tubo de alimentación de metal con punta de bola. Los contenidos del buche se podrán aspirar por succión directa. Antes de la aspiración algunas veces es necesario disolver el material putrefacto introduciendo al buche agua tibia o soluciones de electrolitos. Los contenidos se pueden entonces mezclar por medio de los dedos en una palpación y para poder ser aspirados. Es importante palpar el tubo en el buche durante la aspiración para evitar que la pared del buche sea succionada contra el extremo del tubo de alimentación. Una vez que el buche se haya vaciado razonablemente, deberá lavarse repetidamente, rellenándolo con una solución tibia y electrolíticamente equilibrada, masajeando el buche y mezclando sus contenidos y aspirando el líquido hasta que se aclare.

La gran mayoría de los bebés que se presentan por estasis del buche, estarán moderada o gravemente deshidratados. La falta de ingesta de líquidos durante la estasis del buche combinado con las necesidades incrementadas o pérdidas elevadas continuas de líquido que se asocian con muchas enfermedades pediátricas, dan como resultado déficits de fluidos que pueden ser potencialmente mortales. Una vez que los



contenidos del buche hayan sido removidos, es necesario atender las necesidades de líquidos del paciente. El manejo de para administrar líquidos I.V. o I.O. a un bebé con el buche lleno puede fácilmente precipitar la regurgitación con la subsecuente aspiración traqueal. Los Fluidos subcutáneos pueden ser beneficiosos antes del lavado del buche, pero una vez que el buche se encuentre vacío, se prefieren los fluidos I.V. o I.O.

Los bebés psitácidos que no hayan alcanzado el emplumado pleno, suelen requerir temperaturas ambientales de 29° - 32° C (85° - 90° F). Los que están enfermos, son aún menos capaces de regular la temperatura. Se debe tener cuidado para proporcionar a los pacientes pediátricos hospitalizados con el calor ambiental adecuado. Se debe mantener un alto nivel de humedad para evitar la contribución su deshidratación.

Los productos farmacéuticos, aparte de los antibióticos de amplio espectro no se indican generalmente en la atención inicial de las enfermedades pediátricas. Independientemente de la etiología primaria, el crecimiento excesivo de bacterias en el buche y el resto del sistema gastrointestinal (GI) deben ser tratados. Mientras que los antifúngicos pueden ser en última instancia útiles, los antibacterianos son requeridos con mucha más urgencia en la enfermedad pediátrica aguda. Ocasionalmente, los antifúngicos pueden comprobar ser lo más apropiado, pero rara es la vez en que la enfermedad pediátrica fúngica sea de consecuencias fatales, mientras que las enfermedades bacterianas suelen ser rápidamente mortales si no se tratan rápidamente.

EL CUIDADO INTENSIVO DEL PACIENTE AVIAR

POR: DON J. HARRIS

“La duda es uno de los nombres de la inteligencia.”

Jorge Luis Borges | (1899-1986)
Escritor argentino.



INTRODUCCIÓN

Las aves vivas normalmente se presentan a un consultorio aviar en una de tres condiciones: saludables (o aparentemente sanas), heridas o enfermas. El manejo de la mascota aparentemente sana, suele ser sencillo. Al ave herida se le puede tratar específicamente enfatizándose inicialmente en la lesión mientras se realizan las medidas que requiera de apoyo, el paciente enfermo requiere un enfoque que se dirija a sus necesidades médicas inmediatas y que al mismo tiempo se investigue la naturaleza de su enfermedad; ahí es en donde se encuentra el mayor reto de la medicina aviar. En situaciones que no sean de emergencia, los procedimientos diagnósticos auxiliares y de laboratorio son esenciales para establecer el diagnóstico y determinar el tratamiento adecuado.

Desafortunadamente, la condición delicada de un ave en estado crítico, puede impedir el empleo de los protocolos de diagnóstico habituales. A menudo, el estrés de la recolección de muestras o el tiempo requerido para procesar las muestras, es más de lo que el paciente puede soportar. Es en estas ocasiones que el manejo del caso se convierte en una cuestión de la utilización cuidadosa, precisa y eficiente de las diferentes opciones terapéuticas y de diagnóstico. Así, podremos tratar en forma simultánea de estabilizar al paciente y de diagnosticar el trastorno. El manejo exitoso depende de una evaluación precisa de la gravedad de la condición del paciente y del grado hasta el cual el paciente podrá tolerar el tratamiento.

EVALUACIÓN PRELIMINAR

Cuando se presenta un ave críticamente enferma, la tarea inicial es la de determinar si el paciente se encuentra estable o no para poder soportar la evaluación y su capacidad para tolerar la exploración física. Las mecánicas para la obtención de muestras de laboratorio o de aplicación de tratamientos parecen relativamente fáciles; Sin embargo el mantener al paciente con vida durante esos procedimientos no lo es. El escenario en el que el canario “saludable” muere en las manos del examinador durante un examen de rutina es muy familiar; las posibilidades de que el paciente muera inesperadamente son mucho mayores cuando el paciente está enfermo. El nivel de riesgo se correlaciona directamente con el grado de la enfermedad. En algunas situaciones, el ave puede requerir traslado inmediato a una unidad de cuidados intensivos para reactivar y estabilizar su condición. Estas aves no pueden tolerar la manipulación. Es la responsabilidad primaria de un profesional evaluar “¿Cuánto es demasiado?” en particular con respecto a los pacientes con condiciones críticas.

La técnica de la determinación de la estabilidad del paciente incluye la recopilación de información relevante del dueño y la observación del ave tal y como se presenta. El historial puede revelar el período de tiempo y la manera en que se desarrolló el problema.

Aunque pudiera parecer que un ave que está enferma crónicamente podría estar más cerca de la muerte

que un paciente con enfermedad aguda, es lo contrario usualmente lo que sucede.

Las aves que muestran signos de enfermedad durante varios días a semanas, normalmente compensan su padecimiento y por consiguiente, se estabilizan. Aquellos que desarrollan signos clínicos graves agudos, pueden encontrarse muy descompensados. El historial debe anotarse con cuidado y deben formularse preguntas específicas; examine el reporte del dueño desde el comienzo y la duración de los síntomas. El conocer al cliente, puede ser útil para el desciframiento de la información. "Ayer, él estaba muy bien" es sólo tan legítimo como el conocimiento y/o la percepción que el cliente pueda tener. Puede llegar a ser evidente que el dueño no es suficientemente conocedor, o no ha observado al ave detenidamente muy de cerca para saber cuándo la enfermedad (o al menos sus signos clínicos) comenzó. Por otro lado, un cliente diligente que es fiel a las necesidades de las aves, puede proporcionar un historial muy preciso. Lo mejor es ser cauteloso Siempre que exista la duda.

Independientemente de los antecedentes que el cliente proporcione, el médico debe observar al paciente antes de intentar manejarlo. Esta práctica puede parecer sencilla, pero no es una exageración insistir en que la vida del ave pueda depender de esta evaluación en "donde se observa y no se toca". Un examen visual minucioso de paso por paso, proporciona la información preliminar que minimiza las posibilidades de muertes inesperadas.

Cuando la situación así lo permita, el ave deberá ser observada desde una distancia. Con frecuencia, un ave aparentará estar más alerta y receptiva al aproximarse, brindando la ilusión de bienestar. Las observaciones hechas a partir de cierta distancia, revelan con mayor precisión la condición del ave. Un ave en reposo que muestra estar respirando con la boca abierta, meneando la cola, con los ojos cerrados y erizando las plumas, tolerará poco (si acaso algún) estrés. La misma ave puede animarse y parecer estar en un estado menos crítico cuando se le examina de cerca. El comportamiento distante en dicho caso, advierte al médico a proceder con cautela. El ave que se anima cuando se le aproximan, puede ser más fuerte que aquella que sigue mostrando los signos importantes, pero un sentido falso de seguridad puede existir en un examinador que no llega a entender que tan bien un ave disfraza sus señales de enfermedad.



Una vez que el ave ha sido observada a la distancia, se le podrá examinar más de cerca. Se debe prestar atención a la reacción del ave cuando se le acerca el médico. Algunas aves reaccionarán instantáneamente, mientras que otras deben de ser provocadas antes de responder. Es obvio que aquella ave que brinca hacia el fondo de la jaula cuando se le aproximan, es más estable que aquella que se cae al fondo. Circule la jaula; un ave que sospechosamente no sigue sus movimientos, no está reaccionando normalmente, y no tendrá la suficiente fuerza para hacerlo. Mientras se observa al ave, se percibirán detalles que revelan más acerca de su condición y estabilidad. Los ojos podrán estar abiertos o cerrados, las corneas claras u opacas. Las fosas nasales pueden estar con costras restringiendo las vías respiratorias, o se encuentran totalmente inafectadas. Los movimientos respiratorios pueden ser normales o dificultosos, con un meneo de cola pronunciado y sonidos respiratorios potencialmente audibles sin necesidad de un estetoscopio. Su postura puede ser erguida o el ave se pondrá en la percha de cuclillas, conservando la poca de energía disponible. El observar la forma o el contorno del cuerpo del ave, puede revelar la pérdida de peso, distensión abdominal, etc. Cuando se haya obtenido toda la información de la observación, el médico tendrá que decidir si:

- colocará al ave en una cámara de cuidados intensivos de apoyo con la esperanza de revivir su salud antes de una acción posterior;
- administrar directamente el tratamiento de soporte básico antes de proceder; o
- realizar el examen físico con o sin la recopilación de muestras de diagnóstico. La experiencia afinará la habilidad del médico para determinar cuál es la ruta a seguir.

TRATAMIENTO MÉDICO

Debido a que el enfoque de este tema es el manejo médico del paciente en estado crítico, el manejo de las aves en mejores condiciones no se abordará. A los efectos de esta discusión, un ave en estado crítico se define como aquella que requiere atención médica inmediata. Estos pacientes deben recibir algún tipo de apoyo médico ya sea antes o después de los procedimientos de diagnóstico, pero definitivamente no pueden esperar días o incluso horas para los resultados de las pruebas antes de recibir atención médica crucial.



Antes de manipular al ave por cualquier motivo, debe formularse un plan detallado basado en los resultados de las observaciones preliminares. Este plan debe de tomar en cuenta todas las acciones de diagnóstico y terapéuticas justificadas por la condición del paciente, mientras se identifica el grado de manipulación que el ave pueda tolerar. Los pacientes más delicados, requieren un mayor cuidado en su manejo.



Sin embargo, estas aves son las que más apoyo necesitan.

Por lo anterior existe una situación difícil, en la que el paciente que necesita la mayor atención es el menos apto para tolerar el estrés. La clave para la manipulación de estas aves es a través de una evolución conservadora, ejecutando suavemente una maniobra a la vez, priorizada de acuerdo con las necesidades estimadas y luego, esperar el efecto clínico antes de seguir adelante. Es imperativo que cada detalle del plan diagnóstico/terapéutico sea anticipado y explicado de antemano. Podría ser fatal recordar un elemento necesario después de que el proceso haya comenzado.

Las medidas específicas de apoyo dependen de las necesidades reales; estas necesidades sólo pueden ser conjeturas en pacientes críticos que no cuentan con antecedentes de historial clínico. Sin embargo, se pueden utilizar las técnicas generales en casi cualquier paciente crítico que de una forma consistente, proporcione algún grado de estabilización clínica. Después de la presentación, la mayoría de los casos críticos estarán sufriendo de deshidratación e hipotermia. Las aves que se desplomaron o colapsan en la parte inferior de la jaula y/o han estado enfermas durante un largo periodo de tiempo, se encuentran probablemente severamente deshidratadas y con hipotermia. Un ave que se colapsa dentro de la hora anterior o algo así, tal vez no padezca ninguna de las condiciones anteriores.

Se puede obtener una impresión de buen juicio durante las observaciones preliminares. La deshidratación puede ser evaluada observando muy de cerca los ojos y la piel de la cara y las patas. Los ojos pueden verse opacos y secos, mientras que la piel de las piernas inferiores y de las patas puede aparecer descolorida, marchita y arrugada. Un ave que se encuentra esponjada y temblando en la percha o acurrucada en el fondo de la jaula, se puede suponer que sufra de hipotermia. Si estas condiciones se toman en consideración, pueden ser posteriormente evaluadas en cuanto el paciente haya sido manejado.

Al anticipar la necesidad a tratar, la terapia se puede administrar inmediatamente si el requerimiento se confirma.



TRATAMIENTO INICIAL

Después de haber examinado visualmente al ave, se le podrá sacar de la jaula/ portador original para poder reevaluar su estado. En este momento, el médico debe estar intensamente atento al comportamiento del ave. Cualquier evidencia de sufrimiento, deberá ser seguida de su liberación inmediata y colocación en una unidad adecuada de cuidados intensivos. El examen físico en este punto, deberá enfocarse en los indicadores de hidratación del paciente, condición térmica, etc. En muchas situaciones, será necesario tratar la deshidratación y la hipotermia antes de realizar otras manipulaciones. Si el paciente aparenta estabilidad, el examen podrá retomarse y proceder a la toma de muestras para los diagnósticos seleccionados. El veterinario debe tener cuidado de no manipular en exceso al ave.

En general, cualquier ave que se presenta en estado crítico debido a una enfermedad (como opuesto a una lesión), se puede presumir que se encuentra con al menos un 10% de deshidratación y acidosis; aquellos que han estado vomitando, pueden estar con alcalosis. Un ave que está 5% deshidratada, demostrará breve turgor de la piel sobre el tarso-metatarso, la cara o entre los hombros, sequedad de los ojos y opacidad de la piel; En una deshidratación del 10%, el paciente mostrará turgencia persistente de la piel (no retorna a su lugar después de pellizcarse entre los dedos), hipotermia leve y secreciones orales espesas; 15 % de deshidratación dará lugar a los signos anteriores más una profunda debilidad, taquicardia y colapso.

Un ave con hipotermia tendrá un pico y patas fríos, y con frecuencia se sentirá notablemente más frío al manipularse. La condición circulatoria puede evaluarse mediante la observación de la vena basílica (vena cubital u ulnar media) en el cruce ventral del codo. El colapso circulatorio se muestra por una recarga más lenta de esta vena después de la compresión digital. El uso de fluidos IV entibiados y una unidad de cuidados intensivos climatizada elevará simultáneamente la temperatura corporal central y periférica de una manera eficiente. La vasodilatación periférica del calor exterior puede exacerbar la hipovolemia, reduciendo aún más la temperatura central del cuerpo y puede agravar la acidosis si es que existe. Es importante que no se trate la hipotermia sin antes tener evaluado la necesidad de fluidos.

Los líquidos que contienen glucosa, pueden ser de gran beneficio para los pacientes anoréxicos. La fluido terapia se explica ampliamente en otra parte de esta publicación, incluyendo las reglas generales para calcular los volúmenes y composiciones de los líquidos.

En pacientes aviares, los líquidos IV se pueden administrar como un bolo a la velocidad más rápida que la aguja lo permita. Antes de la administración, la jeringa y los líquidos deben ser calentados a una temperatura que se aproxime a la temperatura del cuerpo (100 ° F / 37.8 ° C). Los líquidos pueden ser administrados a través de las venas yugular, basílica o venas metatarsianas mediales, o través de un catéter intraóseo. Si el paciente se encuentra considerablemente deshidratado, los líquidos orales o subcuticulares no podrán ser beneficiosos. No se aconsejan los líquidos intraperitoneales y podrán ser peligrosos debido al riesgo a que los líquidos entren en el sistema de sacos aéreos.

Puede estar indicada la **incorporación a los líquidos** de medicamentos tales como antibióticos o esteroides. En situaciones en las que el paciente sea posiblemente séptico o se encuentre en estado de shock, el uso de esteroides puede estar indicado. Si se sospecha sepsis bacteriana, los antibióticos se pueden administrar directamente vía intravenosa o con líquidos por vía intravenosa. Al agregar fármacos a los líquidos, deben de evitarse las incompatibilidades.



Una vez que se hayan administrado los fluidos, se podrá colocar al paciente en una unidad de cuidados intensivos que idealmente podrá suministrar calor, humedad y oxígeno. Muchas unidades comerciales están diseñadas para proporcionar calor y oxígeno, sin tener en cuenta la humedad. Según la experiencia del autor, el aire caliente y húmedo aparenta a revertir la hipotermia de una manera segura y efectiva, posiblemente debido a su efecto de reducir la evaporación de la extensa área de superficie respiratoria interna. Además elimina la tendencia de secado del oxígeno. En la experiencia del autor, el mejor método para proporcionar calor y humedad, ha sido la de colocar un recipiente con agua caliente cubierta por una rejilla de goma dentro de la unidad de cuidados intensivos. El ave se coloca en la parrilla, permitiendo que el suave vapor envuelva su cuerpo. El control de la hipotermia es sobre todo una cuestión de percepción clínica. El pájaro adulto promedio tiene una temperatura corporal de 38°-42° C (107°-112° F), pero el monitorear esto directamente puede añadir estrés e incluso ser peligroso si el paciente está irritable o si un termómetro rígido no se maneja con cuidado. El sobrecalentamiento (que se muestra con jadeo) puede convertirse en un problema si el paciente no es monitoreado cuidadosamente durante su estancia en la cámara.





La administración de oxígeno es a menudo beneficioso y rara vez contraindicado. Un paciente crítico, especialmente uno en estado de shock, puede sufrir de disminución del gasto cardíaco. El proporcionar oxígeno maximiza la eficiencia del sistema cardio-respiratorio. Si el ave está disneica por cualquier razón, se recomienda oxígeno. El exceso de oxigenación del paciente antes de su manejo también puede disminuir los riesgos de manipulación.

Un ave críticamente enferma tratada de la manera descrita, a menudo mostrará una mejora clínica dentro de un corto período de tiempo, a veces menos de una hora. En este momento, el médico puede optar por examinar más a fondo al ave, tomar muestras para diagnóstico, o implementar una terapia adicional.

CUIDADO CONTINUO

Una vez que el paciente ha comenzado a estabilizarse, podrá ser posible utilizar los métodos de manipulación de rutina. La atención con soporte de apoyo, nunca se deberá detener abruptamente, pero se podrán iniciar los procedimientos de diagnóstico para establecer un diagnóstico que permita instituir una terapia más específica. Se debe continuar con la terapia de líquidos o mantener una hidratación supervisada durante 3-4 días para asegurarse de que los déficits se encuentren completamente corregidos. El calor suplementario normalmente no es necesario para las aves adultas una vez que se han estabilizado. El oxígeno sólo es necesario cuando se encuentre específicamente indicado.

Una consideración importante ya que el ave se ha estabilizado, es el apoyo calórico y nutricional. Puede que no sea práctico en esta etapa de la medicina aviar, suministrar las necesidades nutricionales totales parenteralmente. Por lo tanto, la alimentación oral es necesaria tan pronto como el estado del paciente lo permita. Una variedad de productos comerciales se han desarrollado en un intento de proporcionar una dieta fácil de usar para las aves enfermas. Estos productos, así como las dietas caseras, deben ser evaluados para su aplicabilidad en una situación dada.

El valor calórico de los alimentos puede ser estimado mediante el cálculo de 4.29 kcal/g de proteína, 4.09 kcal/g de carbohidratos, y 9.29 kcal/g de grasa. No toda esta energía será utilizada; la cantidad real disponible para el metabolismo está influenciada por la digestibilidad de los ingredientes específicos, la cantidad perdida a través de la micción y la defecación, y la temperatura del medio ambiente. Una vez que se haya seleccionado una dieta eficiente, el requerimiento calórico del paciente se puede calcular a través de una escala alométrica. La tasa metabólica basal (TMB) en psitácidos es de 78 (peso corporal en kilogramos.75); para paseriformes 129 (PC en Kg.75). El mantenimiento puede requerir 1.3 a 7.2 veces la TMB, mientras que la enfermedad puede requerir hasta 1.5 veces de la tasa de mantenimiento. Todas las situaciones requieren una dieta que sea fácil de administrar, muy digerible y que contenga suficiente energía.

CONCLUSIÓN

El objetivo de la terapia de apoyo se centra en la estabilización del paciente hasta que se pueda consolidar una terapia específica. Inicialmente, la terapia pretende corregir déficits de fluidos e hipotermia. A medida que se define el diagnóstico, el tratamiento se vuelve más enfocado. Los soportes de apoyo podrán retirarse después de que el paciente demuestre un grado satisfactorio de autosuficiencia. El manejo exitoso significa proporcionar apoyo agresivo cuidadosamente - un paso a la vez.

Un profundo conocimiento de la tolerancia del paciente hacia el estrés, evita que su manipulación le lleve hasta la muerte.

REFERENCIAS Y LECTURA RECOMENDADA

Jenkins, J. *Emergency Avian Medicine, in Proceedings of the First International Conference on Zoological and Avian Medicine*, September 1987, p279-285

Harrison, G. J. *What to Do Until a Diagnosis is Made, in Harrison & Harrison, Clinical Avian Medicine and Surgery*, Saunders, 1986, p.356-361

Zenoble, R. D., *Accidental Hypothermia, in Kirk, Current Veterinary Therapy VIII*, Saunders, 1983, p.186-187

Redig, P. *Fluid Therapy and Acid-Base Balance in the Critically Ill Avian Patient, in 1984 AAV Proceedings*, June 1984, p.59-73

Roskopf, W. J. *Pet Avian Emergency Care, in Proceedings of the 1991 Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians*, September, 1991, p.341-356

Fudge, A. M. *Differential Diagnosis and Management of the Septic Avian Patient, in 1985 AAV Proceedings*, June 1985, p.109-114

Harrison, G. J., and Ritchie, B. W., in Ritchie, Harrison, & Harrison, *Avian Medicine: Principles and Application*, Wingers Publishing, Inc., 1994

Redig, P. *Fluid Therapy and Acid-Base Balance in the Critically Ill Avian Patient, in 1984 AAV Proceedings*, June 1984, p.59-73

Whittow, G. C., *Energy Metabolism, in Sturkie, Avian Physiology*, Springer-Verlag, 1986, p.253-268

Quesenberry, K. *Nutritional Support of the Avian Patient, in Proceedings of the 1989 Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians*, September 1989, p.11-19

Sedgwick, C. J., *Finding the Dietetic Needs of Captive Native Wildlife and Zoo Animals by Allometric Scaling*, AAHA55th Annual Meeting, 1988, p149-155

Whittow, G. C., *Energy Metabolism, in Sturkie, Avian Physiology*, Springer-Verlag, 1986, p.253-268

Donoghue, S., *Nutritional Support of Hospitalized Patients, in Kallfelz, Clinical Nutrition, Veterinary Clinics of North America*, vol. 19, no. 3, 1989, p.475-495

EMERGENCIAS AVIARES, TRAUMA Y ENFERMEDAD AGUDA

POR: DON J. HARRIS

“No entiendo por qué la gente se asusta de las nuevas ideas. A mí me asustan las viejas.”

John Cage | (1912-1992)
Compositor estadounidense.

INTRODUCCIÓN

El manejo de emergencias en especies aviares requiere un alto grado de habilidad, sabiduría e intuición. No es suficiente simplemente saber qué medicamentos usar o qué técnicas utilizar en una situación dada. Es necesario evaluar las necesidades del paciente en función de su tolerancia. Así como muchos pacientes mueren a causa de una atención excesivamente agresiva, otros mueren por una atención inadecuada. El médico debe priorizar cuidadosamente las necesidades del paciente y determinar la rapidez para proporcionar la atención indicada dándose cuenta de que demasiado puede ser tan consecuente como muy poco.

EVALUACIÓN INICIAL

Cuando el paciente se presenta por primera vez, el factor más importante para evaluarlo es la eficiencia cardio-respiratoria. En esencia, debe haber una cantidad adecuada de sangre oxigenada circulante para mantener la vida. Si por cualquier motivo están comprometidas las funciones cardiovascular o respiratoria, se deben tomar medidas de inmediato para resolver el problema. Se debe detener el sangrado. Se debe proporcionar oxígeno, el volumen de líquidos debe ser restaurado. Si el paciente está al borde de la muerte, sus necesidades deben de ser satisfechas lo más atraumáticamente posible.

SEÑALES DE ALARMA EN PACIENTES CRÍTICOS

- › Hipotermia
- › Respiración rápida, poco profunda
- › Respiración a boca abierta
- › Inconsciencia
- › Pérdida excesiva de peso

El manejo brusco de un paciente en estado crítico al administrar la terapia, sólo le causará un mayor deterioro. Los pacientes aviares críticamente enfermos pueden ser tan frágiles fisiológicamente que el aumento de la demanda cardiovascular durante esta lucha, puede ser más de lo que pueden soportar y en última instancia el resultado sería su muerte.

Determinar qué pacientes son los frágiles y manejarlos adecuadamente es un arte que se desarrolla con la experiencia. Los signos que pueden considerarse como señales de alarma para los pacientes críticos incluyen:

Los criterios más importantes para evaluar la capacidad del paciente para tolerar la manipulación, es su propia respuesta al manejo. El médico debe de percatarse continuamente de la condición del paciente cuando se lleva a cabo el examen y se proporciona la

atención. Cualquier evidencia de intolerancia, como la rigidez total del cuerpo, la respiración superficial rápida, vómitos, etc. requieren que el ave se coloque inmediatamente en una cámara de cuidado intensivo con ambiente rico en oxígeno y temperatura y humedad controladas. Las clínicas aviares deben tener una cámara de cuidados intensivos constantemente operativa, para que un paciente en estado crítico pueda ser colocado allí inmediatamente de ser necesario.

Es aconsejable realizar procedimientos simples, breves y con frecuencia para permitir que entre estos el paciente pueda recuperarse en la cámara. Independientemente de las necesidades específicas del paciente, todas las aves críticamente enfermas, exigen la misma atención continua con el fin de ajustar el tratamiento y responder de manera apropiada a la evolución de su condición.

RESPUESTA ESPECÍFICA

Las emergencias en clínicas aviares, en general se limitan a un número bastante pequeño de condiciones. Basadas en los signos clínicos primarios, casi todas las emergencias caen en una de las siguientes categorías:

PRINCIPALES CATEGORÍAS DE EMERGENCIAS EN CLÍNICA AVIAR

- › Lesiones
- › Dificultad respiratoria
- › Trastornos gastrointestinales
- › Complicaciones urogenitales
- › Alteraciones neurológicas
- › Colapso general/ hipotermia

El manejo inicial de estas emergencias consiste en asegurar que las necesidades generales de los pacientes se les proporcionen de inmediato para así resolverlas. (Como se mencionó con anterioridad), mientras que al mismo tiempo se resuelve o se sortea la patología primaria.

LESIONES

Una gran variedad de lesiones se presentan en la práctica aviar, pero tan solo algunas de las cuales

son en realidad inminentemente amenazantes para la vida. Las aves han llegado al hospital con sólo un muñón que queda de una pierna o ala, y aún así completamente alertas y sin mostrar mayores signos de sufrimiento.

Con la mayoría de las lesiones, inicialmente la limpieza de heridas es suficiente hasta que se puedan organizar los procedimientos quirúrgicos más específicos. Teniendo en cuenta sin embargo las observaciones mencionadas con anterioridad, el paciente probablemente se encontrará con la necesidad de cuidados de apoyo general. Los líquidos intravenosos se pueden administrar a través de una inyección como bolo, por catéter intravenoso o con un catéter intraóseo. Por supuesto, los antibióticos adecuados están plenamente justificados con las heridas contaminadas.

Probablemente el “daño” más común es la “pluma de sangre” rota. La mayoría, si no toda la literatura recomienda retirar la pluma jalando de ella desde el folículo. El cañón sangrante se sujeta cerca del folículo y firmemente se jala hacia afuera.

El autor recomienda no jalar una pluma sangrante. Es casi imposible parar el sangrado de un folículo sin antes cerrar el folículo con sutura.

Las plumas sangrantes se pueden controlar pinchando el extremo de la pluma durante 10 a 15 minutos.

“Qwik Stop” y otros cauterios químicos sólo deben de utilizarse en las uñas de las patas o la punta del pico con sangrado. El uso de este tipo de agente en las plumas de sangre no sirve para nada y en cualquier otro lugar, es dañino.

DIFICULTAD RESPIRATORIA

Cuando un paciente es presentado por la disnea, además de proporcionar oxígeno, el objetivo principal es determinar el área del sistema respiratorio que está afectada. La obstrucción puede existir en los senos nasales, en la glotis, en la tráquea, o en los pulmones. La respiración también puede verse afectada por las masas abdominales (sólidas o líquidas).

La obstrucción nasal a menudo se puede aliviar por medio de un lavado sinusal. Si se diagnostica una obstrucción de la tráquea, un tubo de sacos aéreos proporcionará inmediatamente una mejor ventilación.



Los problemas pulmonares y la disminución de la capacidad respiratoria deben ser manejados con una mayor concentración de oxígeno y las medidas de apoyo adecuadas.

TRASTORNOS GASTROINTESTINALES

La complicación más importante en la enfermedad gastrointestinal es la deshidratación y el desequilibrio de líquidos. El objetivo principal aquí, es el de establecer un puerto para la administración de líquidos parenterales adecuados de apoyo y nutrientes hasta

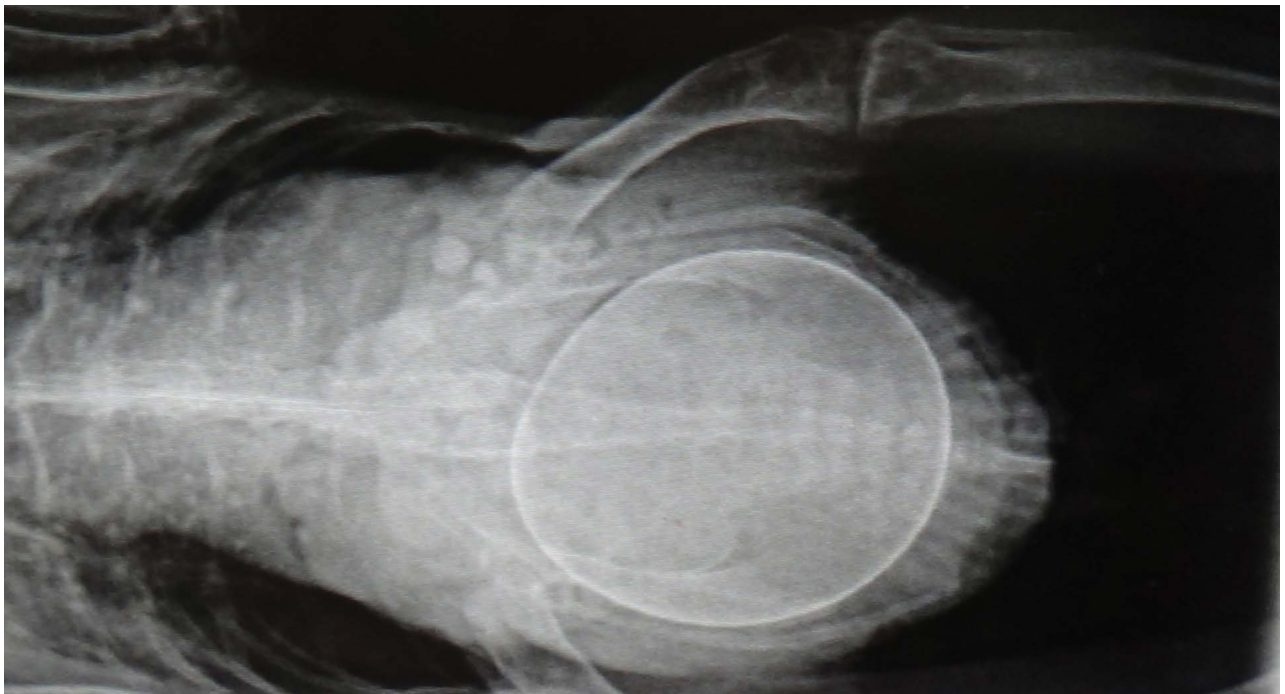
que se controle la enfermedad gastrointestinal. Los medios más útiles para lograr esto, es el catéter intraóseo o intravenoso.

En los casos de daño al buche (térmico, traumático) el buche puede ser evitado mediante la derivación e instalación de un tubo de esofagostomía dirigido al proventrículo (bypass).

COMPLICACIONES UROGENITALES

Las dos emergencias urogenitales más comunes son el huevo retenido (distocia) y el prolapso cloaca/uterino. Se han descrito diversos enfoques médicos a la retención del huevo tales como la terapia de fluidos, la administración de calcio o las prostaglandinas intraclocales.

Remojar al paciente y hacer que se pare en agua tibia, puede facilitar el paso de un huevo retenido. Cuando estos enfoques fallan, es posible facilitar el paso del huevo por medio de la paracentesis de los contenidos del huevo y de la implosión mecánica de la cáscara. En ocasiones, los huevos retenidos sólo se pueden solucionar quirúrgicamente. Una cloaca prolapsada puede ser reemplazada y se puede colocar una sutura de bolsa floja que se mantiene hasta que se inicie un tratamiento adicional. Un oviducto prolapsado generalmente requiere laparotomía inmediata para reemplazar o remover el oviducto.



CRISIS NEUROLÓGICAS

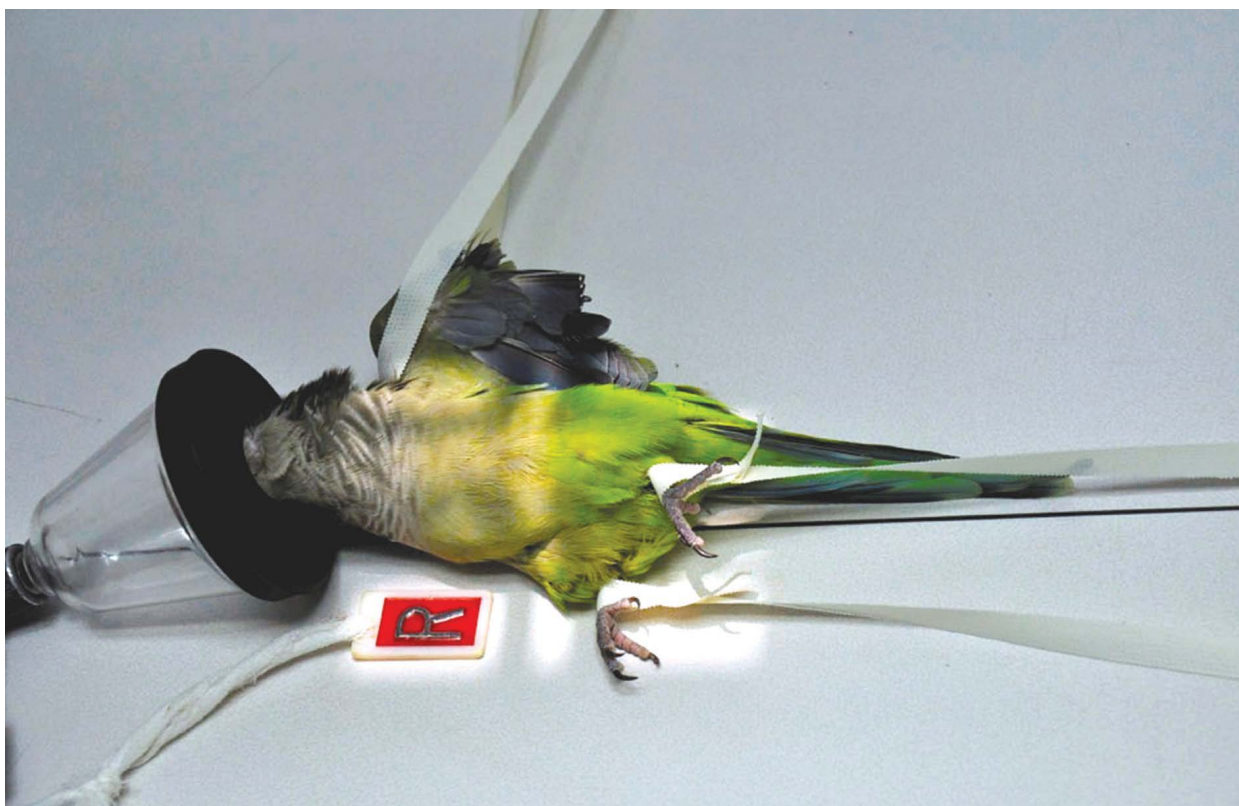
Muchas presentaciones neurológicas pueden surgir, pero la emergencia más común es la del ave con convulsiones. Las convulsiones se pueden controlar con anestesia inhalada, pero la necesidad de sedación repetida favorece el Valium intravenoso. Debido al peligro de laceración vascular en un pájaro con convulsiones, el catéter intraóseo, es el medio más útil para la administración de sedantes por la vía intravenosa.

PARO CARDÍACO

El paro cardíaco en aves clínicamente enfermas es una situación extremadamente desafiante. El pronóstico en estos casos, es necesariamente grave. Sin embargo, en algunos casos, como en la sobredosificación de anestésicos, los esfuerzos de resucitación pueden ser muy gratificantes. La Resucitación Cardio-Pulmonar RCP se puede administrar mediante la compresión del pecho del ave para el masaje cardíaco proporcionando mientras tanto, ventilación con presión positiva intermitente a través de un tubo endotraqueal. La administración de epinefrina puede llevarse a cabo por vía intravenosa, aunque la inyección intracardiaca entrega de una manera más fidedigna la dosis prevista.

COLAPSO GENERAL CON HIPOTERMIA

Cualquiera de los pacientes previamente descritos así como cualquiera que esté padeciendo enfermedades crónicas, septicemia, etc. puede presentarse colapsado y cerca de la muerte. Estas son las más delicadas de todas las emergencias y requieren de un cuidado extremo en su manipulación inicial. Casi siempre, tres cosas son útiles en estas situaciones: el oxígeno, los líquidos I.V. y el calor suplementario en ese orden. El oxígeno compensará algo la disminución del gasto cardíaco mientras administración IV de líquidos tibios mejorará el volumen circulatorio y ayudará a revertir la hipotermia. Después de haber abordado las deficiencias de volumen circulatorio, deberá facilitársele un confortable calor húmedo suplementario. Si la presión circulatoria no se ha restaurado razonablemente, el calor externo puede exacerbar una condición hipovolémica, causando una vasodilatación periférica. Cada una de las rutas anteriormente descritas para la infusión I.V. puede utilizarse en ciertas situaciones. Una enfermedad aguda podrá requerir solamente uno o dos bolos de líquidos I.V. Una enfermedad más seria podrá exigir una infusión repetida o constante en la que es necesario un catéter intravenoso o intraóseo permanente.



Los principios que rigen el uso de la terapéutica para el tratamiento de choque, se aplican a las aves así como también a otros animales. Los corticosteroides y los líquidos son probablemente las principales

consideraciones mientras que los antibióticos, el gluconato de calcio, los electrolitos individuales, etc., se utilizan en situaciones específicas.

CARRITO DE MATERIALES MÉDICOS DE EMERGENCIA

Gluconato de Ca	5-10 mg / kg	IM, SQ
Gluconato de Ca	50-100 mg / kg	IV lentamente a efecto TO*
Epinefrina (1:1000)	0,1 mg / kg	IV, IC
Diazepam	0,5 mg / kg	IM, IV
Dexametasona	4.2 mg / kg	IV
Doxapram	5-10 mg / kg	IM, IV
Subsulfato férrico	0,5 mg / kg	forma tópica
Manitol	1-4 mEq / kg	IV lentamente
Bicarbonato de sodio		IV lentamente

Estos se consideran como medicamentos que pueden salvar la vida y son generalmente utilizados para revivir o estabilizar a un paciente moribundo hasta que se pueda determinar un diagnóstico y tratamiento específico¹.
Tulley, Tom, D.V.M., Formulary, in Altman, Clubb, Dorrestein, and Quesenberry, Avian Medicine and Surgery, Saunders, 1997, p.674-676

*TO = to effect

ASPECTOS CLÍNICOS DE LAS ENFERMEDADES VIRALES EN LAS AVES

POR: DON J. HARRIS

Las enfermedades virales en las aves son mucho más importantes de lo que una vez se pensó. En los primeros días de la medicina aviar, a las bacterias se les citaba como las principales causas de enfermedad aviar. Eventualmente se reconoció que en las aves, la enfermedad bacteriana con frecuencia se deriva de la desnutrición, el estrés u otros factores predispuestos. En años recientes, se ha hecho evidente que los virus son en extremo prevalentes y considerablemente patógenos en ciertas poblaciones de aves.

El médico se enfrenta constantemente al reto de tratar de determinar la etiología de una presentación clínica. Aunque casi ninguna enfermedad puede ser diagnosticada con base en los signos clínicos, ciertas enfermedades proporcionan pistas visuales que deben llevar a un médico a sospechar de una etiología viral. Nunca debe descartarse la posibilidad de una etiología viral; hay demasiado en juego en una instalación donde otros podrían estar expuestos a una enfermedad potencialmente fatal. La advertencia anticipada de la presencia de cierta enfermedad viral permitirá, sin lugar a dudas, que se tome la acción que directa y eficientemente permita que la enfermedad sea caracterizada y tratada adecuadamente.

PAPOVAVIRUS: POLIOMAVIRUS

En la actualidad, el poliomavirus es una de las más amenazantes de las enfermedades pediátricas aviares. Se presenta en dos formas principales basada en las especies afectadas: La enfermedad del Periquito Australiano-Polluelo y las infecciones de otras psitácidas diferentes al periquito australiano por poliomavirus.



Ambas presentaciones afectan a los recién nacidos más gravemente y se caracterizan por provocar la muerte en forma aguda o peraguda en los bebés pre-destete. Los signos de plumas prominentes y estados portadores que ocurren comúnmente en periquitos, son raros en otros psitácidos.

La enfermedad de este virus en el Periquito Australiano-Polluelo podrá presentarse provocando muerte súbita o la muerte después de una breve enfermedad con depresión, hemorragia cutánea, anomalías en las plumas y distensión abdominal. Si los bebés se infectan después de varias semanas de vivos, podrán exhibir distrofia de las plumas. La “Muda Francesa” es una condición de leve a severa de los periquitos en los cuales la mayoría de las plumas de vuelo y de contorno están marcadamente distróficas. El poliomavirus es una causa de esta condición. Mientras que las aves como individuos pueden limpiarse y eliminar la infección, el virus podrá circular a través de la parvada causando que la parvada en sí, actúe como un portador.

En el resto de los psitácidos, el poliomavirus generalmente produce enfermedades terminales ya sea de una forma rápida o por una infección asintomática transitoria. Una vez más, la edad en que el ave se encuentre infectada, determinará la forma en que se vea afectada. Entre más joven sea el anfitrión, más grave y rápida será enfermedad.

En los psitácidos no periquitos australianos de menos de 16 semanas de edad, la infección suele ser fatal. Las aves de 3 a 6 semanas de edad pueden morir sin signos clínicos. Esas 5 a 16 semanas de edad con frecuencia suelen mostrar una equimosis diseminada visible con patrones aleatorios a través de las regiones subcutáneas. Muy a menudo la hemorragia se ve a lo largo del aspecto ventral del cuello donde los reflejos normales de alimentación causan la ruptura de la frágil vascularización. El sangrado puede ser observado en la ausencia de otros signos clínicos aunque por lo general se produce algún grado de depresión, la anorexia, la ralentización de buche, regurgitación, etc. La gran mayoría de los bebés que mueren de poliomavirus lo hacen al emplumarse, en el período en que las plumas de vuelo han madurado y están surgiendo los contornos.

Las aves jóvenes de entre las 16 y 21 semanas de edad, muestran una respuesta variable a la infección del poliomavirus. Se puede observar cualquier cosa, desde una distrofia sutil de plumas hasta fatalidades con síntomas característicos. La madurez y la condición del sistema inmune probablemente determinen la severidad. Las aves que se encuentren mal nutridas o debilitadas por otros padecimientos, son las más probables de ser víctimas de los serios efectos del virus. Después de que las aves hayan alcanzado los 5 meses de edad, la mayoría experimentará una viremia breve con o sin signos obvios y se recuperarán completamente de la infección. De hecho, la evidencia indica de que existen muchas más infecciones subclínicas adultas que las neonatales fatales. A diferencia de los periquitos, el estado de portador en otros psitácidos es indeterminado. Sin duda, los psitácidos no periquitos pueden transmitir el virus, pero no está claro si se trata de las infecciones transitorias o de infecciones latentes.

El diagnóstico antemortem de infección por poliomavirus involucra sondas de ADN de los hisopos cloacales/coanas o de la sangre entera.

La necropsia de los bebés fallecidos por lo general revela zonas aleatorias de hemorragia profunda, normalmente en los espacios subcutáneos. Debido al desangramiento, la musculatura y los órganos internos podrán estar extremadamente pálidos. Otros hallazgos incluyen hepatomegalia, derrame pericárdico, esplénomegalia y ascitis. El diagnóstico se confirma a través de una sonda de ADN de los tejidos afectados. La histopatología puede revelar una necrosis hepática con cariomegalia y cuerpos de inclusión intranucleares en el hígado y el bazo. La histopatología puede revelar necrosis hepática con la cardiomegalia y cuerpos de inclusión intranucleares en el hígado y el bazo. La bolsa de Fabricio puede estar depleta de linfocitos. Necrosis vascular en muchas áreas explica la hemorragia y trasudación.

El tratamiento de los pacientes afectados es solamente de apoyo. Una vez que la hemorragia es visible, la supervivencia es desconocida. La prevención depende en minimizar la exposición y la vacunación. Los bebés mayores de 3 semanas de edad se pueden vacunar cada dos semanas hasta que llegan a las 9 semanas de edad. La protección es relevante después de las 7 semanas de edad. Los vacunados después de ese período, requieren una vacunación inicial y una dosis de refuerzo a las 2 semanas. La vacunación de las aves adultas es controvertida pero sin duda, ayudaría a prevenir la circulación del virus a través de una parvada vulnerable.

PAPOVAVIRUS: PAPILOMA

Los papilomavirus se han identificado en muchas especies de mamíferos como causas de masas epidérmicas aisladas. La verruga común en los seres humanos es un ejemplo típico del crecimiento pedunculado bien definido que se produce. Estos tumores aparecen como pequeñas masas carnosas pedunculadas procedentes principalmente de las áreas sin plumas, tales como los pies o la cara. Su importancia clínica depende de los efectos mecánicos.

PAPILOMATOSIS

La asociación más común del virus del papiloma con la enfermedad en las aves de compañía involucra la "papilomatosis", masas granulomatosas que se desarrollan en la cloaca, coana, orofaringe y en un grado menor, en otras áreas del tracto gastrointestinal. El



hecho es que el virus del papiloma nunca se ha identificado en estas lesiones. De hecho, ningún virus o cualquier otro agente infeccioso jamás ha sido identificado como la causa de este síndrome. Aunque cierta evidencia apoya una etiología infecciosa, otras situaciones producen evidencia contradictoria. Por ejemplo, la introducción de un animal afectado en ciertas poblaciones ha resultado en un aumento de la prevalencia de la enfermedad en esa población, mientras que en otras situaciones los compañeros de aves afectadas no han sido afectados.

La importancia clínica del papilomatosis depende en parte de la ubicación de la lesión. Los granulomas grandes en la cloaca pueden reducir la cría potencial aunque en un aviario, la mayor producción provino de la colonia donde el papiloma fue aislado. Las infecciones bacterianas secundarias son comunes en el tejido inflamado que sobresale. Aparte de los efectos mecánicos, se ha sospechado a la papilomatosis de estar relacionada con el desarrollo de carcinomas en los conductos biliares. También, alguna asociación se ha sugerido con el virus del herpes de la Enfermedad del loro de Pacheco.

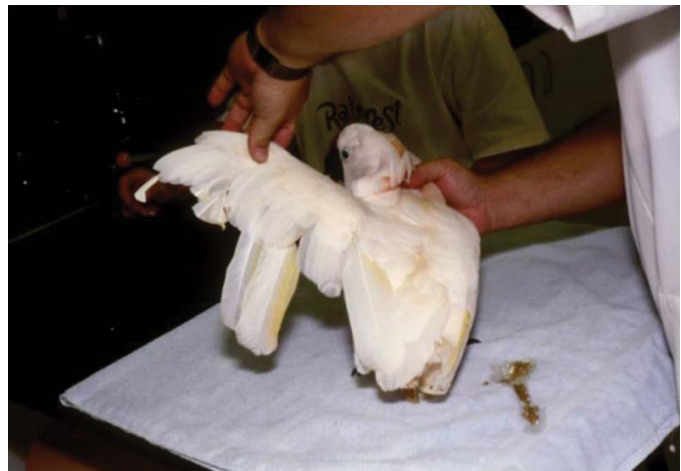
En los últimos años, la evidencia sugiere fuertemente que el agente etiológico puede ser un virus del herpes. Las aves que presentan papilomatosis han demostrado anticuerpos contra el Herpes de loro. Además, muchas aves que sufren de papilomatosis cloacal, eventualmente han desarrollado carcinoma del conducto biliar, una condición que se cree estar relacionada con la infección por el virus del herpes.

Porque no se ha confirmado al agente, los medios de control no se han podido establecer claramente. El aislamiento y la higiene son probablemente efectivos.

El mantener a la parvada cerrada no ha impedido que se produzca la enfermedad. Las lesiones pronunciadas pueden ser extirpadas pero su reaparición es probable.

CIRCOVIRUS PSITÁCIDO

Durante muchos años la causa de la enfermedad de pico y plumas de las psitácidas (PBFDP) era desconocida. Las presuntas etiologías incluían la enfermedad autoinmune, los trastornos endocrinos, los agentes infecciosos, etc. Recientemente, se descubrió un virus que representa la clase más pequeña de los virus que infectan a los animales. Estos virus actualmente se clasifican como Circoviridae.



El sitio principal de la replicación viral en el huésped aviar son las células epiteliales. Al igual que con la polioma, la gravedad de la enfermedad depende de la especie del ave en cuestión y a la edad en que se encuentren infectados. Las aves de más de unos meses de edad no desarrollan la enfermedad clínica, sino más bien experimentan una viremia transitoria y entonces eliminan la infección. En algunas especies, sobre todo de loros jóvenes grises africanos, el virus puede causar enfermedad hiper aguda fatal atacando fundamentalmente al timo y la bolsa cloacal sin ningún componente epitelial. Sin embargo típicamente, el epitelio de las plumas en crecimiento y en un grado menor el epitelio del folículo de la pluma, pico, y las uñas se ven afectados.

Los signos clínicos son totalmente relacionados con la edad en que se muestra la exposición y la extensión del daño epitelial. Como de costumbre, sin embargo, el epitelio de las plumas en crecimiento y en un grado



menor, el epitelio del folículo de la pluma, pico, y las uñas se encuentran afectados. Los signos clínicos están totalmente relacionados con la edad de la exposición y la extensión del daño epitelial. El sello de PBFDF es la aparición de plumas deformadas raquílicas, muchas de las cuales se encuentran estranguladas en la base y se caen antes de tiempo. El porcentaje del plumaje afectado depende de en qué etapa de la muda se encuentra el pájaro al momento de la infección.

En los bebés que están produciendo su primer plumaje podría no mostrarse ningún plumaje normal, mientras que un ave mayor más allá de la muda juvenil, puede mostrar distrofia dispersa de las plumas. La evidencia indica que las aves de cualquier edad que presenten signos clínicos, fueron de hecho infectadas a una edad temprana. La incubación es mínimamente 4 semanas, pero puede ser tan larga como meses o años. El inicio de los signos clínicos se correlaciona con la aparición de una muda significativa.

Una variación de PBFDF es la enfermedad hiperaguda vista con frecuencia entre otros en loros grises africanos. Se caracteriza por la depresión repentina y la anorexia con la muerte que ocurre dentro de uno a cinco días después de su inicio. Estas aves demuestran anemia profunda con leucopenia variable. Aunque es conocido que las aves sobreviven esta forma de enfermedad, por lo general suele ser mortal. Un sobreviviente confirmado por sonda de ADN demostró un VPC de 4 en la cima de la enfermedad.

El diagnóstico de PBFDF se lleva a cabo con una sonda de ADN de la sangre o del epitelio. La histopatología de las raquis de las plumas o los folículos en desarrollo, demuestran cuerpos de inclusión tanto como intranucleares como intracelulares. Es imprescindible que se confirme el diagnóstico; se han sacrificado

aves que finalmente comprobaron tener una enfermedad no relacionada con el circovirus psitácido. Asimismo, los adultos asintomáticos que den positivo en la sonda de ADN pero que no presenten signos clínicos pueden montar una respuesta inmune efectiva hacia el virus y limpiar completamente la infección. La eutanasia de estos pacientes no está justificada, pero sí la cuarentena estricta.

El control de PBFDF se centra en la eliminación de los individuos clínicamente afectados que son las fuentes de infección para los individuos susceptibles. Actualmente no existe una vacuna, por lo tanto el control es el único medio para prevenir la propagación de la enfermedad. Los individuos clínicamente normales que dan positivo deben ser aislados hasta que una prueba posterior sea negativa. Aquellos que resulten positivos y que demuestren los signos típicos de las plumas, es improbable que se recuperen y la eutanasia puede estar justificada. No existe una terapia exitosa y estos individuos eliminan altas cantidades de partículas virales que presentan amenazas tremendas para los bebés susceptibles.

LOS POXVIRUS

Los poxvirus son el grupo más grande y diverso de virus reconocidos a infectar a las especies aviares. A diferencia de algunos de los otros virus, los virus de la viruela son altamente huéspedes específicos y la gravedad de la infección es altamente dependiente de las especies de tanto del huésped y así como del virus involucrados.

Las Infecciones de viruela se producen en tres formas que están representados por especies particulares en la población de aves de compañía. La forma cutánea consiste en costras discretas de 2-4mm que aparecen

en los párpados y las patas y que se ve con frecuencia en los tortolitos. La forma diftérica se caracteriza por la ulceración y formación de pseudomembranas en la cavidad oral y las vías respiratorias superiores, un hallazgo frecuente en los loros amazónicos, especialmente cuando se practicaba la importación. Los canarios comúnmente sufren de la peor forma, una septicemia fatal.

La transmisión del virus de la viruela aviar es altamente dependiente de los factores precipitantes. El virus puede ser destructivo una vez introducido en el huésped, pero es incapaz de penetrar el epitelio intacto. Para que el virus pueda ganar entrada tiene que producirse una rotura en el epitelio como una herida o picadura de insecto. Como tal, los mosquitos plantean una amenaza seria en la transmisión de la enfermedad.



La gravedad de la enfermedad depende de la manifestación de la enfermedad y el grado de problemas secundarios. La forma cutánea rara vez es mortal a menos que produzca una viremia. La forma diftérica puede resultar en fatalidades debido a la incomodidad orofaríngea y la incapacidad para comer que lleva a la inanición. La viremia produce necrosis hepática, miocarditis, neumonía, aerosaculitis y peritonitis.

El diagnóstico se lleva a cabo a través de histopatología mediante la visualización de los cuerpos de inclusión patognomónicos de "Bollinger". La vacunación está disponible para algunas especies, pero no es una práctica común. El reducir al mínimo la exposición a los mosquitos y evitar otras causas de alteración epidérmica, reduce en gran medida la incidencia. El tratamiento se dirige a controlar problemas secundarios.

VIRUS DEL HERPES

La infección viral más alarmante para muchos avicultores es "la enfermedad del loro de Pacheco", o virus del Herpes Aviar. La enfermedad de Pacheco es conocida por matar a tantos como 7.000 psitácidos en un brote. Su capacidad de atacar de manera rápida y con poca o ninguna advertencia y su indiferencia con respecto a la edad o de la especie ha causado a muchos de los avicultores el despertar con un gran número de especímenes muertos.

Los virus del Herpes son uno de los virus más ubicuos en la naturaleza. En la mayoría de los casos en el reino animal, existen los virus en una etapa latente cambiando periódicamente con pocos o ningún signo clínico. En psitácidos se cree que hay cepas patógenas y no patógenas. Por lo menos, el virus puede permanecer latente durante un período prolongado de tiempo brotando durante períodos de estrés. Históricamente, las cotorras Patagonia y Nanday son las acusadas de ser las principales portadoras de esta enfermedad, pero casi todos los psitácidos son capaces de sobrevivir a un brote y convertirse en un portador permanente.

Con frecuencia, no se presentan los signos clínicos de un brote de Pacheco. Cuando lo hacen, son extremadamente breves, vagos, y consisten simplemente en una apatía, depresión, anorexia y color amarillo en la parte de urato de los excrementos. La repentina aparición de uratos de color amarillo con muerte sucediendo en menos de 24 horas, debe enviar escalofríos por la columna vertebral de cualquier avicultor. La gran mayoría de los brotes atestiguados por el autor, han comenzado de esta manera. En contraste con creencias tradicionales, la mayoría de estos brotes han durado 3 - 7 días y dieron lugar a no más de un 20% de pérdida de la parvada. Los informes de brotes apoyan la variabilidad de la expresión. Las pérdidas las parvadas van desde un ave hasta al 100% de la colonia.

La transmisión del virus del herpes es generalmente a través del contacto. La cría y la higiene y pueden tener una influencia en la propagación de la enfermedad. Los brotes pueden seguir a la introducción de un portador en una parvada aunque la mayoría surgen de alguna manera espontáneamente o después de periodos de estrés incrementado. Las cepas virulentas del virus producen la muerte en 3 - 10 días des-

pués de introducirse. Se cree que cualquier ave que sobreviva a la infección se convierte en un portador. El virus que infecta psittaciformes no afecta a los no psittaciformes. No todos los psitácidos desarrollan la enfermedad cuando se infectan. Algunos adquieren la infección en ausencia de signos clínicos y se convierten en portadores.

El diagnóstico se basa en las características clínicas y muestras de necropsia. Las aves fallecidas muestran un agrandamiento del hígado de color marrón amarillento, esplenomegalia y congestión vascular en casi todos los órganos. La histopatología demuestra la necrosis, la congestión y la hemorragia en el hígado, el bazo y el riñón. Se pueden demostrar inclusiones intranucleares en los órganos anteriores, así como del páncreas y del esófago. Aunque que las inclusiones sean sugerentes, no son patognomónicas de la enfermedad de Pacheco. La confirmación se logra con la microscopía electrónica, el cultivo celular, la detección de antígeno o la sonda de ADN.

De todas las enfermedades virales, Pacheco es la que responde en un cierto grado a la terapia antiviral. El Aciclovir ha sido utilizado con eficacia en los brotes para reducir la duración y gravedad de la enfermedad en la parvada. El mayor beneficio se obtiene en las aves que aún no muestran los signos clínicos. Aquellos que ya que muestran los clínicos, es probable que ya no sobrevivan aún con el tratamiento.

La prevención depende de la vacunación y evitar la exposición pero ninguno es infalible. No hay ninguna manera de garantizar que no exista un portador dentro de un aviario. Las colonias que se han cerrado durante cuatro años han roto con Pacheco. Hay disponible una vacuna que proporciona cierta protección, pero es probable que existan serotipos aparte de los ya incluidos en la vacuna y por lo tanto no se ven afectados por ella. La mejor forma de evitar grandes pérdidas por el virus Pacheco es practicar una buena higiene. Las aves en una colección siempre deben ser manejadas de una manera que minimice la propagación de cualquier agente de ave a ave.

PARAMYXOVIRUS

En la década de 1970 el USDA impuso restricciones a la importación de aves exóticas. Los paramyxovirus son un grupo grande y muy diverso de virus, uno de

los cuales produce pérdidas espectaculares en las parvadas de aves de corral. Este virus, paramyxovirus tipo 1 (PMV-1), no es endémico en los Estados Unidos, pero se sabe de haber sido introducido a través de las aves importadas para el comercio de mascotas. A pesar de que la importación legal es esencialmente inexistente, el contrabando sigue creando la posibilidad de una epidemia en las poblaciones de aves de corral domésticas. Existen otros paramyxovirus en las poblaciones de aves en este país, pero no presentan la amenaza que el PMV-1 hace. El PMV-2 y PMV-3 causan enfermedades variables, si cualquiera, en algunos paseriformes y psitácidos.

El Paramyxovirus tipo 1 se reconoce más fácilmente por el nombre familiar de "enfermedad de Newcastle". Existen cuatro clasificaciones de la enfermedad basadas en la gravedad de la enfermedad. En orden de gravedad son: lentogénico, mesogénica, velogénica y velogénica viscerotrófica. Es esta última la que destruye a las parvadas de aves de corral. Las aves de corral presentan diarrea aguda, dificultad respiratoria, y signos neurológicos, la muerte ocurre dentro de unas pocas horas. Las infecciones de psitácidos suelen ser menos severas y aparecen como conjuntivitis, rinitis, diarrea, depresión, tortícolis, temblores, parálisis y convulsiones. A menudo, los signos clínicos pueden escapar a la detección o ser inaparentes.

La transmisión se produce a través de las secreciones cargadas de virus que pueden transmitirse directamente o indirectamente. El virus sobrevive bien fuera del huésped haciendo de los insectos, las plagas y el hombre posibles portadores. El período de incubación es de 3 a 28 días. Las aves con infecciones inaparentes o aquellos recuperados de una enfermedad pueden propagar el virus durante el tiempo de un año. El virus es zoonótico y puede causar enfermedad indefinida con conjuntivitis en el hombre.

Las lesiones macroscópicas varían de ninguna a cardiomegalia, esplenomegalia, hemorragia, congestión pulmonar y traqueal y edema de los sistemas respiratorio y gastrointestinal. Las lesiones microscópicas reflejan hemorragia, edema y necrosis de los sistemas descritos así como del cerebro. Los cuerpos de inclusión intranucleares o intracitoplasmáticos son raros y se encuentran en el cerebro. El diagnóstico se confirma con el aislamiento del virus, las muestras pareadas de suero o microscopía electrónica.

El control de paromyxovirus en aves de corral es a través de la vacunación, pero esta vacuna puede ser fatal en psittaciformes.

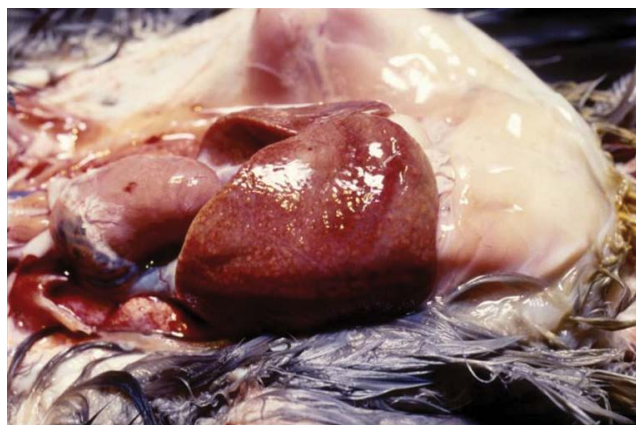
El PMV-2 y especialmente el PMV-3 son los paramixovirus endémicos de poblaciones de avicultura en los EE.UU. El PMV-2 causa leve a ninguna enfermedad en aves paseriformes pero una enfermedad más grave en las psitácidas. La enfermedad es inespecífica e incluye traqueitis, neumonía y enteritis. El PMV-3 provoca enfermedad indefinida en psitácidos y es común en los periquitos de pasto o hierba. El diagnóstico es como para el PMV-1.

BORNAVIRUS AVIAR

Los guacamayos azul y oro fueron las primeras especies reportadas en sufrir una enfermedad en la que el proventrículo se paraliza, se dilata y da como resultado el desgaste y la muerte del ave. Así, "La Caquexia Azul y Oro" adquirió finalmente los nombres de Syndrome de desgaste de las psitácidas (Psittacine Wasting Syndrome), síndrome de Dilatación Proventricular, Dilatación Gástrica Neuropática, Neuropatía Esplácnica entre otros. En la actualidad el término "Enfermedad de la Dilatación Proventricular" (EDP) es el término utilizado, cuya etiología es el Bornavirus Aviar.



Las aves con EDP terminal generalmente se presentan con tres signos característicos: vómitos, pérdida de peso, y el paso de los alimentos sin digerir en las heces. Otra forma de la enfermedad que a menudo no se diagnostica es una debilidad periférica que se evidencia por la disminución de la fuerza de encaramarse o inestabilidad al caminar. La debilidad puede ocurrir con o sin la participación del proventrículo. Por último, un gran porcentaje de aves que presenten signos clínicos pueden albergar el virus.



La necropsia revela un proventrículo agrandado a la capacidad del abdomen y lo suficientemente delgada de pared para poder observar la ingesta a través de la pared del proventrículo. La patología de individuos fallecidos demuestra una acumulación de linfocitos y células plasmáticas en el tracto gastrointestinal, la médula espinal y el cerebro.

Debido a que la epidemiología y la patogenia de la EDP no ha sido completamente probada, la higiene y el manejo cuidadoso es el único medio de prevención. La mayoría de las aves que presenten signos gastrointestinales de esta enfermedad mueren. Casos raros han demostrado signos clásicos y sobrevivieron. El tratamiento se ha dirigido a alimentar alimentos altamente digestibles bajos en fibra y controlando las infecciones secundarias, deshidratación, etc. AINES (Anti Inflamatorios No Esteroides) como Celebrex pueden mejorar el pronóstico de los individuos afectados.

CONCLUSIÓN

La característica más importante para practicar la medicina aviar es poseer una mente abierta. La mayoría de las enfermedades virales descritas aquí se han definido sólo después de años de encuentros clínicos en los que la etiología permaneció sin identificar. Es probable que en el futuro nuevos virus sean descubiertos a pesar de los problemas que se están experimentando en la actualidad.



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.

