



II Simposio Internacional UNAM-BANFIELD-PEDIGREE

Taller interactivo de casos clínicos en Cardiología,
Neurología, Medicina Interna y Urgencias

10 y 11 de noviembre 2014



PRESENTACIÓN

Un taller de Conferencias interactivas que permite que el Médico Veterinario clínico y el estudiante de Medicina Veterinaria con interés en la clínica de pequeñas especies compartan con ponentes experimentados sus experiencias diagnósticas y terapéuticas. Las ponencias estarán enfocadas en el área de Medicina Interna, Cardiología, Neurología y Medicina de Urgencias y tendrán un contenido basado en casos clínicos reales que permitan desarrollar un foro interactivo de participación abierta Conjuntando la experiencia, la teoría y la práctica para lograr un razonamiento diagnóstico, una terapéutica efectiva y un pronóstico de los casos presentados.

“Una herramienta de Educación Continua invaluable desarrollada a través de casos clínicos y pacientes reales”

¿A QUIÉN ESTÁ DIRIGIDO?

Enfocado a Médicos Veterinarios clínicos y estudiantes que quieran profundizar en sus habilidades diagnósticas y terapéuticas de Medicina Interna, Cardiología, Neurología y Medicina de urgencias a través de sesiones prácticas con casos clínicos y experimentados ponentes.

¿QUÉ OFRECE EL PROGRAMA?

Conferencistas de renombre y amplia experiencia

Taller interactivo de casos clínicos

Recomendaciones acerca de abordajes diagnósticos y tratamientos reales

Participación permanente del auditorio en el desarrollo de las ponencias

Memorias Detalladas de los casos.

Dos días de experiencias que pueden hacer la diferencia

PRÓLOGO

En el marco de los festejos por los 85 años de la integración de La Escuela Nacional de Veterinaria a la Universidad Nacional Autónoma de México y con ello el nacimiento de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, el Hospital Veterinario UNAM–Banfield y el grupo MARS PetCare, continúa extendiendo y fortaleciendo la enseñanza y la difusión de la Medicina Veterinaria de Pequeñas Especies en México.

Por segundo año consecutivo, nos hemos dado a la tarea de promover la Educación Continua y la actualización de los Profesionales Veterinarios en nuestro país y nos sentimos muy orgullosos de elevar el espíritu y legado de conocimiento de nuestra Universidad, al mismo tiempo de compartir con la comunidad universitaria y el gremio Veterinario los valores y estándares de calidad mundial de Banfield, el Hospital de Mascotas.

Contaremos con el valioso apoyo de diversas empresas referentes dentro del mundo de la Medicina Veterinaria de Pequeñas Especies y que al mismo tiempo comparten con Banfield la pasión por las mascotas en México y el mundo.

Entre nuestros ponentes se encuentran destacados Profesionales que gozan de amplio reconocimiento internacional y nos llena de satisfacción reconocer que la mayoría de ellos han sido formados en el seno de nuestra máxima casa de estudios llevando consigo el honor de pertenecer a una de las Instituciones Educativas más reconocidas del mundo, y al mismo tiempo formar parte de la plantilla de Académicos del Hospital Veterinario UNAM - Banfield.

Es de destacar que a diferencia de otros congresos y simposios, este evento se desarrollará desde un enfoque práctico, en donde los ponentes compartirán con el auditorio casos clínicos reales y se privilegiará la interacción entre ambos.

Estamos seguros que con estas acciones contribuimos con la premisa más importante de Banfield en el mundo, que es, mantener a las mascotas con vidas más saludables, más largas y más felices.

Es también nuestro deseo, compartir la filosofía de Banfield y Mars con nuestros colegas mexicanos y con ello fortalecer la siempre provechosa alianza entre MARS Petcare, la UNAM y Banfield, el Hospital de Mascotas.

“Agradecemos la valiosa participación de nuestros socios comerciales preferentes”.



DR. CARLOS
GARCÍA ALCARAZ

- Anemia y leucemia felinas
- Faucitis felina
- Síndrome icterico felino

DR. RODRIGO
GUTIÉRREZ QUINTANA

- Epilepsia Canina
Diagnósticos diferenciales y tratamiento
- Urgencias intracraneales
Status Epileticus y traumatismo craneoencefálico
- Enfermedades neuromusculares
Neurolocalización y diagnósticos diferenciales
- Enfermedades medulares
Neurolocalización y diagnósticos diferenciales
- Enfermedades intracraneales
Neurolocalización y diagnósticos diferenciales

DR. PEDRO
MORA RAMÍREZ

- Inflamación en su máxima expresión.
Pacientes politraumatizados
- Top Ten en medicina de urgencias.
10 errores comunes
- Fluidoterapia y monitoreo intrahospitalario
del paciente crítico

DR. CARLOS
MUCHA

- Cardiomiopatía dilatada
- Fibrilación Atrial
- Cardiomiopatías en felinos
- Insuficiencia Mitral

DR. FAUSTO
REYES DELGADO

- Diabetes Mellitus en animales de compañía

DR. FERNANDO
VÁZQUEZ ROJAS

- Que se espera en el mercado veterinario
de animales de compañía.
Tendencias y visión del mercado Veterinario en el siglo XXI



DR. CARLOS GARCÍA ALCARÁZ

Egresado de la Generación 65-69 de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM, realizó una Estancia en el Hospital Veterinario de la Facultad de Medicina Veterinaria en la Universidad de Helsinki, Finlandia, fue Profesor de asignatura por oposición categoría B de la UNAM en Clínica de Pequeñas Especies, actualmente es Profesor de asignatura por oposición categoría B FMVZ Facultad de estudios Superiores Cuautitlán en Clínica de Perros y gatos. Ha recibido diversos galardones entre los que se encuentran la Medalla por 35 años de docencia universitaria y el Premio al Mérito Académico, de forma paralela ha acumulado 42 años de experiencia en la práctica privada. Es un reconocido conferencista tanto en México como en el extranjero y encabezó en 2005 el comité científico de la World Small Animal Association (WSAVA).

VETERINARIO
Dr. Tiago Ecop Ykuro



ANGELICA VARGAS MVZ Ecografía

ANIBAL JIMENEZ MVZ Internista. Cirugía

CLAUDIA SOTO.MVZ Internista Hospitalización

CRISTINA MARTINEZ MVZ Internista Cirugía

ISMAEL OLIVARES MVZ Internista Cirugía Hospitalización

LUCIA ROSETE MVZ Internista.

LUISA MENESES MVZ Esp. Patología clínica

LUZ MARÍA VÁZQUEZ MVZ Interna Hospitalización

MICHELLE BERISTAIN MVZ Internista Anestesiología

VERONICA ELIZALDE MVZ Hospitalización

CARLOS GARCÍA ALCARAZ MVZ Pagano

PATRICIA CRUZ Administración

MAURO AGUILERA Peigneur du chiens

RAMON RODRIGUEZ Mantenimiento

RUPERTO MARTINEZ Sanidad



2619
5557 0875

marjacarlos@Hotmail.com



Gasparín

CASO CON POCA HISTORIA



Gasparín. Es un gato de raza pura *Tejadus urbanis*. Hijo único de padre desconocido y madre fallecida (síndrome fc) Proveniente de un hueco del estacionamiento del Edificio corporativo Agiotistus Inc. S. de R.L. Imp. (PRANRD), Criado con sustituto de leche desde las dos semanas de edad.



**Flaco, ojeroso, cansado
Y sin ilusiones
Muere mi cuerpo, mi casa
No tengo pasiones.**



Gasparín

EDAD- 1 AÑO 2 meses
(APROX)

VACUNAS TODAS

ALIMENTACIÓN

BUENA

SEXO. ¡YA NO!
(CASTRADO)

HABITAT. PH (PISO 18)

12\$\$\$\$\$\$



HISTORIA

Pasivo. Débil. Cansado. No se mueve. Distráído no se concentra. **Respira con dificultad muy rápido y con la boca abierta.** Bebe mucha agua. 17 días de evolución



**Peso 2.7kg. Protrusión
85% de tercer párpado
(ambos) Respiración
rápida angustiosa,
costoabdominal
marcada, no restrictiva,**



**Disnea hiperpnéica,
mucosas pálidas. TLLC
¿? FR 60/min. Sonidos
pulmonares SCA.
Percusión torácica.
Hiperresonancia +**



**FC 160 min. Choque de
punta visible.**

Soplo mitral II-VI

Pulso femoral

correspondiente. Filante

Se desmayó al levantarle

la cabeza. ¿Hipotensión?





¿CAUSAS POSIBLES DE ANEMIA EN GATOS, MACHOS CASTRADOS, COLOR BLANCO Y NEGRO, DE 14 MESES DE EDAD y CON SOPLO MITRAL II/VI? CON 17 DÍAS DE EVOLUCIÓN.?

TINDAM

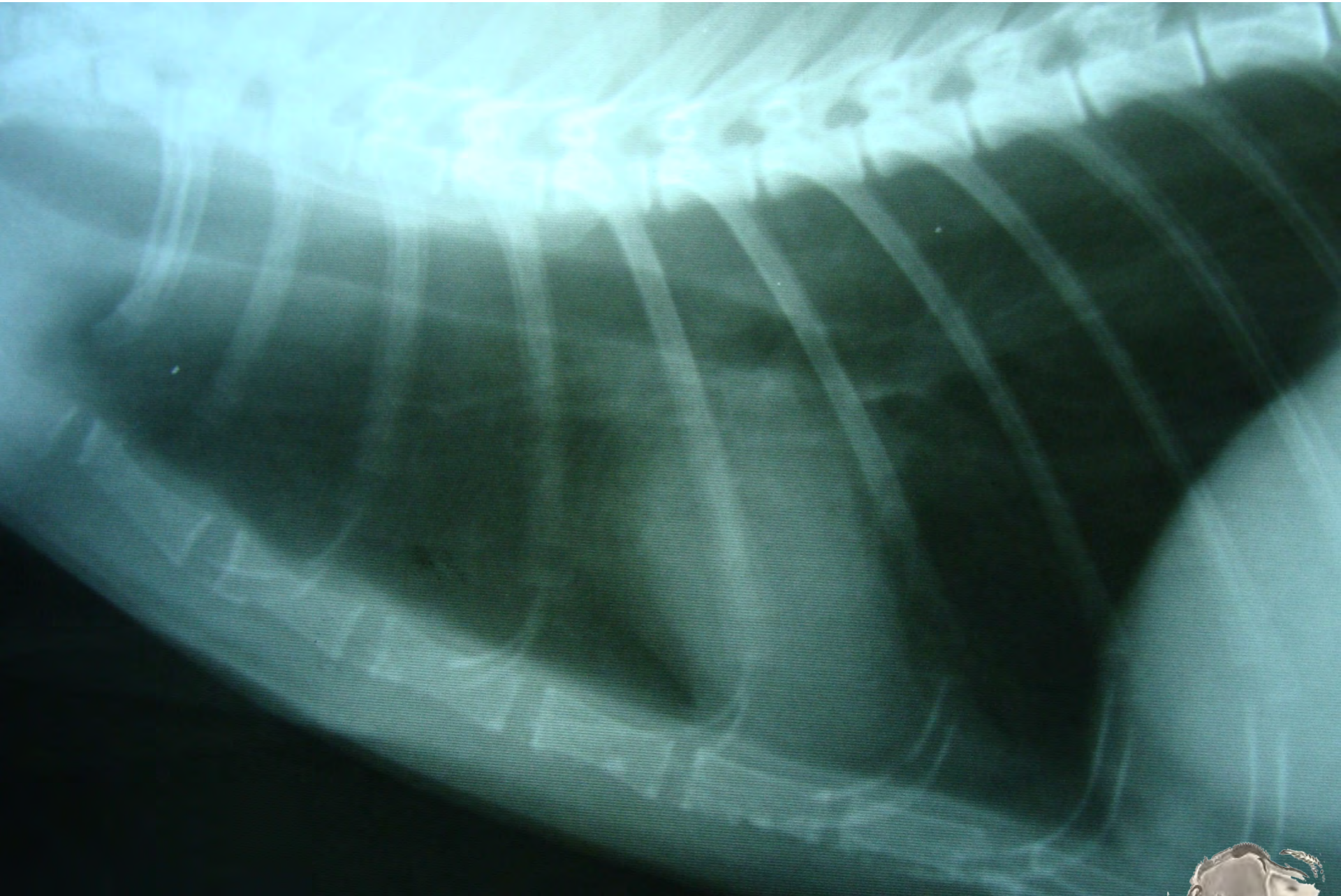


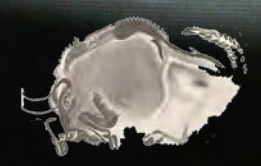
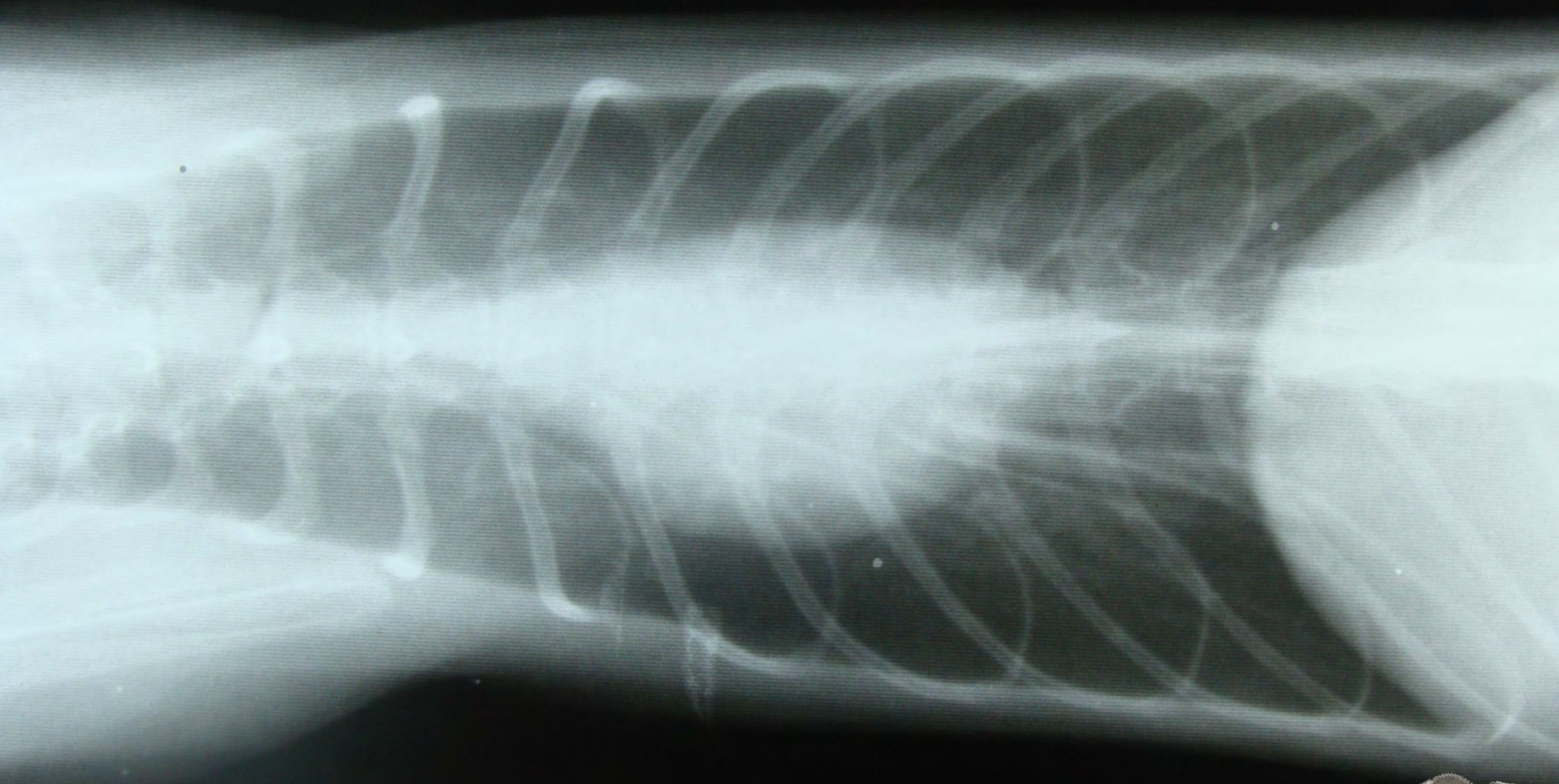
Tratamiento paliativo hasta tener resultados de los análisis de laboratorio y gabinete

- 1. ¿Solución endovenosa de Ringer con lactato 2.5 ml/kg/hr**
- 2. ¿Expansor plasmático?**
- 3. ¿Transfusión sanguínea?**
- 4. Oxígeno**



ANALITO GATO	RESULTADO	UNIDADES	VALOR DE REFERENCIA
HEMATOCRITO (Ht)	0.08	L/L	0.24 – 0.45
HEMOGLOBINA (Hb)	134	G/L	80 – 150
ERITROCITOS	1,8	X10 /L	5.5 – 10.5
ERITROCITOS NUCLEADOS	--	100 LEUCOCITOS	OCASIONAL
VOLUMEN GLOBULAR MEDIO (VGM) <small>VGM=Htx10/GR =μ^3</small>	0.44	FL	39 - 55
CONCENTRACIÓN GLOBULAR MEDIA DE HEMOGLOBINA (CGMHb) <small>CGMH = Hb/Ht</small>	1675	G/L	300 – 360
SÓLIDOS (PP)	67	G/L	60 – 80
RETICULOCITOS	--	X10 /L	<60 
PLAQUETAS	ESCASAS	X10 /L	CÚMULOS 200





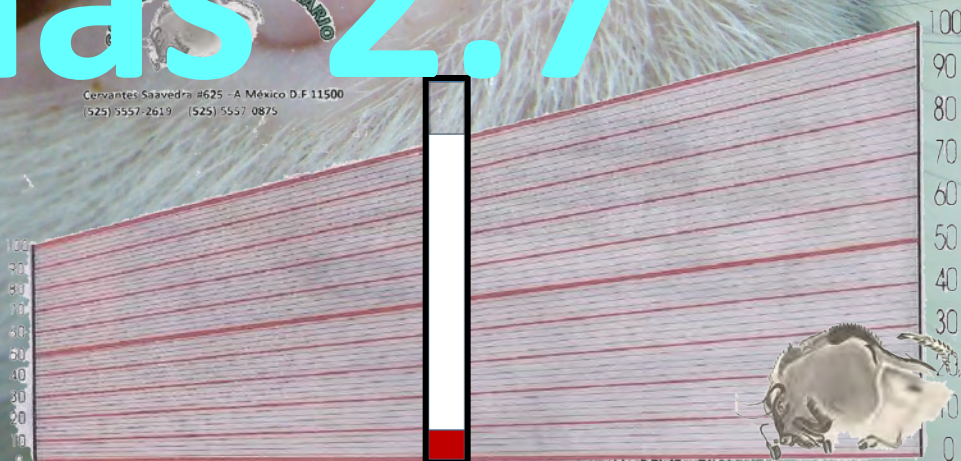
Ht. 8% GR 1,8

Albumina 4

Globulinas 2.7

marjacarlos@hotmail.com

Cervantes Saavedra #625 - A México D.F 11500
(525) 5557-2619 (525) 5557-0875



1. ¿Solución endovenosa de Ringer con lactato 2.5 ml/kg/hr?

2. ¿Expansor plasmático?






3. ¿Transfusión sanguínea?

4. ¿Oxígeno?



Evaluación del hematocrito

GRAVEDAD

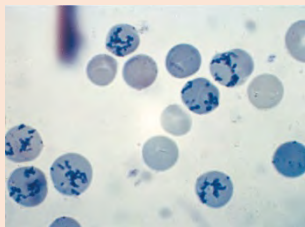
	Hematocrito de perro	Hematocrito de gato
Normal	45% - 55%	33% - 45%
Media	30% - 35%	20% - 26%
Moderada	20% - 29%	15% - 19%
Severa	20% - 13% Transfusión 	10% - 14% Transfusión 
Muy severa 	< 13% Transfusión 	<10% Transfusión 

ANEMIA

Reticulocitos
> 60,000/ μ l

NO Reticulocitos
< 60,000/ μ l

REGENERATIVA



Proteínas
plasmáticas

REGENERATIVA

Leucocitos o
plaquetas
anormales

**ENFERMEDAD
EXTRAMEDULAR**

**ENFERMEDAD
INTRAMEDULAR**

HEMORRAGIA

HEMOLISIS



**Hemorragia
Traumatismo.**

AHIM

Otras

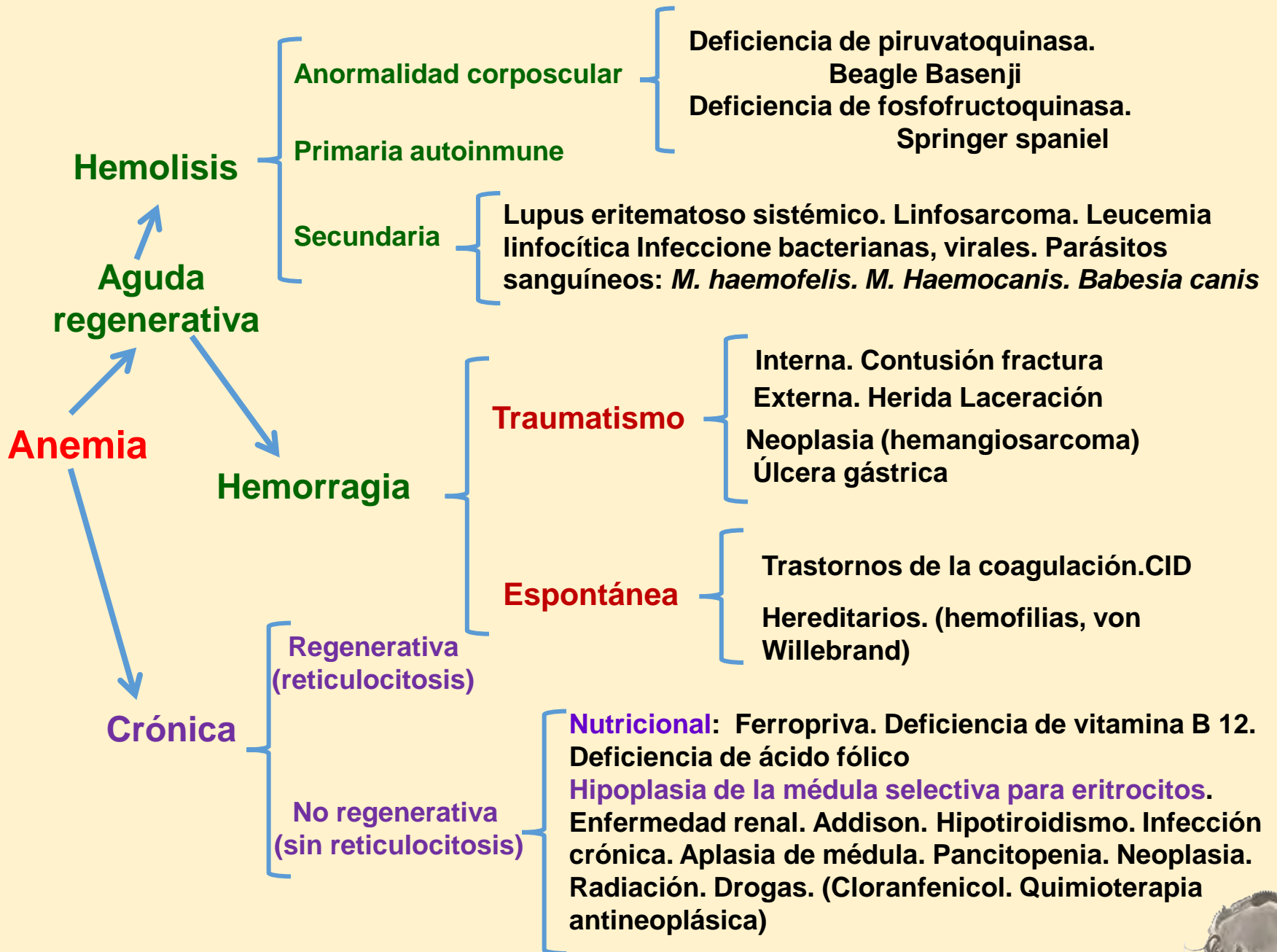
V.Le.Fe Vid Fe.

**Trombocitopenia
TIM. T. Secuestro**

Hemólisis
Mycoplasma haemofelis
Cytauxzoon felis

**Intoxicación
por zinc,
cebollas (bisulfito
de alilpropilo),
acetaminofén,
hipofosfatémia**





ANEMIA REGENERATIVA

Reticulocitosis, anisocromia policromasia,
poiquilocitosis, anisocitosis

Anemia hemolítica

Intravascular (Igg)

Dstrucción masiva en los
vasos sanguíneos

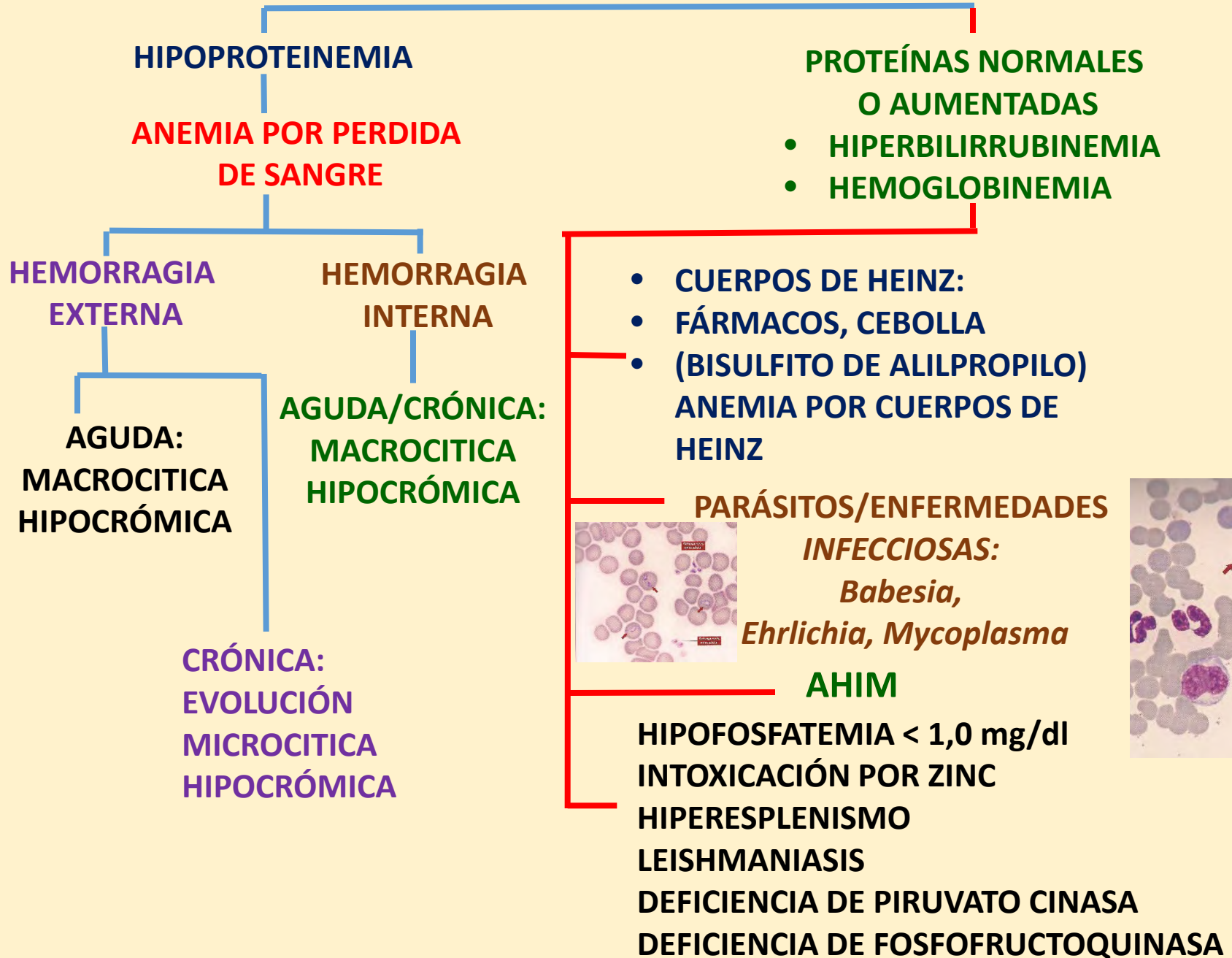
- A.H inmunomediada
- Parásitos
- Microangiopatías: torsión del bazo, síndrome de vena cava, Hemangiosarcoma, CID. Dirofilarias
- Intoxicación por zinc
- Enzimopatías: fosfofructoquinasa

Extravascular(IGM)

Dstrucción de los glóbulos rojos
en el bazo, hígado y médula

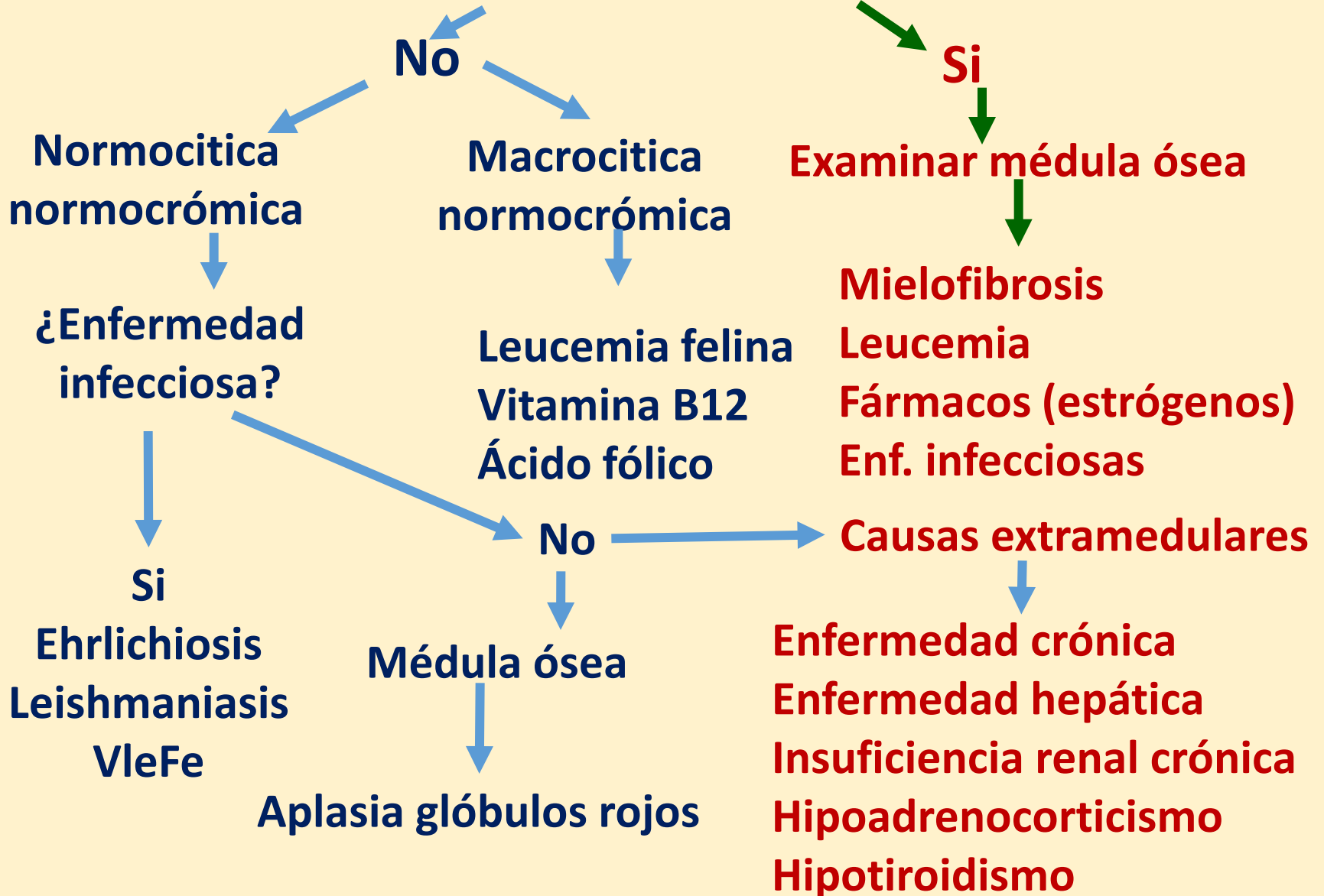
- A.H. Inmunomediada
- Parasitos/enf. infecciosas: *Babesia sp.* *Mycoplasma sp.*
- Tóxicos oxidantes: cebollas, fármacos
- Hipofosfatemia: hiperparatiroidismo primario, diabetes m. hiperinsulinismo
- Enzimopatías: piruvato quinasa

ANEMIA REGENERATIVA



Anemia no regenerativa

Leucopenia y o trombocitopenia





¡Leucemia!

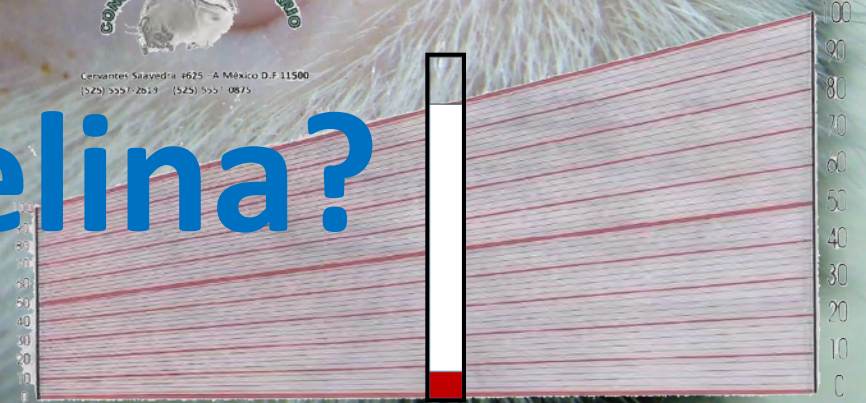


marjacarlos@hotmail.com



Cerrantes Slayedra 4625 - A México D.F. 11500
(524) 5557-2649 (524) 5557-0845

¿viral felina?



Anemia asociada al VLeFe

ANEMIA NO REGENERATIVA

**EVENTOS
HEMOLITICOS**

**HIPOPLASIA
ERITROIDE
SIMPLE**

**TRASTORNOS
MIEOLOPROLIFERATIVOS**

DISERITROPOYESIS

PANCITOPENIA



¿EUTANASIA?

1. ¿Solución endovenosa de Ringer con lactato 2.5 ml/kg/hr?

2. ¿Expansor plasmático?

3. ¿Transfusión sanguínea?

4. ¿Oxígeno?



2. ¿Expansor plasmático?

3. ¿Transfusión sanguínea?

4. ¿Oxígeno?



3. ¿Transfusión sanguínea?

4. ¿Oxígeno?



3. ¡Transfusión sanguínea!

**1ml de sangre completa/kg
aumenta aproximadamente
1% el VCM**

55 a 60 ml/kg Volumen sanguíneo en gato

80 a 90 ml/kg Volumen sanguíneo en perro



GASPARIN

Ht 8%



2.7 kg

Ht 30%



$22 \times 2.7 = 59,4 \text{ ml}$



marjacarlos@hotmail.com

CONSULTORIO VETERINARIO



Carlos L García Alcaraz

Cervantes Saavedra # 625-A México D.F. 11500

(525)5557-2619

(525)5557-0875

VETERINARIO

Dr. Yoshikito
Males



ANGELICA VARGAS MVZ Ecografía

ANIBAL JIMENEZ MVZ Internista. Cirugía

CLAUDIA SOTO.MVZ Internista Hospitalización

CRISTINA MARTINEZ MVZ Internista Cirugía

ISMAEL OLIVARES MVZ Internista Cirugía Hospitalización

LUCIA ROSETE MVZ Internista.

LUISA MENESES MVZ Esp. Patología clínica

LUZ MARÍA VÁZQUEZ MVZ Interna Hospitalización

MICHELLE BERISTAIN MVZ Internista Anestesiología

VERONICA ELIZALDE MVZ Hospitalización

CARLOS GARCÍA ALCARAZ MVZ Pagano

PATRICIA CRUZ Secretaria

MAURO AGUILERA Peigneur du chiens

RAMON RODRIGUEZ Mantenimiento

RUPERTO MARTINEZ Sanidad



2619
5557 0875

marjacarlos@Hotmail.com

Caso clínico

**La del gato que tenía
mal aliento, babeaba,
no quería comer y
estaba de mal genio**



MAR 30 2010

Alibaba.



Gato macho, raza Azul de Rusia, 6 años de edad, mutilado sexual. PRCCL. R. Alimento seco y humedo.

Alibaba

“Desde hace 5 meses babea, ahora la saliva que escurre tiene estrías de sangre, no come porque le duele comer, ha perdido más de 2kg de peso la boca tiene un aroma fétido, ha perdido peso, no quiere moverse y está arisco, ha llegado a atacar y antes era cariñoso y juguetón. Todo el tiempo está maullando.”

Alibaba

**3,7 kg, Temperatura rectal
39.2°C. Delgado, Sialorrea
sanguinolenta. Vocaliza
constantemente. Agresivo
Adenomegalia submandibular,
dolorosa. Por dolor rechaza la
exploración bucal.**

Abdomen depresible sin dolor. Vejiga parcialmente llena.

Intestino delgado con escaso contenido. Colon vacio.

Recto con contenido.

Corazón y pulmones SCA.

**Exploración de la cavidad bucal
(tiopental): Encías inflamadas,
eritematosas, cruentas. Sarro dental
Ausencia de premolares
mandibulares, reabsorción de las
raíces. Abultamiento
granulomatoso cruento
en el área de la
articulación
temporomandibular**





12 14:25





Diferencial:

Enfermedad periodontal

Carcinoma de células escamosas

Calicivirus

Estomatitis por Bartonella henselae

Enfermedades autoinmunes

(penfigus, lupus)

VLeFe, VIH Fe

NIC Traumatismo

Granuloma eosinofílico

Estomatitis linfoplasmacítica



Gingivitis Enf periodontal

13 9:53



Carcinoma células escamosas



Calicivirus



Placa eosinofílica



Fractura palatina

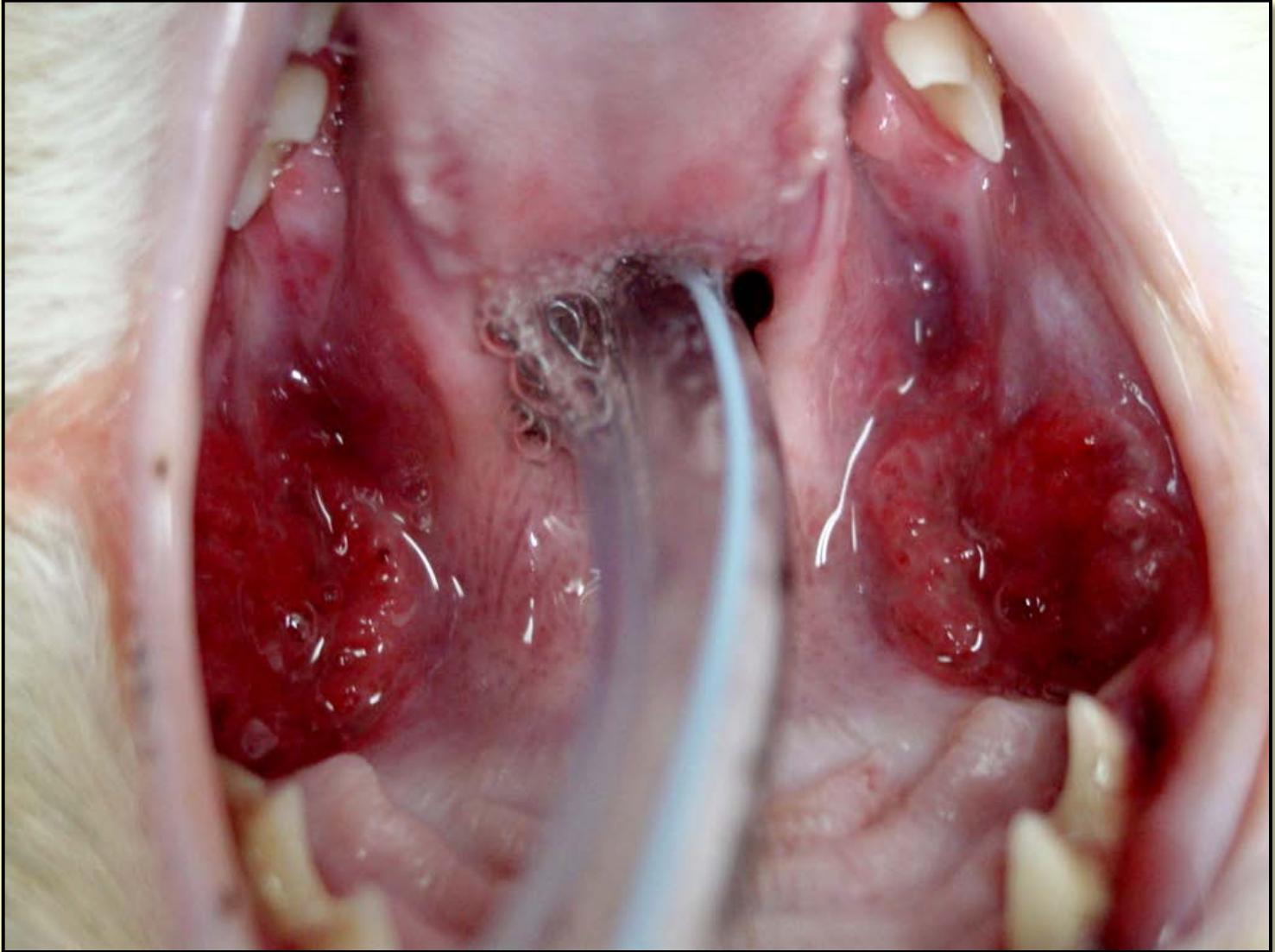
Biopsia:

Hiperplasia de mucosa.

**Infiltracion de células
inflamatorias (neutrofilos),
linfocitos y plasmáticas.**

**Submucosa neutrofilos,
eosinofilos y macrófagos en
escaso numero.**

Inflamación tisular ulceroproliferativa



¿DIAGNOSTICO?
SIGNOS CLINICOS
EXPLORACION
BIOPSIA
CONOCIMIENTO DE LA
ENFERMEDAD

FAUCITIS

- Faringo-gingivitis de células plasmáticas,**
- Estomatitis infiltrativa linfocítico-plasmacítica**
- Estomatitis crónica**
- Estomatitis plasmacítica Y otros mas**

Razas afectadas

Siamés, Himalaya, Persa, Burmes. Jovenes

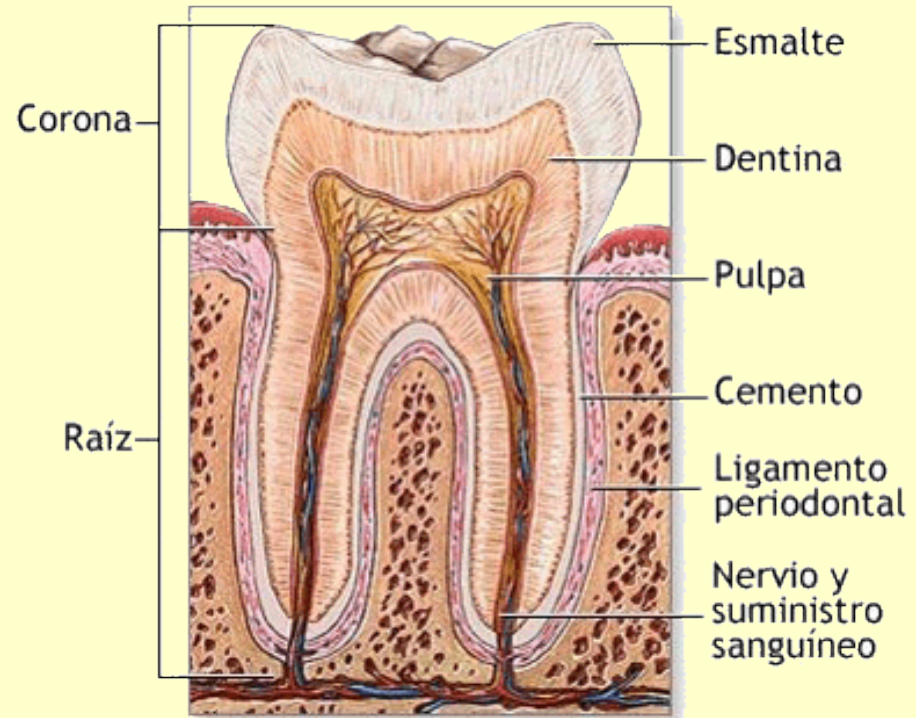


Resto de las razas mas de 4 años

Criaderos Mas jóvenes

ETIOLOGIA Desconocida.

Severa respuesta inflamatoria inapropiada a un antígeno no identificado en la superficie de los dientes, en la superficie de las raíces y en el ligamento periodontal.



**LINFOCITO
PLASMATICITA!**

INMUNOMEDIADA

Etiología multifactorial.

Interacción de alteraciones
inmunológicas, virus, bacterias,
patógenos periodontales
reabsorción dental e
infecciones sistémicas

Bartonella henselae

"Enfermedad del arañazo del gato"

Gram negativo intra celular

Reacción inflamatoria granulomatosa linfoplasmocítica en

tejidos muy vascularizados 75% de los casos

ZOONOSIS

Tampoco

ANAEROBIOS GRAM NEGATIVOS 39%

Porphyromonas y Prevotella spp

AEROBIOS GRAM POSITIVOS 29%

Staphylococcus Spp y Streptococcus spp

AEROBIOS GRAM NEGATIVOS 27%

AEROBIOS GRAM POSITIVOS 5 %

Peptostreptococcus spp

Actinobacillus

Prevotella

**Otras bacterias de la
cavidad bucal**

Nada

Vid Fe. 10 a 81%

VLeFe 0 a 20%

TAMPOCO

Prevalencia de calicivirus entre el 59% y 92%

85%

**Portadores
crónicos**

Inoculaciones experimentales han fallado

11:02

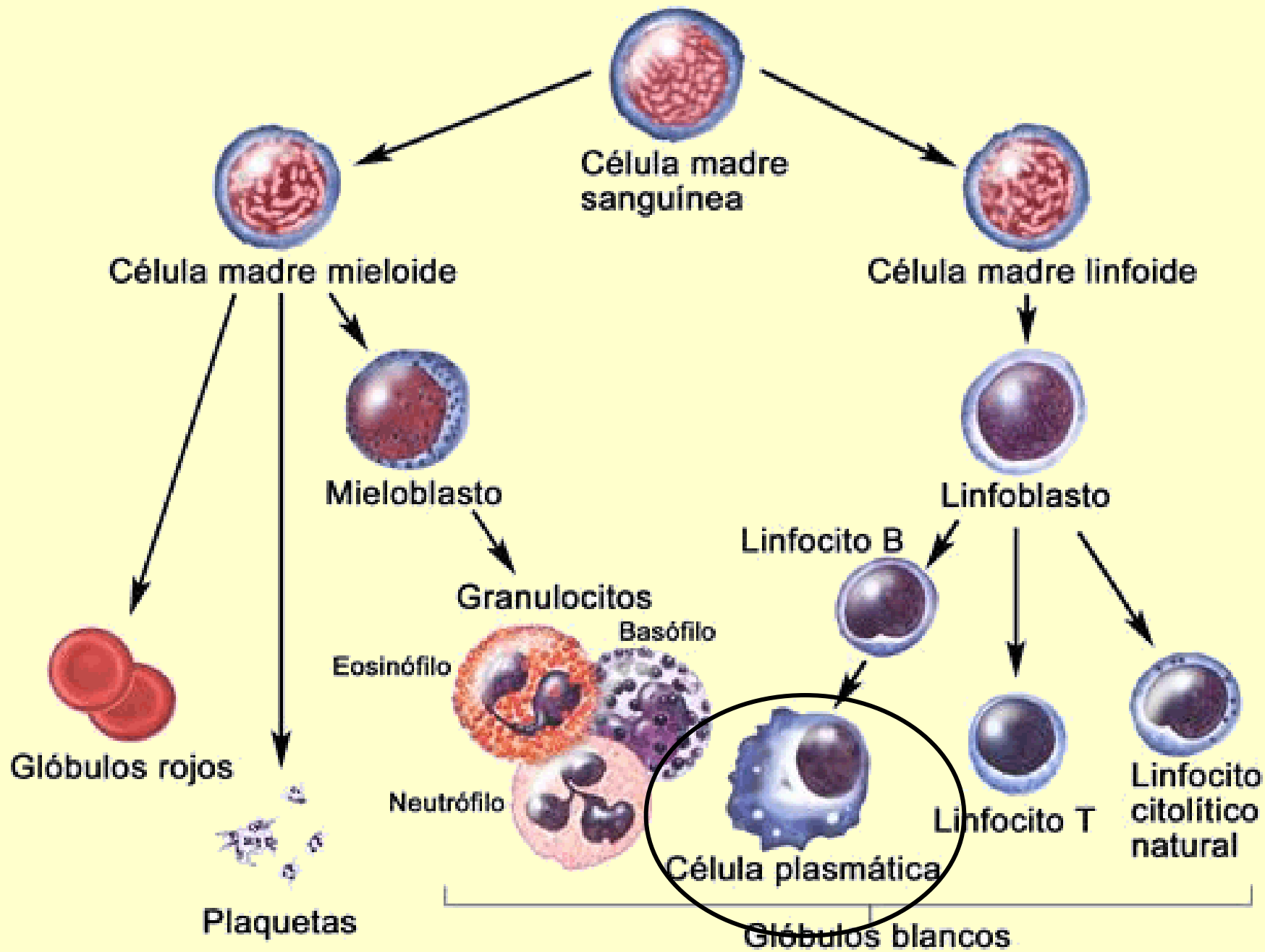
HIPERGAMAGLOBULINEMIA

**Niveles séricos de Ig M, Ig G e
Ig A**

**¿Indicativo de inadecuada
funcion de las celulas B?**

**Recuentos de CD4 séricos bajos
(ayudadores) y aumento de CD8
(citotóxicos y supresores)**

Alteración de la relación CD4:CD8



Signos clínicos

Varian según la gravedad.

Dolor

Tialismo

Sialorrea

sanguinolenta

Halitosis

Disfagia

y dimasesis

Odinofagia

Dolor al bostezar y

al abrir la boca

Pérdida de peso

Vocalización dolorosa

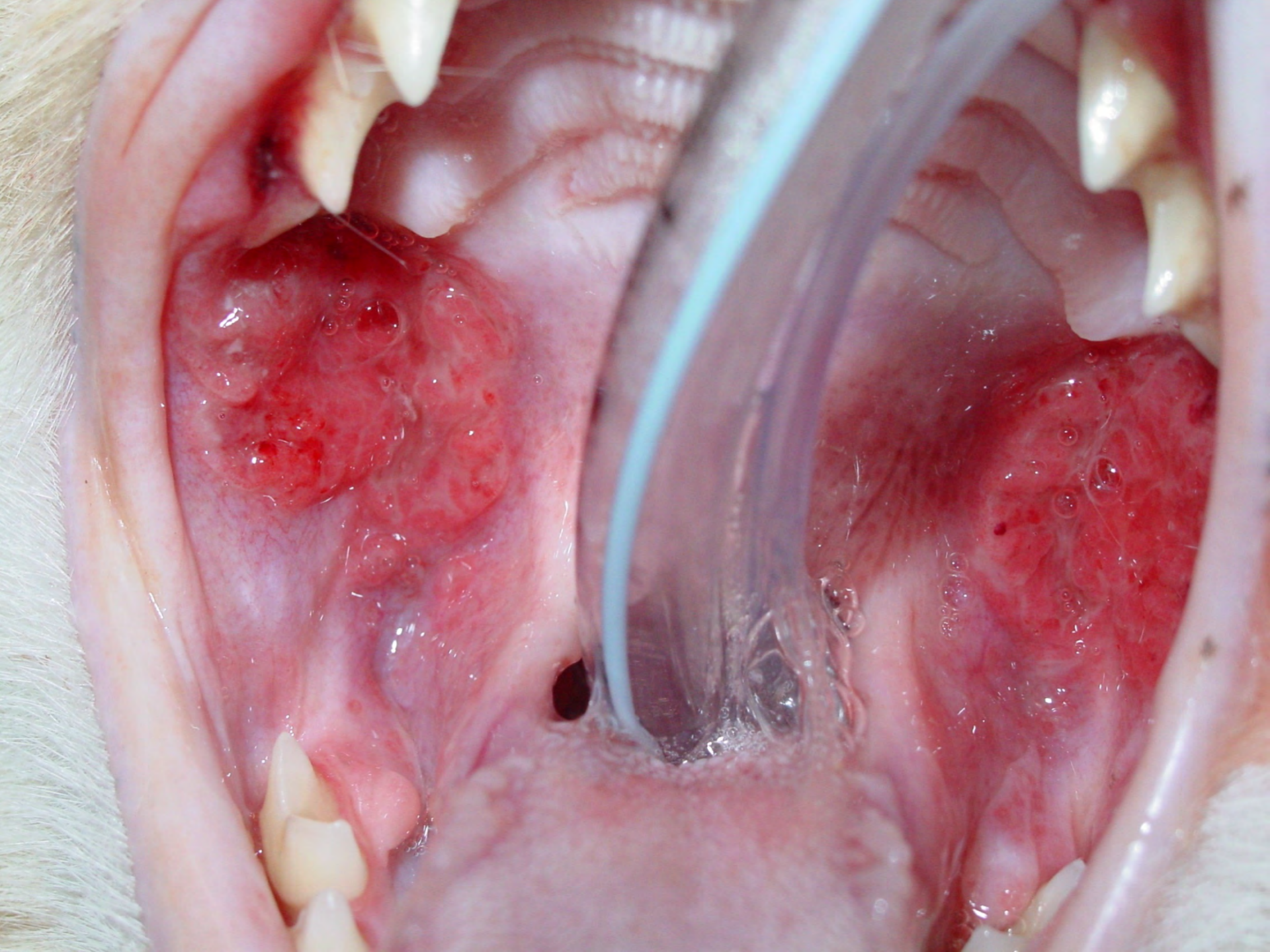


Examen físico



Dolor regional. Linfadenomegalia mandibular

Úlceras en cavidad bucal simétricas, cruentas al toque.





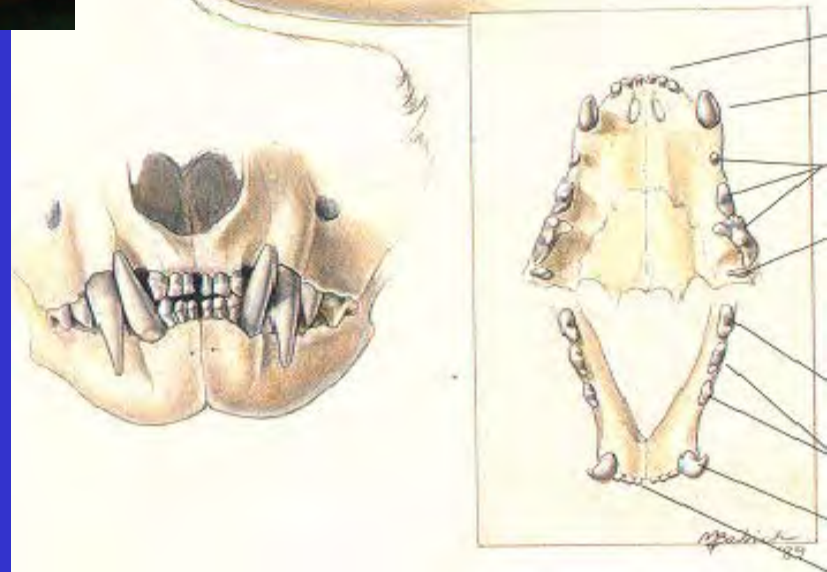
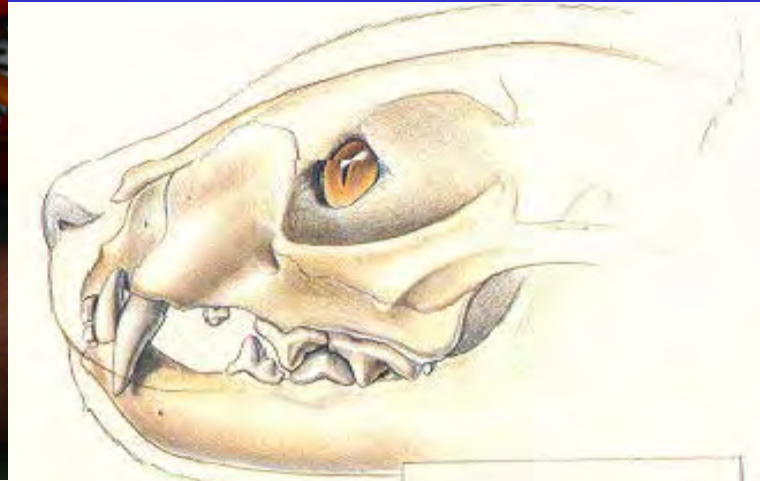
MAR 30 2010



Virus (calicivirus)

Bacterias:
Bartonella henselae
Actinobacillus
Prevotella.

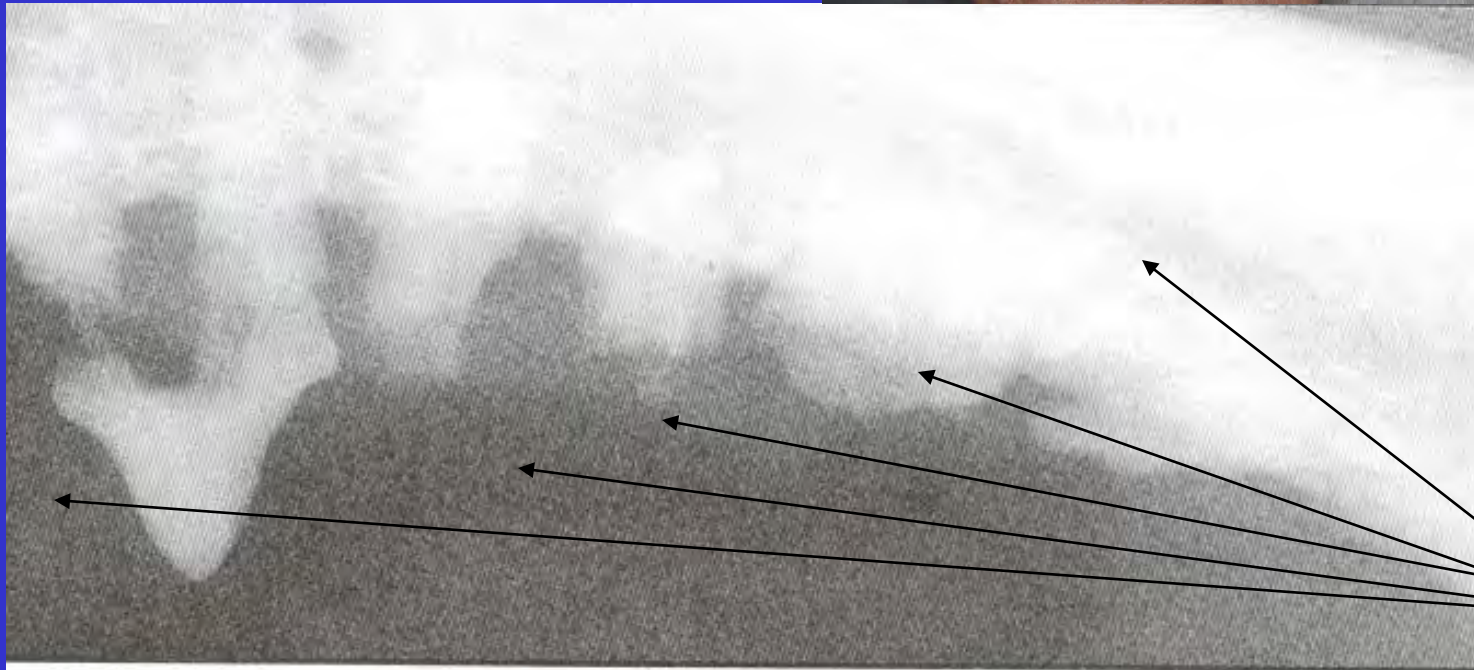
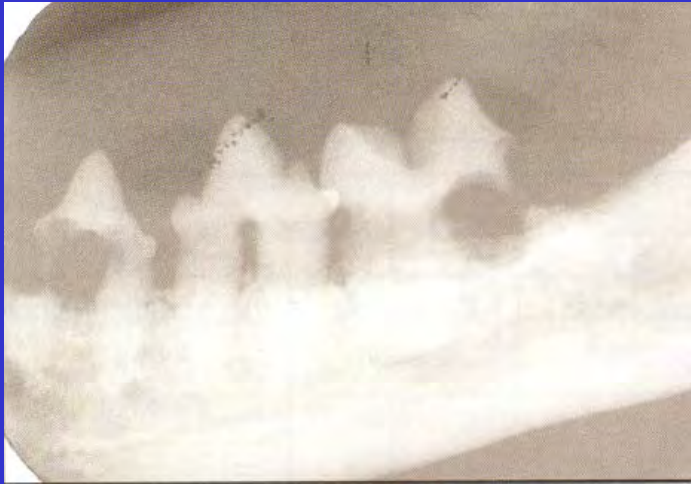




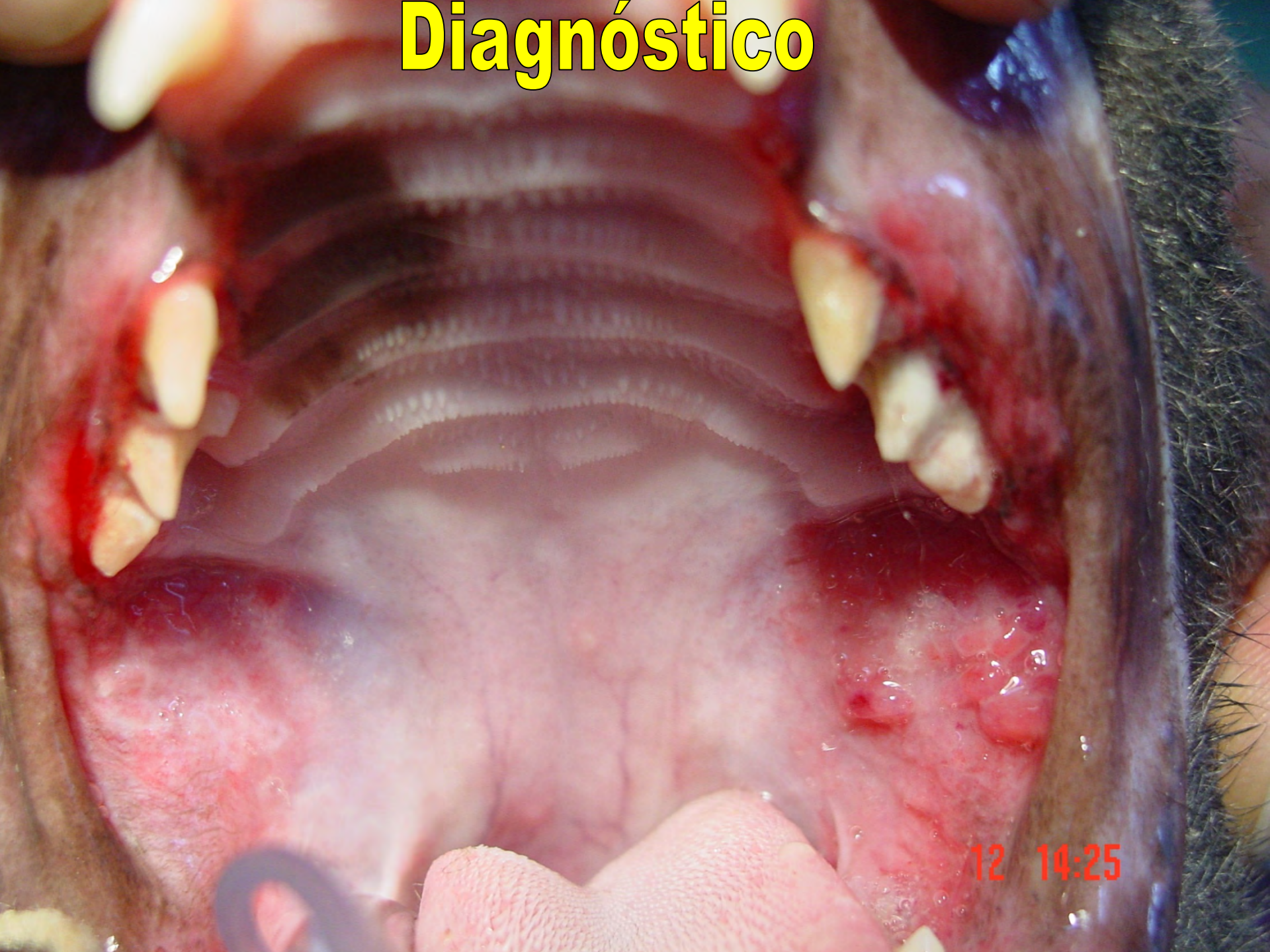
Reabsorción dental

Tercer premolar mandibular

Primer molar



Diagnóstico

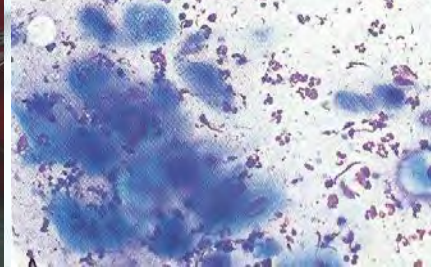


12 14:25



Gingivitis Enf periodontal

13 9:53



Carcinoma células escamosas

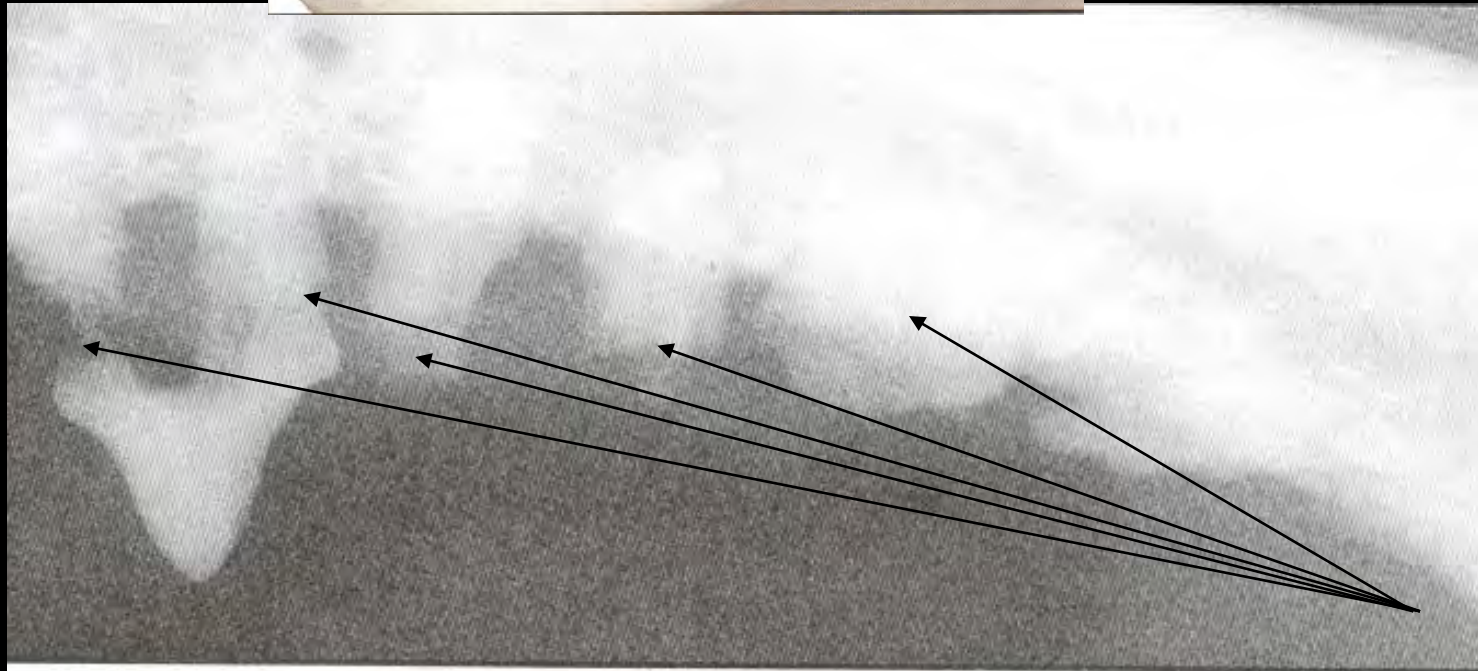
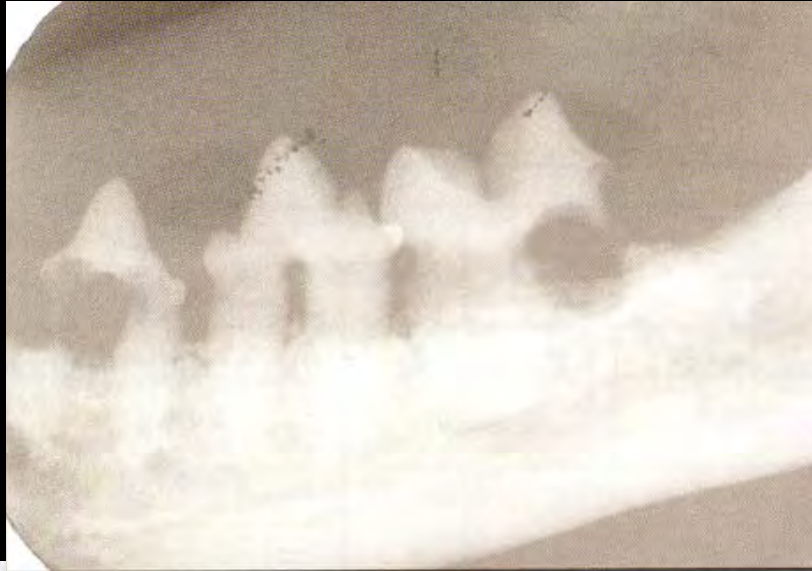


Calicivirus



Placa eosinofílica

Examen radiográfico



**Gingivo-estomatitis
linfo-plasmocitaria
(GELP)**

**Carcinoma de
células
escamosas**

**Calicivirus
positivo**

***Bartonella*
positivo**

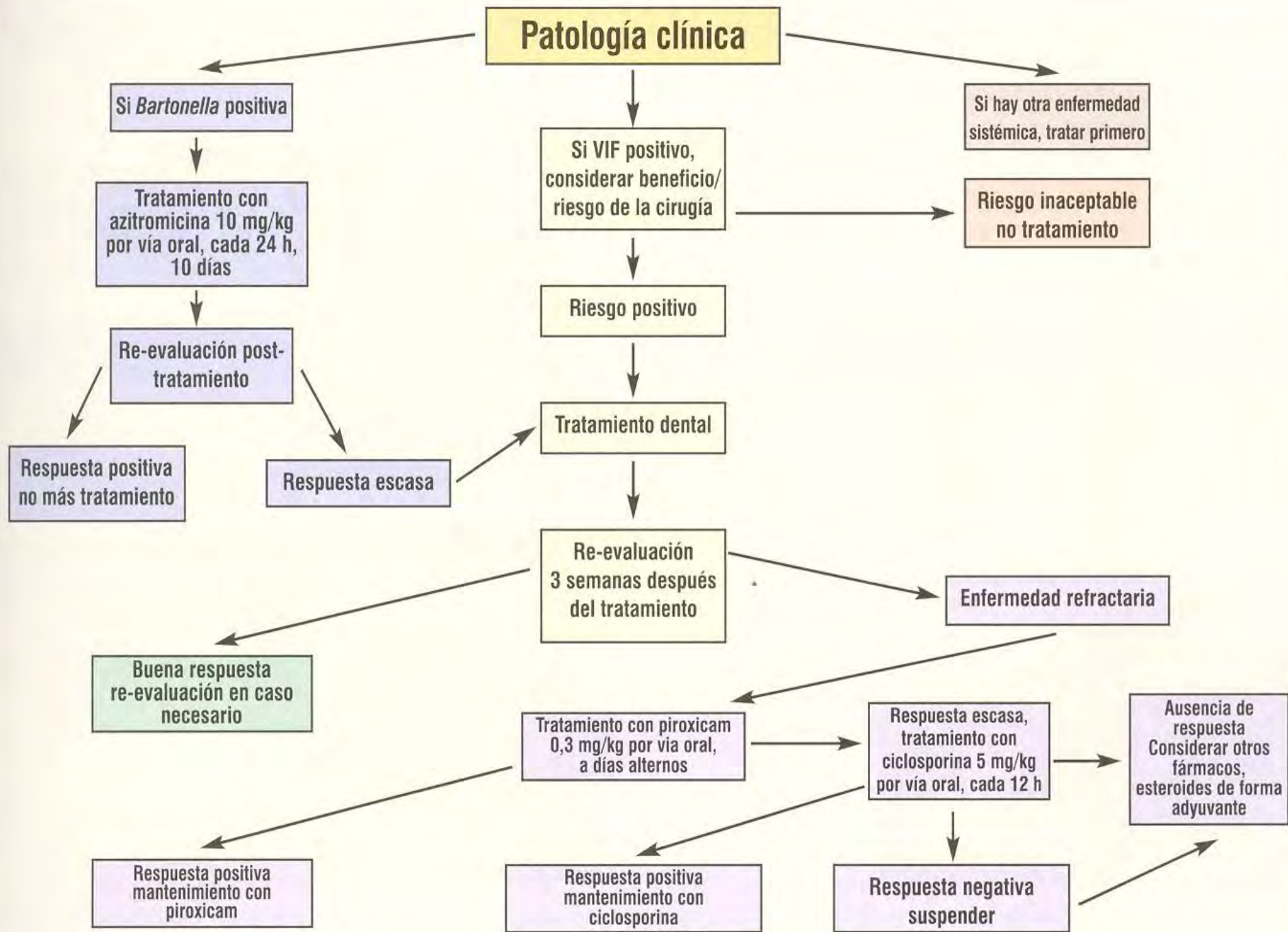
**Inmunodeficiencia
felina
positiva**

**Enfermedad
periodontal**

**Ausencia de
enfermedad
periodontal**

**Lesiones de
resorción**

**Ausencia de
lesiones de
resorción**



ANTIBIOTICOTERAPIA

Amoxicilina/acido clavulánico

11-22mg/kg TID BID

Clindamicina 5-10 mg/kg BID

Espiramicina+ Metronidazol

10 mg/kg SID

Azitromicina 10mg/kg SID

Enrofloxacina 5 mg/kg SID

Esteroides

Dexametasona 1mg/kgSID IM SC

Prednisolona 1 mg/kgBID PO

Metilprednisolona 20-20mg/gato

SC IM SID x 6 a 8 semanas

Triamcinolona 10mg/gato

subgingival

AINES

Piroxicam 0.3 mg/kg C48 hrs

Immunosupresores

Azatioprina 0.3 mg/kg SID

***Ciclosporina 3 mg/kg BID**

Ciclosporina unguento 0,5% tópico

BID 60 días

***heces blandas, hiperplasia gingival,
hepatotoxicidad, renotoxicidad**

Tacrolimus 0.1% suspensión oral BID



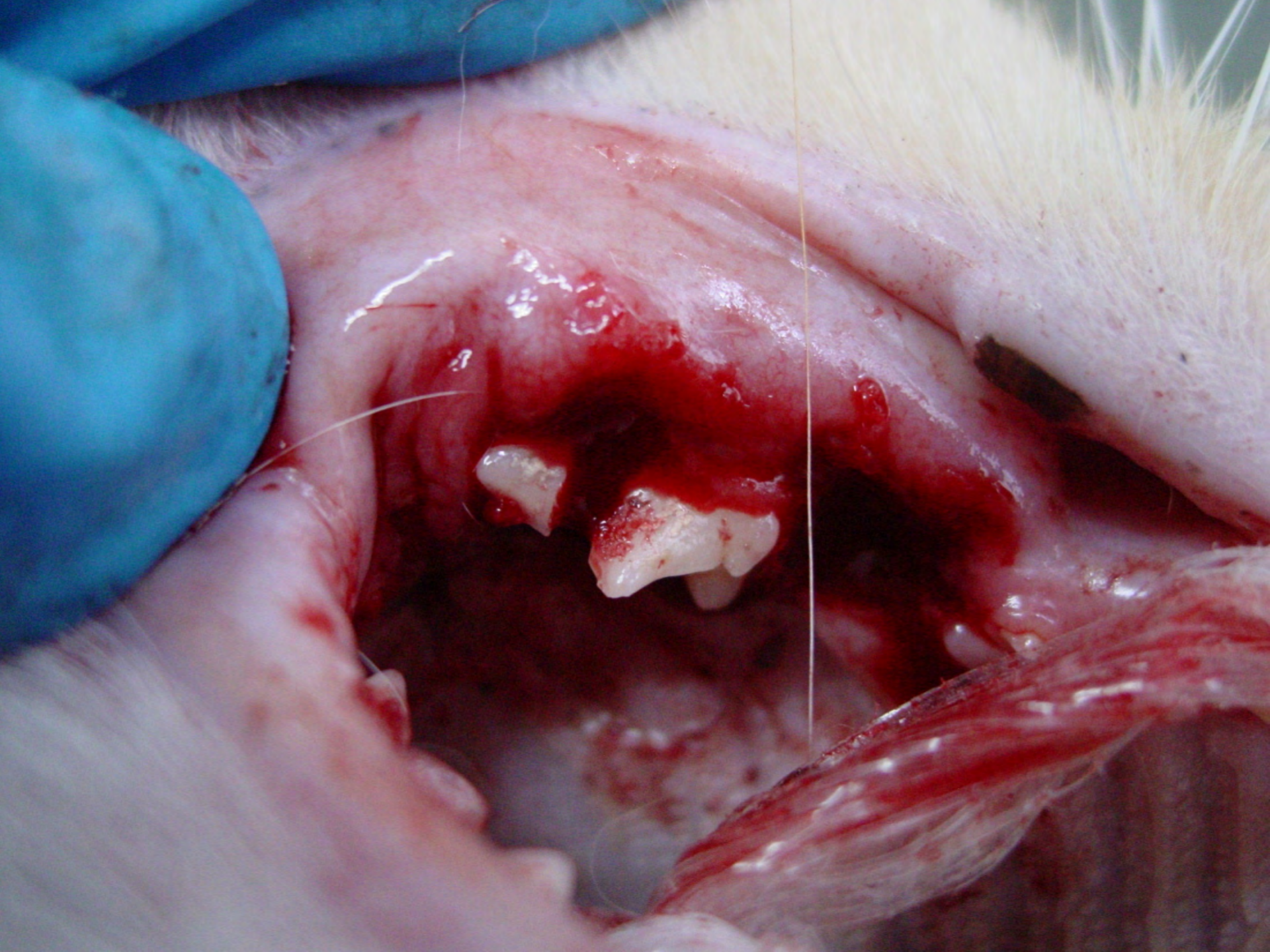
Tratamiento

**Extracción de TODOS
los premolares
y molares.**

Curación 60%

Mejoría 20% restante

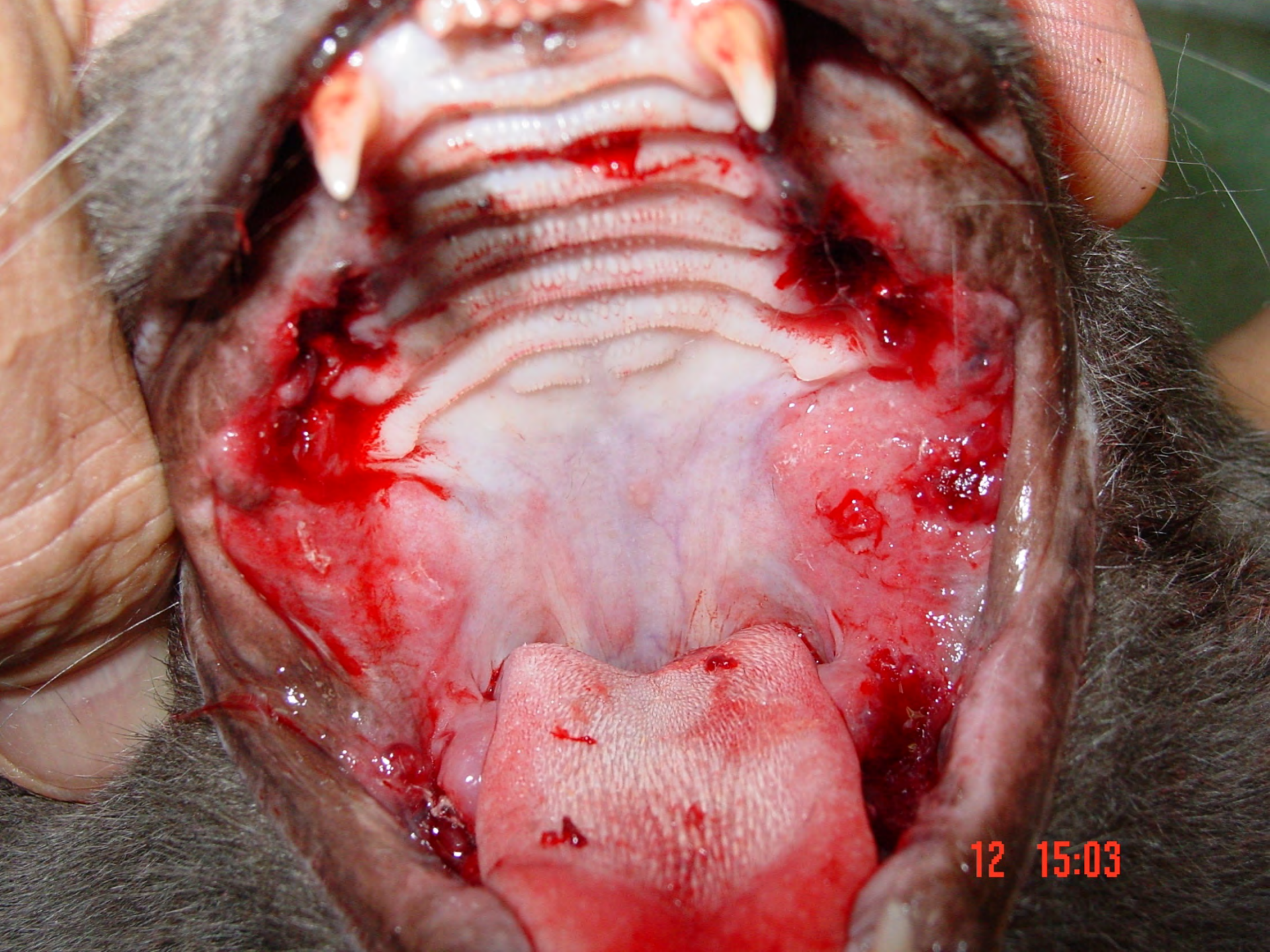
**Mejor pronóstico
si tenían reabsorción dental**





12 14:25



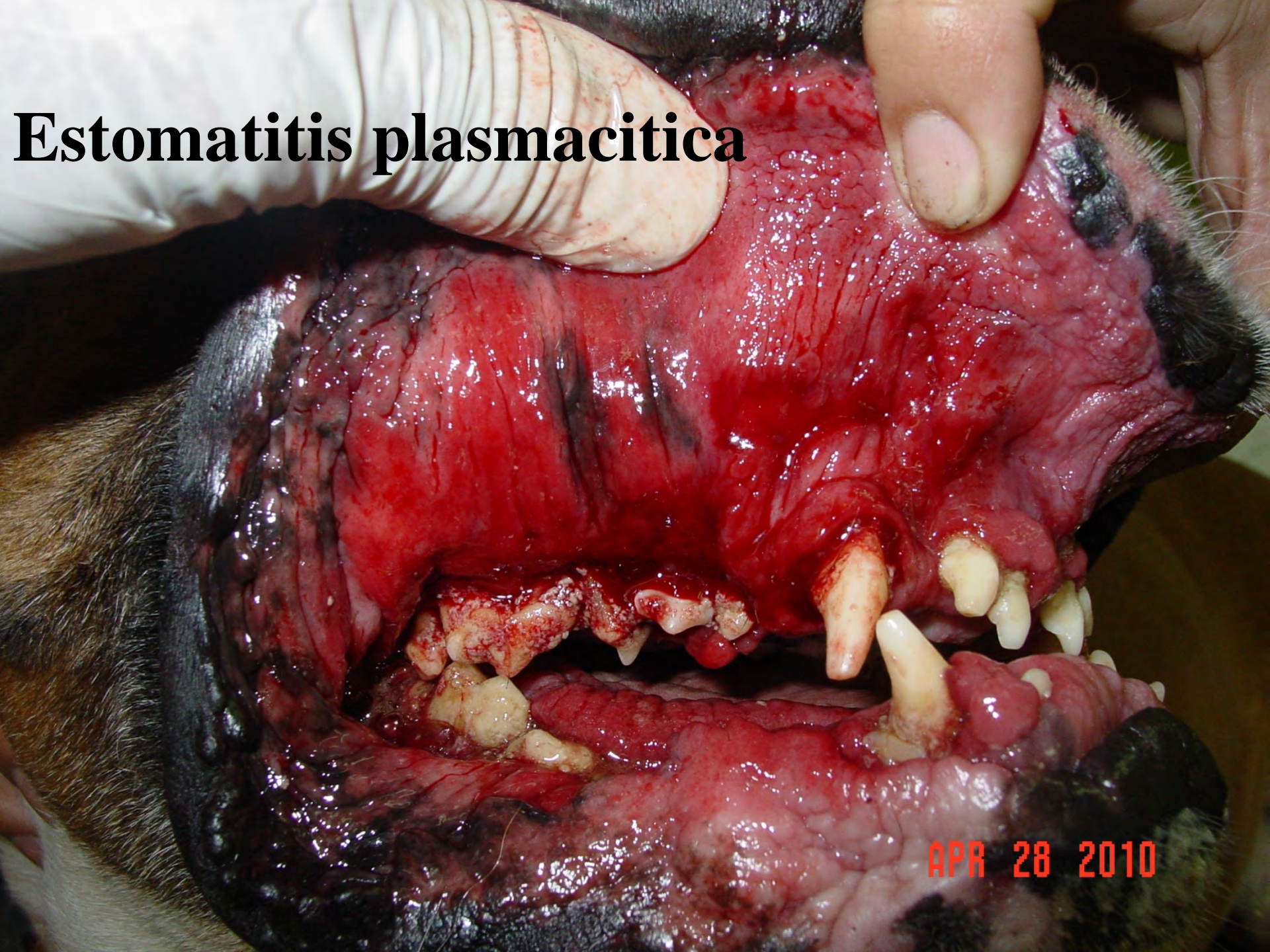


12 15:03



7 13:56

Estomatitis plasmacitica



APR 28 2010

Estomatitis plasmacitica
2 días postratamiento Prednisona
2mg/kg BID



APR 30 2010

PERIODONTITIS JUVENIL



**¡GRACIAS POR
SU ATENCIÓN!**



marjacarlos@hotmail.com

CONSULTORIO VETERINARIO



Carlos L García Alcaraz

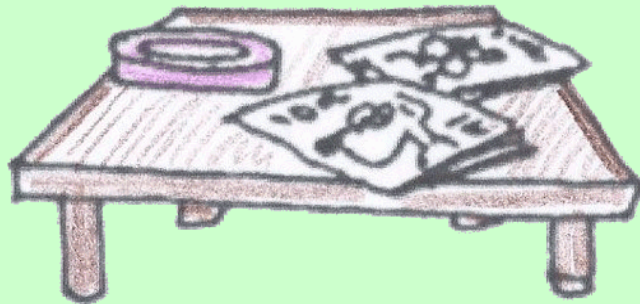
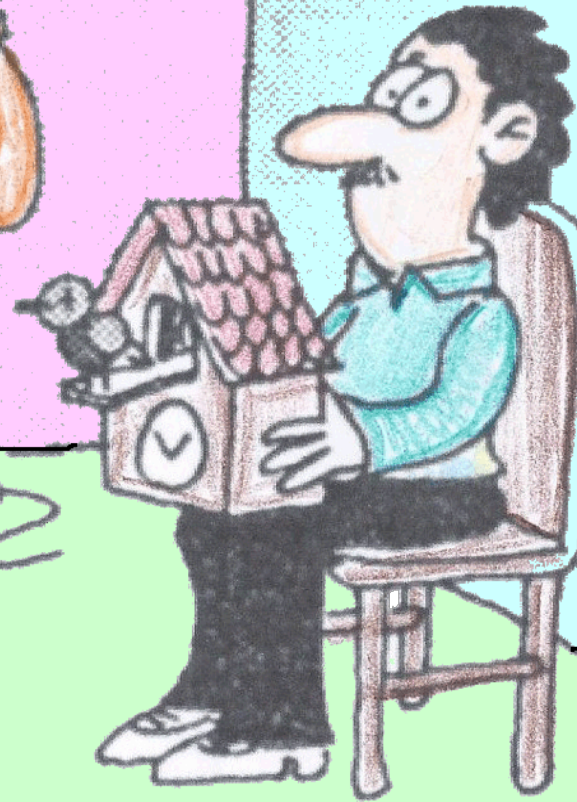
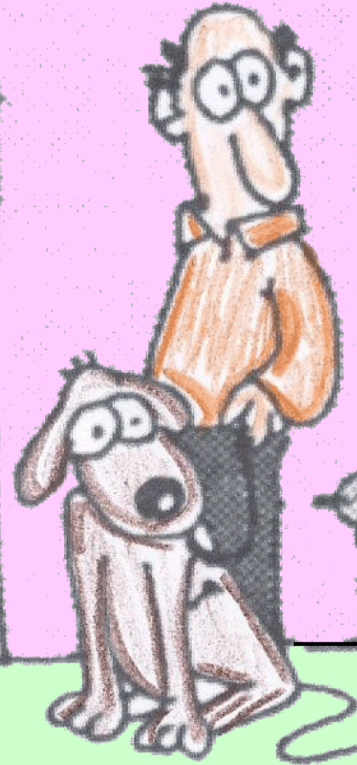
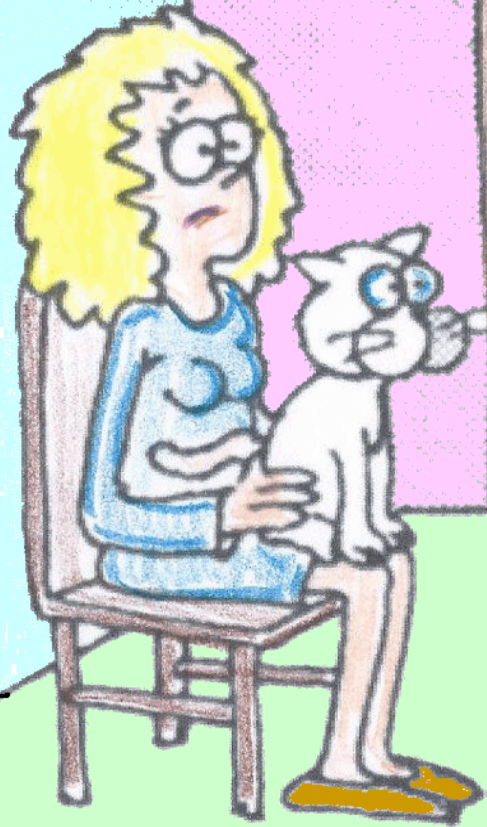
Cervantes Saavedra # 625-A México D.F. 11500

(525)5557-2619

(525)5557-0875



Dr. Tikkuro Tuu khan
Veterinario



Almeid



ANGELICA VARGAS MVZ Ecografía

ANIBAL JIMENEZ MVZ Internista. Cirugía

CLAUDIA SOTO.MVZ Internista Hospitalización

CRISTINA MARTINEZ MVZ Internista Cirugía

ISMAEL OLIVARES MVZ Internista Cirugía Hospitalización

LUCIA ROSETE MVZ Internista.

LUISA MENESES MVZ Esp. Patología clínica

LUZ MARÍA VÁZQUEZ MVZ Interna Hospitalización

MICHELLE BERISTAIN MVZ Internista Anestesiología

VERONICA ELIZALDE MVZ Hospitalización

CARLOS GARCÍA ALCARAZ MVZ Pagano

PATRICIA CRUZ Administración

MAURO AGUILERA Peigneur du chiens

RAMON RODRIGUEZ Mantenimiento

RUPERTO MARTINEZ Sanidad



2619

5557 0875

marjacarlos@Hotmail.com



ICTERICIA

EN GATOS

Carlos Lorenzo García Alcaraz MVZ

Facultad de Medicina Veterinaria

UNAM FES Cuautitlán



**Cromovo. Gato, E. pelo
corto, macho, entero, 3,6
años de edad. 3.050 kg.**

PRTCCI. R, VLeFe.

**Desparasitación anual
(previo coprológico)**

**No tiene restricción de
desplazamiento. Donador altruista
de células madre. (lo de moda)**



Ingresa a consulta 12 días después de una orgastorgía de tres días. (lo hace con frecuencia. Insistencia y conciencia). Débil, decaído, asténico, anoréxico, delgado.



Examen físico.

Tranquilo, delgado (perdió 200 gr con respecto a la consulta anterior) Pequeñas

escoriaciones en los carrillos.

Temperatura 39.3°C. Mucosas pálidas e ictéricas. Taquipnéico.

Pulgas +++.

Proglotidos de *Dypilidium* en la región perianal







El color de las mucosas depende de:

a.-Cantidad de sangre a través de los tejidos

b.- Concentración de hemoglobina en los eritrocitos

c.- Saturación de oxígeno de la hemoglobina (P_{aO_2})



Color	Textura	Temperatura	Llenado capilar	Significado
	Seca o humeda	Normal a baja	imperceptible	Anemia
	Seca o humeda	Baja	Lento	Choque
	Seca o humeda	normal a baja	Lento	Dolor cachorros
	Seca Pegajosa	Normal a baja	Lento	Uremia vómito
	Seca Pegajosa	Normal Alta Baja	Normal Lento	Acidosis
	Normal Humeda	Normal Alta	Normal imperceptible	Hemolisis Hígado
	Seca Normal	Alta	Rápido	Hipertermia
	Seca	Alta a baja	Lento	Sepsis
	Muy humeda	Normal a baja	Lento	Edema pulmonar
	Normal a seca	Normal a baja	Normal a lento	CID Trombocitos<
	Seca Pegajosa	Baja Normal	Lento	Deshidratación

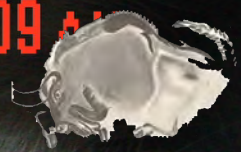
Palido
 Amarillo
 Grisaceo
 Cafezusca
 Azul

Rosas
 Rojo
 Violaceo
 Rosa, Amarillo, blanco hematoma





23 5:09 AM



La ictericia se hace evidente cuando los pigmentos biliares superan los 2 mg/dl en sangre



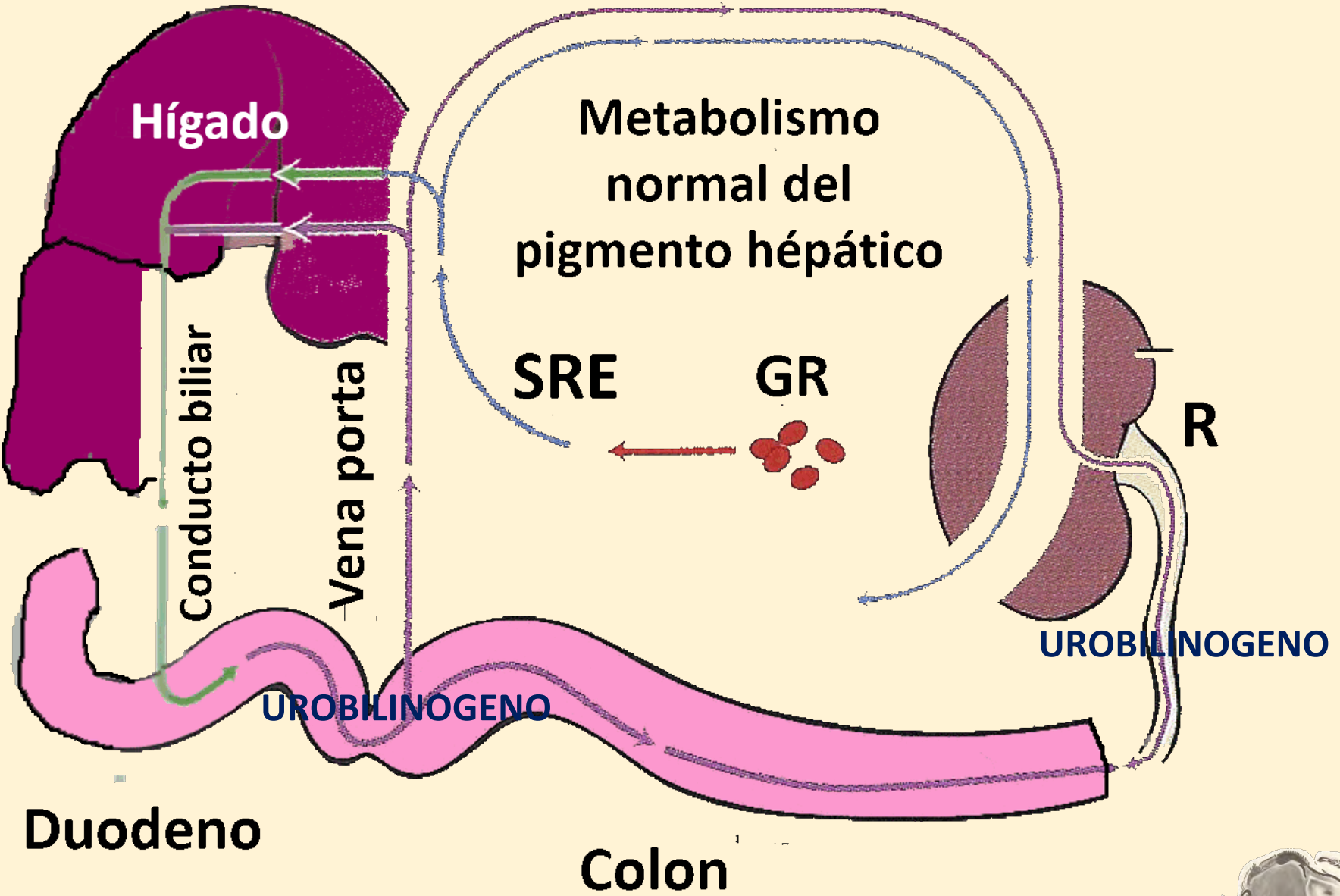
ICTERICIA DIFERENCIALES

PREHEPÁTIC

AHEPÁTICA

POSTHEPÁTICA

Circulación sistémica



Ictericia prehepática

Anemia hemolítica inmunomediada primaria:

- Idiopática
- Lupus eritematoso sistémico
- Transfusión sanguínea incompatible

Anemia hemolítica paraneoplásica:

- Linfoma
- Hemangiosarcoma

Anemia hemolítica de origen infeccioso:

- Babesiosis, dirofilariosis, endocarditis bacteriana, leptospirosis, ehrliquiosis

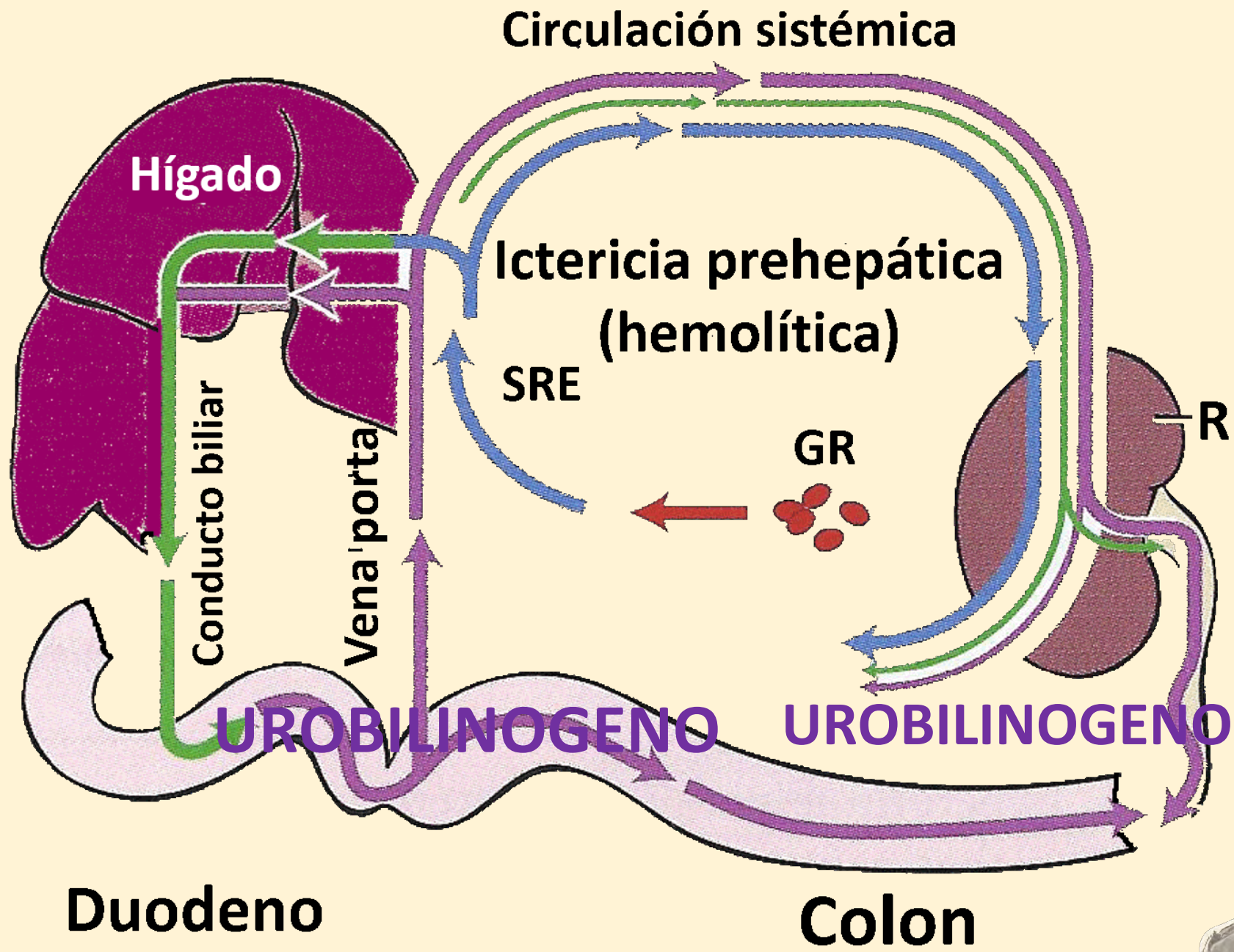
Anemia hemolítica de origen tóxico:

- Cebolla, zinc, azul de metileno, sulfonamidas, cobre, penicilinas o cefalosporinas.

Anemias hemolíticas de origen metabólico.

- Deficiencia de pruvato quinasa
- Deficiencia de fosfofructiquinasa. (Springer Spaniel)





Ictericia hepática

Hepatitis crónica:

- Hepatitis hereditaria (Bedlington Terrier, Doberman, Dálmata, Labrador, Springer Spaniel, Cocker Spaniel, West Highland White Terrier, etc.)
- Hepatitis crónica medicamentosa (fenobarbital)

Hepatitis aguda:

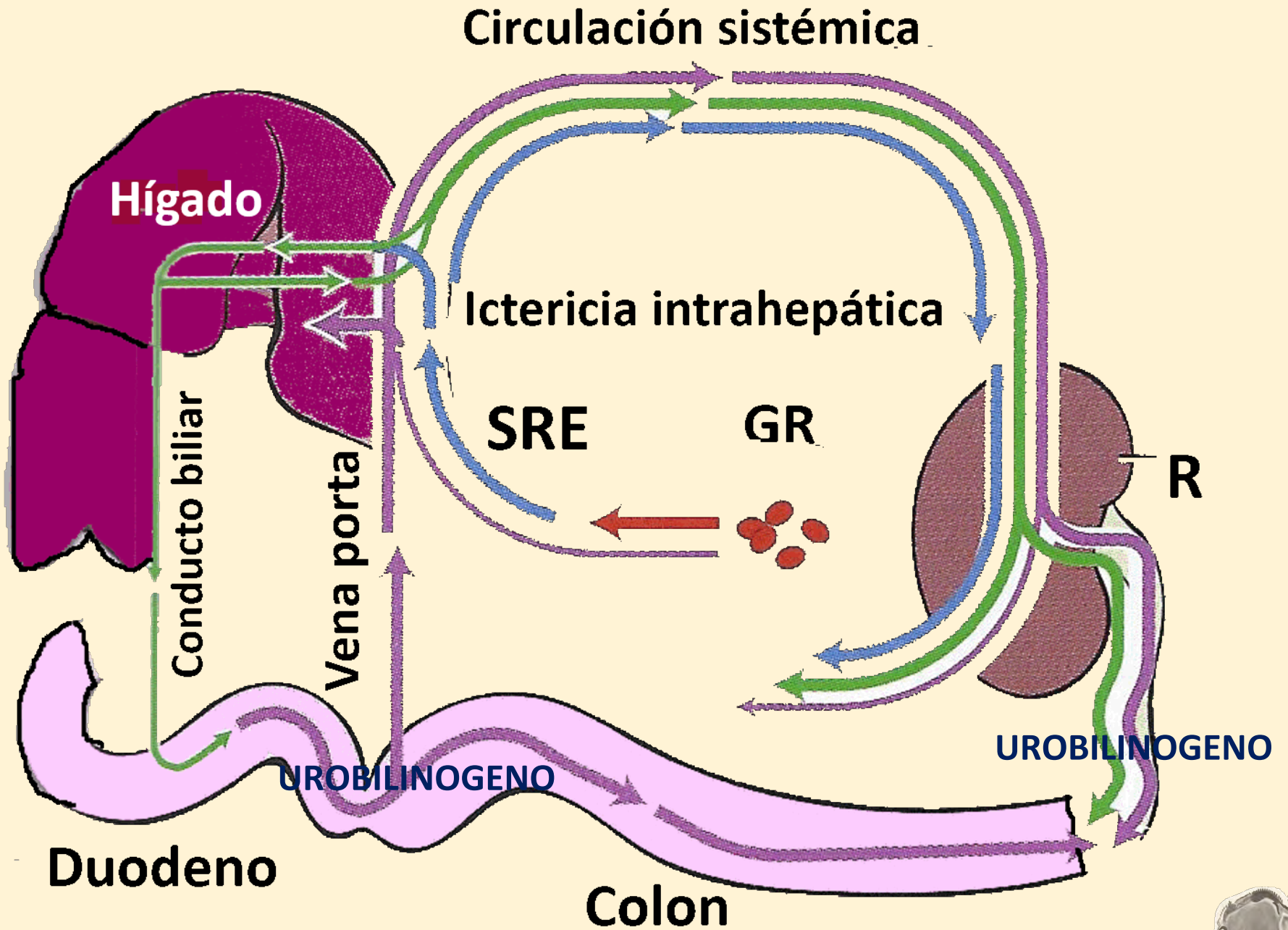
- Tóxica (AINE)
- Infecciosa (leptospirosis, hepatitis infecciosa canina, Yersinia, Salmonella)

Neoplasia:

- Linfoma, metástasis hepáticas, etc.

Colangitis aguda





Ictericia posthepática

Obstrucción extrahepática de vías biliares:

- Intraluminal:

- Litiasis, barro biliar
- Estenosis
- Colangiocarcinoma

- Extraluminal:

- Pancreatitis

- Masa duodenal o pancreática, neoplasia o abscesos

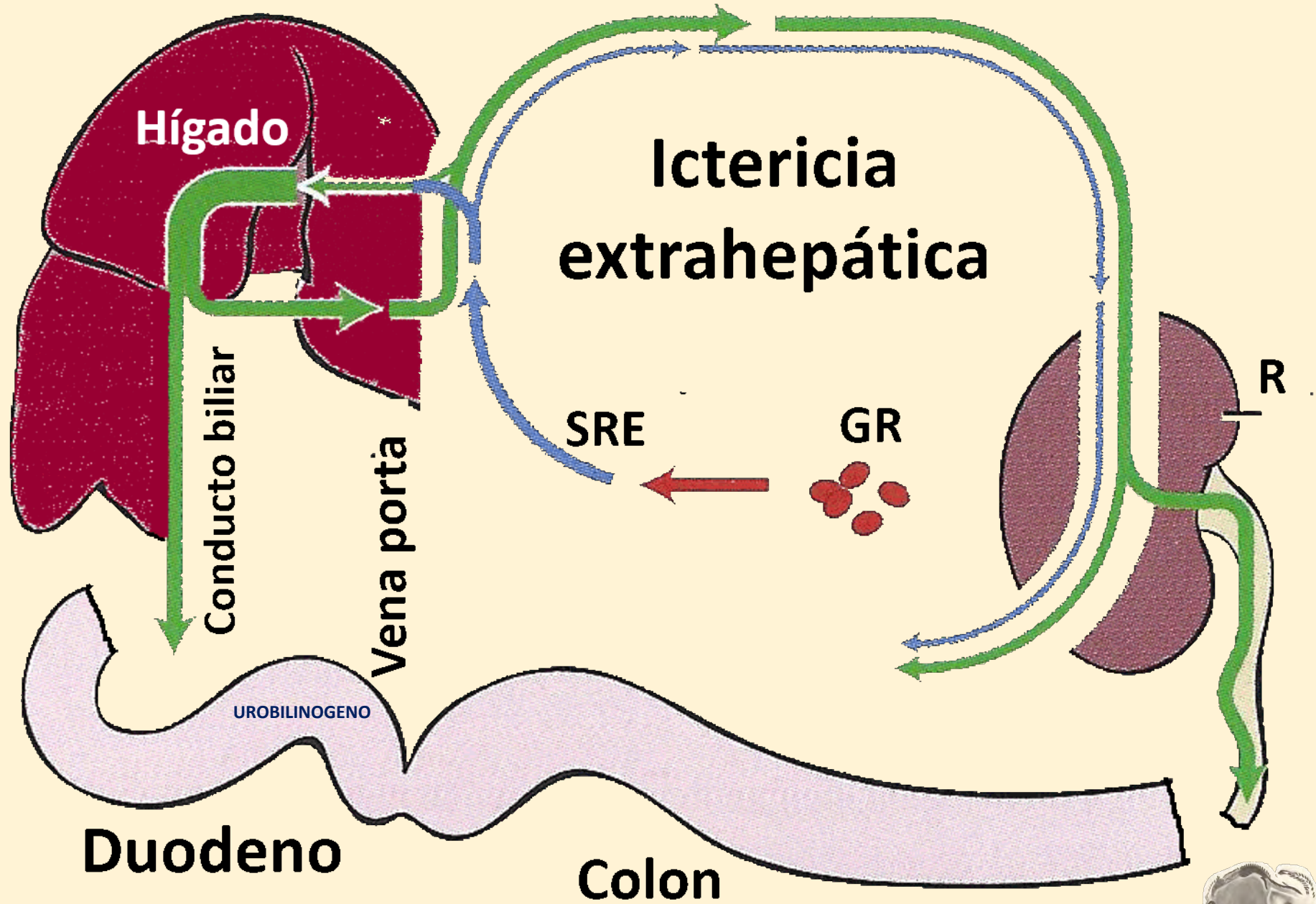
Colecistitis y colangitis

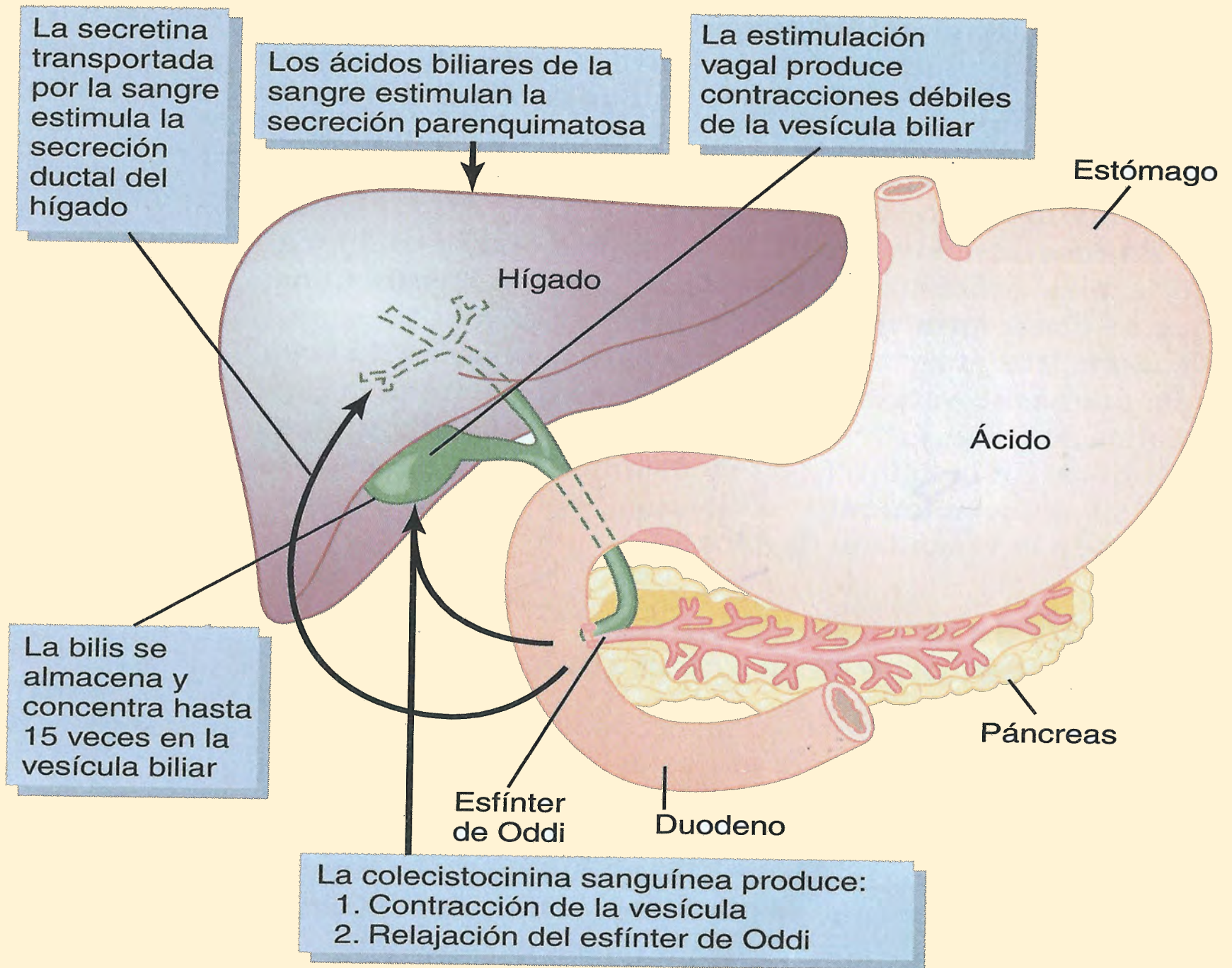
Rotura de los conductos biliares extrahepáticos:

- Colecistitis flemonosa
- Mucocele
- Traumatismo



Circulación sistémica



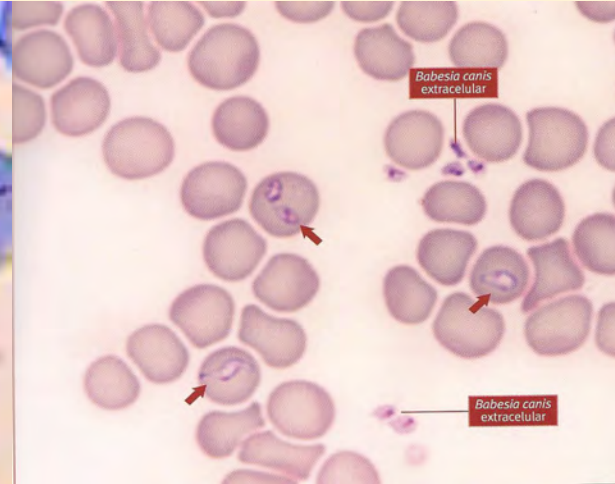
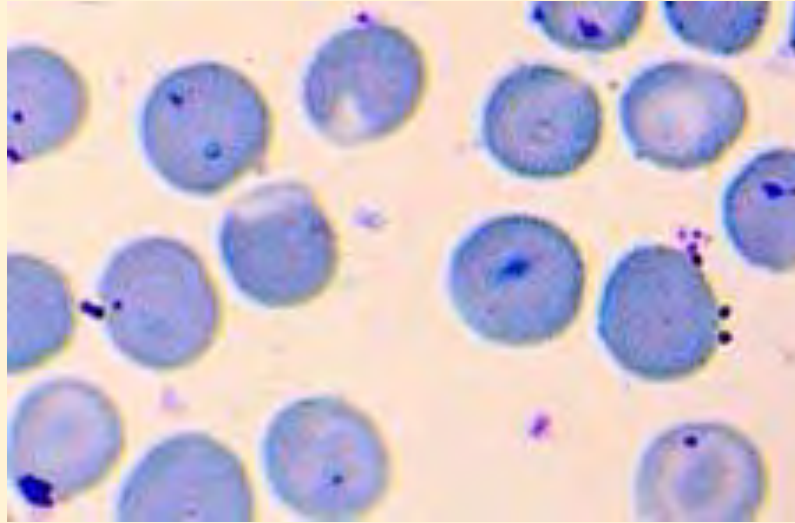


ICTERICIA DIFERENCIALES

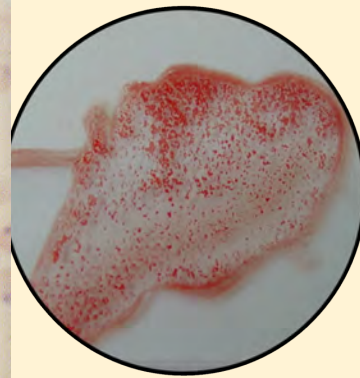
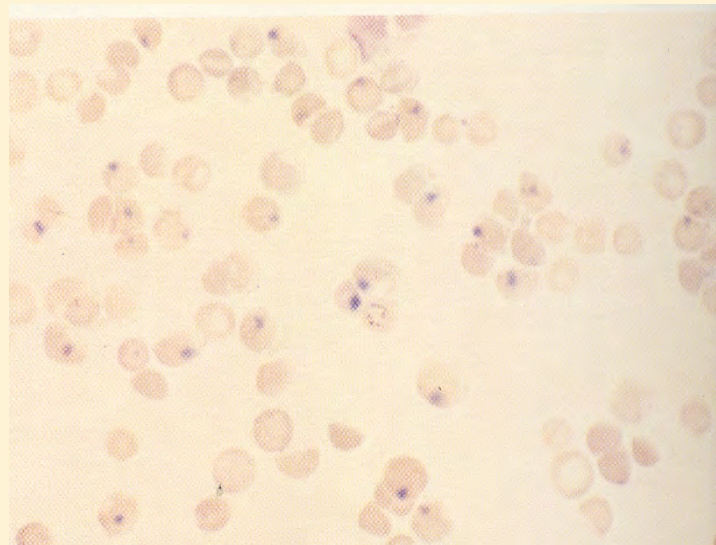
PREHEPÁTICA Infecciosas:

Mycoplasma haemofelis *Cytauzoonosis*

Babesiosis



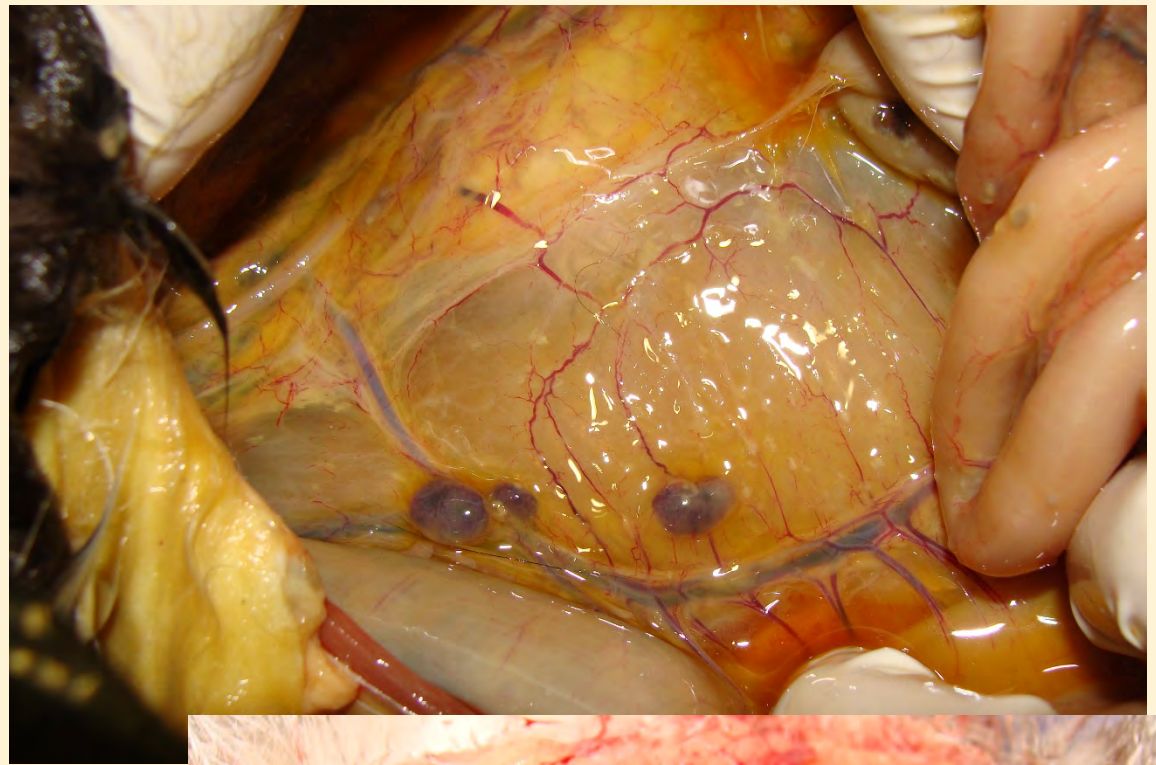
No infecciosas:
Inmunomediada
Cuerpos de Heinz



HEPÁTICA

Infecciosas:

VLeFe PIF

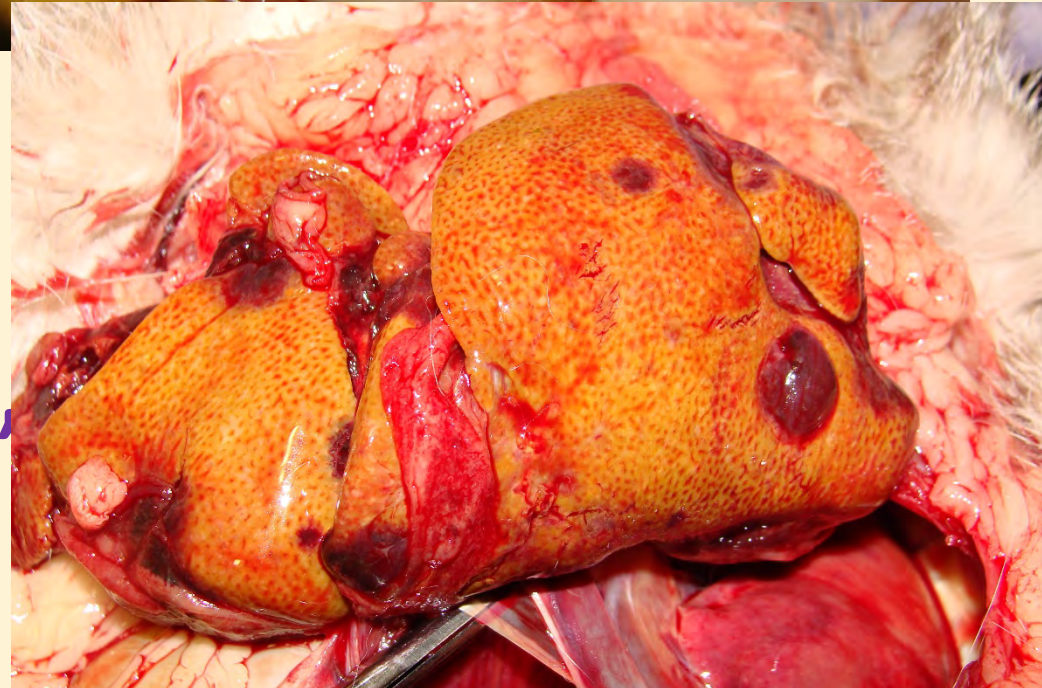


No infecciosas

Colangitis,

Colangio/hepatitis,

Lipidosis

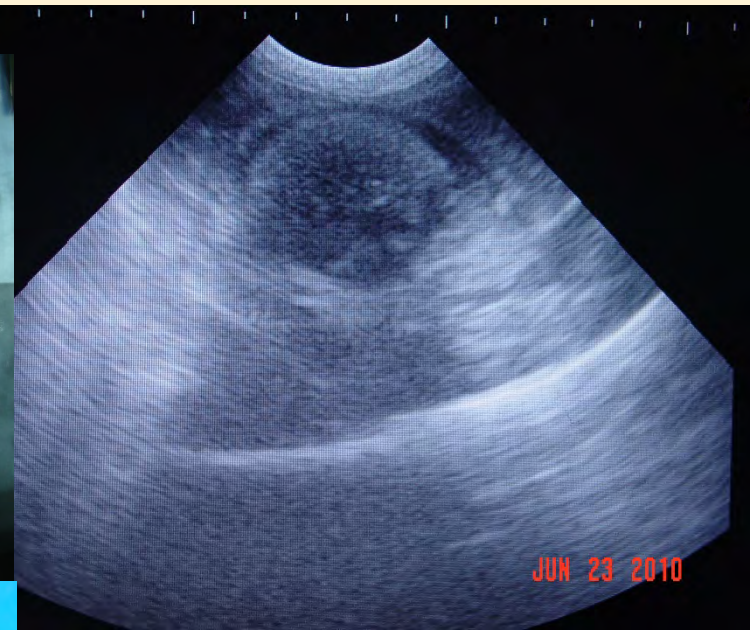
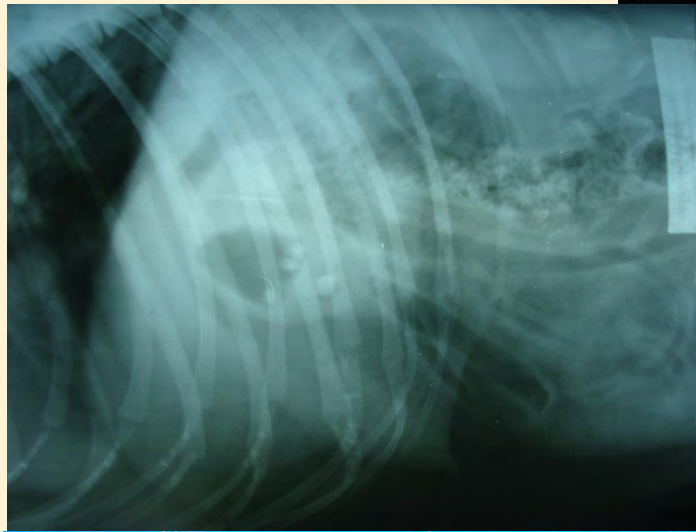


POSTHEPÁTICA Obstructivas

Pancreatitis

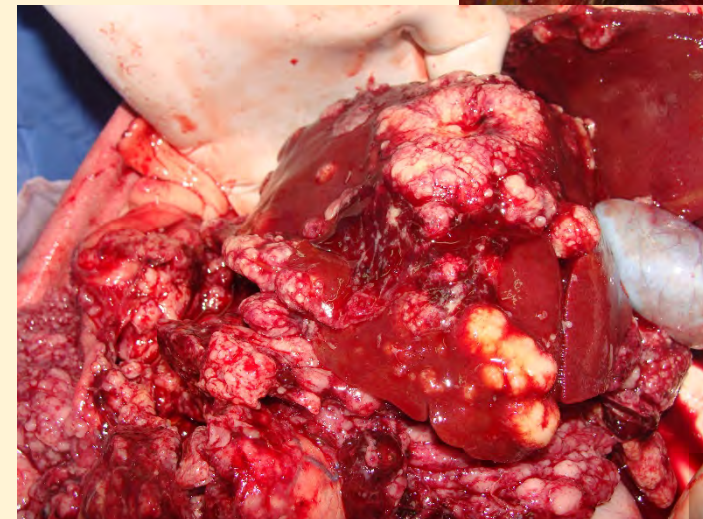
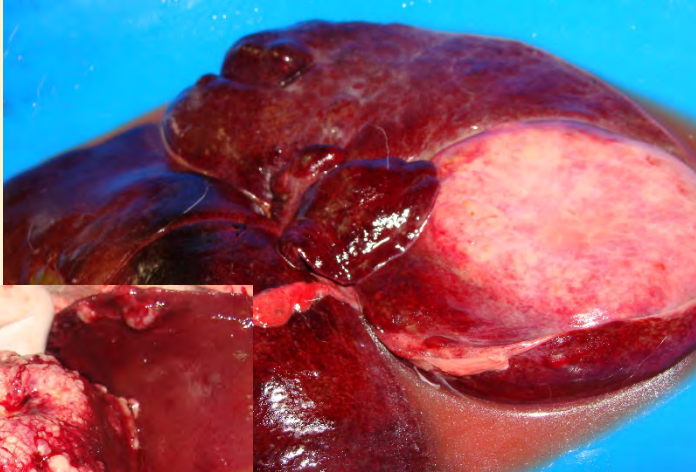
Abscesos,

Colelitiasis



Granulomas

Neoplasia



Abdomen.

Esplenomegalia. Resto

SCA
Sonidos cardiacos: soplo

**mitral sistólico I/VI y
pulmonares normales.**

Taquicardia 180/min.

Disnea, Hiperpnea. 40/min

Respiración costal



HIPERPNEA

Aumento de la cantidad de aire ventilado por unidad de tiempo en relación a lo considerado como respiración normal (eupnea). Rápida profunda y esforzada.

Aumento de la demanda de Oxígeno

Producido por: taquipnea, por batipnea o combinación de ambas (polipnea)

Ejercicio. **Fiebre**. Dolor. **Altitud**. **Anemia**.

Sepsis



Urianálisis

Parámetro	Resultado	Basal
Color	Amarillo intenso	Variable
Gravedad E	1.055	1.035-1080
pH	7.0	Variable
Proteínas	1.0	Negativo-trazas
Glucosa	Negativo	Negativo
Cetonas	Negativo	Negativo
Bilirrubina	3+	Negativo
Urobilinogeno	3+	Trazas
Sangre Hb.	5-10	Negativo
Sedimento		
Glóbulos blancos	3-6	Negativo
Cristales	Bilirrubina 2-5	Negativo
Cilindros	Negativo	Negativo



**BILLIRRUBINURIA
EN GATOS SIEMPRE
ES PATOLÓGICA.**

**EN PERROS ES
NORMAL**

CAUSAS QUE MANIFIESTAN BILIRRUBINURIA SIN NECESIDAD DE PRESENTAR ICTERICIA

- **Parasitosis intensas**
- **Enteritis crónicas y agudas**
- **Pancreatitis**
- **Linfomas intestinales**
- **Estados febriles**
- **VIF**
- **VLeFe**
- **PIF**

Hemograma

Parámetro	Resultado		Basal
Ht	0.18	L/L	0.24-0.45
Leucocitos	28.0	X10 ⁹ /L	5.5-19.5
Segmentados	25.2	X10 ⁹ /L	2.5-12.5
Bandas	1.2	X10 ⁹ /L	0-0.3
Linfocitos	1.0	X10 ⁹ /L	1.5-7.0
Monocitos	0.5	X10 ⁹ /L	0-0.8
Eosinófilos	0.1	X10 ⁹ /L	0-0.9
Plaquetas	230	X10 ⁹ /L	200-600
Reticulocitos	280	X10 ⁹ /L	-60

Policromasia 3+, anisocitosis 3+, hipocromia 1+,
Cuerpos.Howell jolly+, N. Tóxicos1+. Aglutinación



FÓRMULA ROJA

GATO	RESULTADO	UNIDADES	REFERENCIA
HEMATOCRITO (Ht)	0.18	L/L	0.24 – 0.45
HEMOGLOBINA (Hb)	120	G/L	120 – 180
ERITROCITOS	3.2	X10 /L	5.5 – 8.5
VOLUMEN GLOBULAR MEDIO (VGM)	56.2 Ht/Gr	FL	60 - 77
CONCENTRACIÓN GLOBULAR MEDIA DE HEMOGLOBINA (CGMHb) = (CMHC)	666 Hb/Ht	G/L	320 – 360
SÓLIDOS (PP)	66	G/L	60 – 75
RETICULOCITOS	280	X10 /L	<60
PLAQUETAS	230	X10 /L	200 - 700

Policromasia 3+, Anisocitosis 3+, Hipocromía 1+, Anisocromía, Reticulocitosis. Equinocitos + Hemolisis +++





Química sanguínea

Parámetro	Resultado		Basal
Calcio	2.60	mmol/L	2.05-2.76
Fósforo inorgánico	2.3	mmol/L	0.96-1.96
Glucosa	8.5	mmol/L	3.8-7.9
Urea	9.8	mmol/L	4.1-10.8
Acido Úrico	0.02	mmol/L	0-0.06
Colesterol	3.51	mmol/L	1.81-3.88
Proteínas totales	88.7	g/L	56.6-80.8
Albumina	23	g/L	26-39
Globulinas	55.7	g/L	29-47
Bilirrubinas totales	98.6	umol/L	<6.84
Bilirrubina indirecta	64		
FAS	88	U/L	<107
ALT	85	U/L	<72
AST	73	U/L	<61



Hiperbilirrubinemia

1. Incremento de la bilirrubina directa del 40% al 50% del total

**ICTERICIA INTRAHEPÁTICA
CON COLESTASIS**

**2. Incremento de la bilirrubina directa
En más del 75% del total**

ICTERICIA INTRA Y POSTHEPÁTICA

**3. Incremento de la bilirrubina indirecta
En más del 80% del total con anemia**

ICTERICIA PREHEPÁTICA (hemolítica)



Hipoxia

Niveles tisulares de O₂ bajos, pero PaO₂ normal

Mala circulación. Obstrucción arterial. Frio. Choque
Insuficiencia cardiaca con bajo gasto (cardiomiopatía
congestiva)

Obstrucción arterial. Obstrucción venosa

Alteración de la hemoglobina

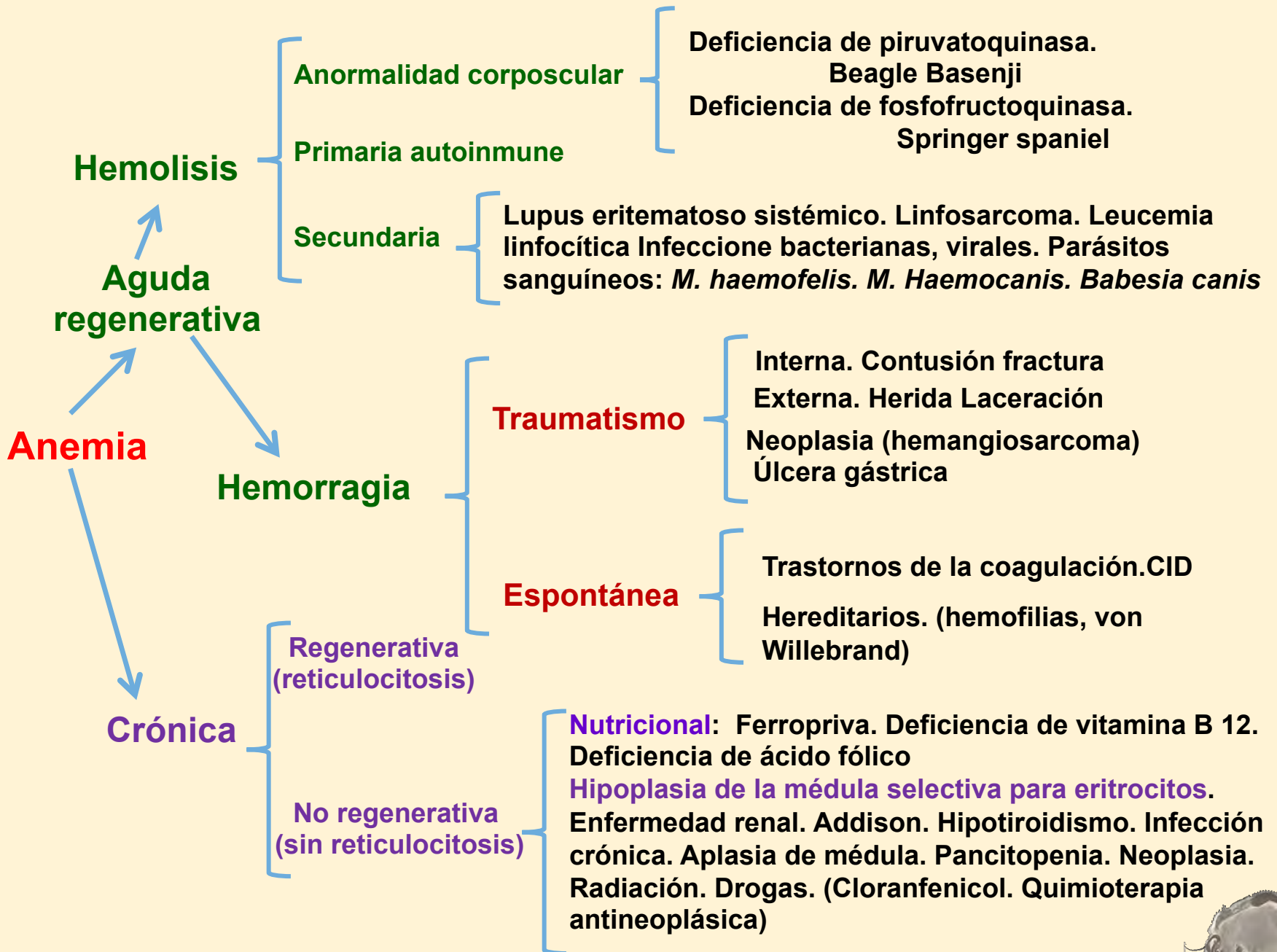
Metahemoglobinemia (oxidación del hierro)

Oxidación de los aminoácidos que contienen grupos
sulfhidrilo en la hemoglobina.

Formación de cuerpos de Heinz. Anemia. Anemia
hemolítica (AHA, AHIM). Intoxicación por
paracetamol, vitamina K, azul de metileno, cebollas
(bisulfito de alilpropilo). Sulfahemoglobinemia.

**CIANOSIS
PERIFERICA**





ANEMIA REGENERATIVA

Reticulocitosis, anisocromia policromasia,
poiquilocitosis, anisocitosis

Anemia hemolítica

Intravascular (Igg)

Destrucción masiva en los
vasos sanguíneos

- **A.H inmunomediada**
- **Parásitos**
- **Microangiopatías: torsión del bazo, síndrome de vena cava, Hemangiosarcoma, CID. Dirofilarias**
- **Intoxicación por zinc**
- **Enzimopatías: fosfofructoquinasa**

Extravascular(IGM)

Destrucción de los glóbulos rojos
en el bazo, hígado y médula

- **A.H.Inmunomediada**
- **Parasitos/enf. infecciosas: *Babesia sp. Mycoplasma sp.***
- **Tóxicos oxidantes: cebollas, fármacos**
- **Hipofosfatemia: hiperparatiroidismo primario, diabetes m. hiperinsulinismo**
- **Enzimopatías: piruvato quinasa**

ANEMIA

REGENERATIVA

HIPOPROTEINEMIA

ANEMIA POR PERDIDA
DE SANGRE

HEMORRAGIA
EXTERNA

HEMORRAGIA
INTERNA

AGUDA:
MACROCITICA
HIPOCRÓMICA

AGUDA/CRÓNICA:
MACROCITICA
HIPOCRÓMICA

CRÓNICA:
EVOLUCIÓN
MICROCITICA
HIPOCRÓMICA

PROTEÍNAS NORMALES
O AUMENTADAS

- HIPERBILIRRUBINEMIA
- HEMOGLOBINEMIA

- CUERPOS DE HEINZ:
- FÁRMACOS, CEBOLLA
- (BISULFITO DE ALILPROPILO)
ANEMIA POR CUERPOS DE
HEINZ

PARÁSITOS/ENFERMEDADES

INFECCIOSAS:

Babesia,

Ehrlichia, Mycoplasma



AHIM

HIPOFOSFATEMIA < 1,0 mg/dl

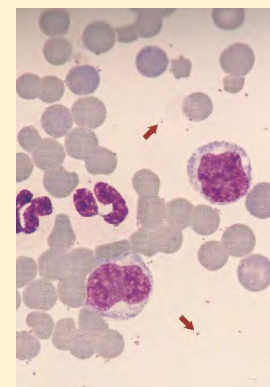
INTOXICACIÓN POR ZINC

HIPERESPLENISMO

LEISHMANIASIS

DEFICIENCIA DE PIRUVATO CINASA

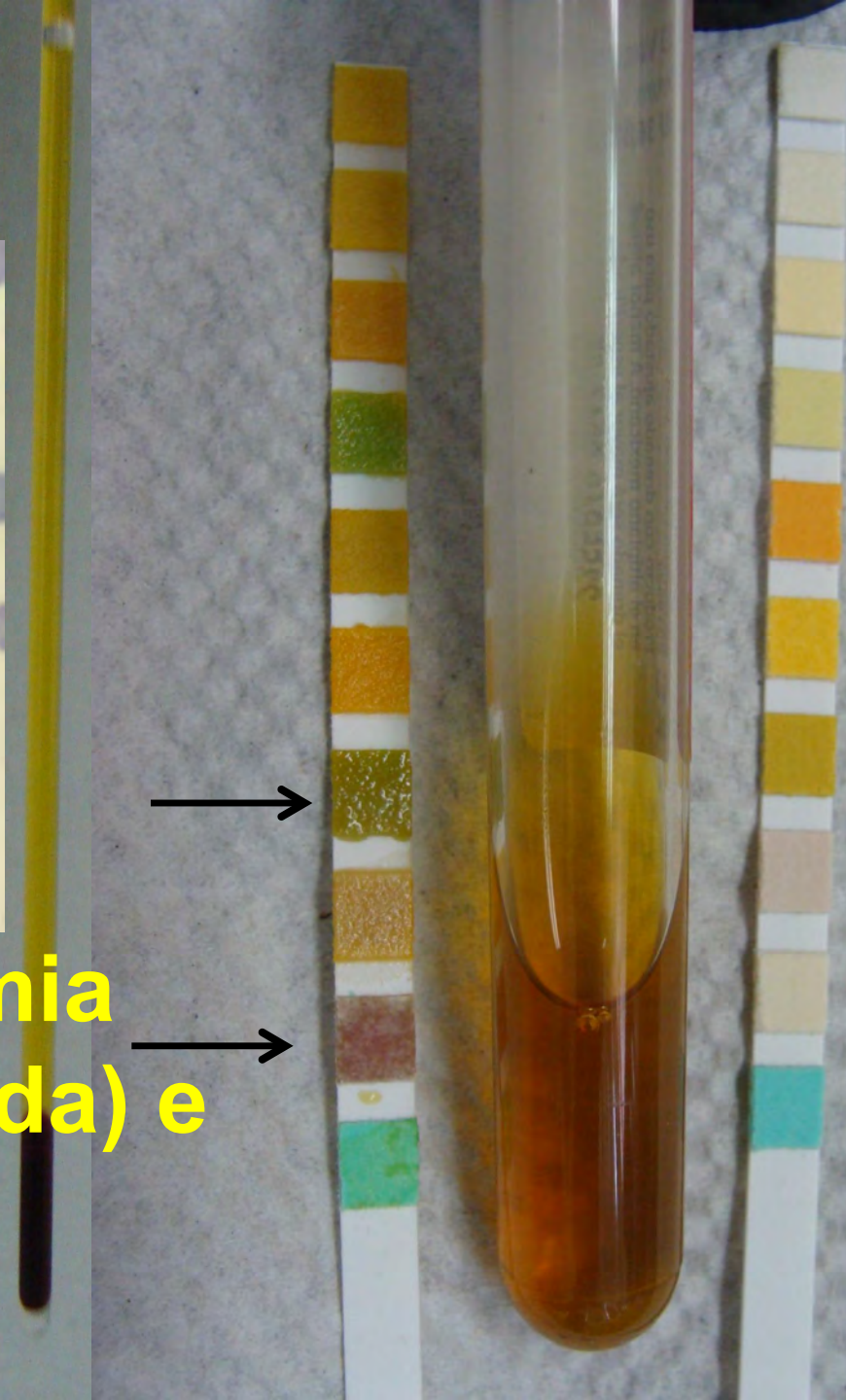
DEFICIENCIA DE FOSFOFRUCTOQUINASA



Anemia regenerativa



**Hiperbilirrubinemia
Directa (conjugada) e
indirecta (no
conjugada)**



Anemia Hemólisis. Ictericia ¿Causas?

Intravascular. Lisis de eritrocitos Ac
Hiperbilirrubinemia.

Bilirrubinuria.

Extravascular Fagocitosis de
eritrocitos SER.

Hemoglobinemia,

hemoglobinuria Urobilinogeno



Anemia Hemólisis. Ictericia

Prehepática (hemolítica)

a. Causas tóxicas

- 1) Azul de metileno
- 2) Acetominofen
- 3) Fenazopiridina

b. Destrucción inmunológica de eritrocitos

- 1) Anemia hemolítica autoinmune
- 2) Relacionada con VLeFe
- 3) Reacción a transfusión

c. Causas infecciosas

- 1) Mycoplasma haemofelis
- 2) Babesiosis
- 3) Leishmaniasis



Anemia Hemólisis. Ictericia

Prehepática (hemolítica)

a. Causas tóxicas

- 1) Azul de metileno
- 2) Acetaminofen
- 3) Fenazopiridina

b. Destrucción inmunológica de eritrocitos

1) Anemia hemolítica autoinmune

2) Relacionada con VLeFe *

3) Reacción a transfusión *

c. Causas infecciosas

- 1) *Mycoplasma haemofelis* *
- 2) Babesiosis
- 3) Leishmaniasis



Cuerpos de Heinz

Mycoplasma haemofelis



Cuerpos de Heinz

GATOS

CETOACIDOSIS DIABETICA.

HIPERTIROIDISMO

HEPATOPATIAS

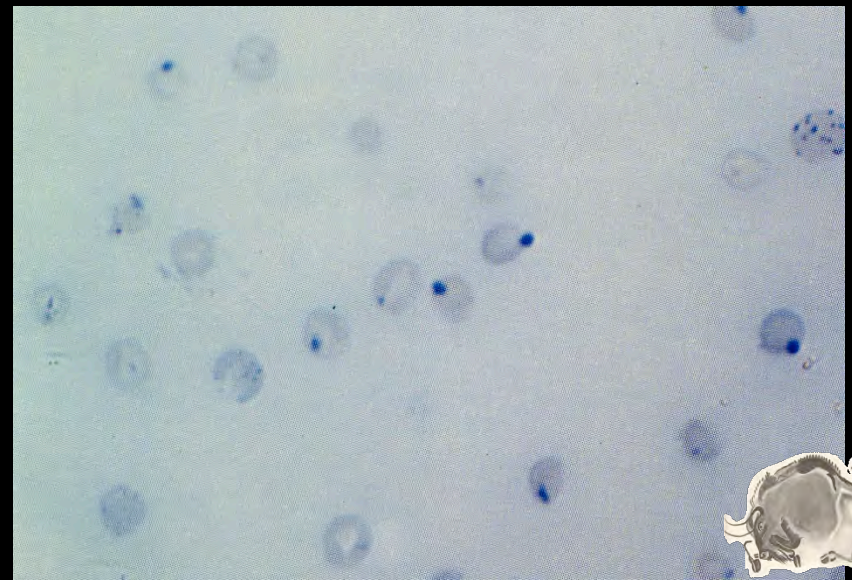
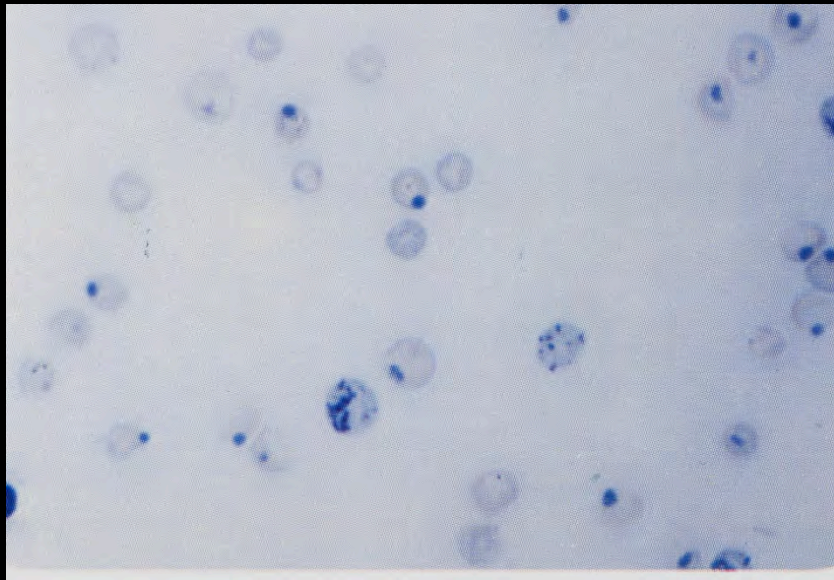
LINFOMA

INTOXICACION ASPIRINA,

PARACETAMOL

PROPILENGLICOL

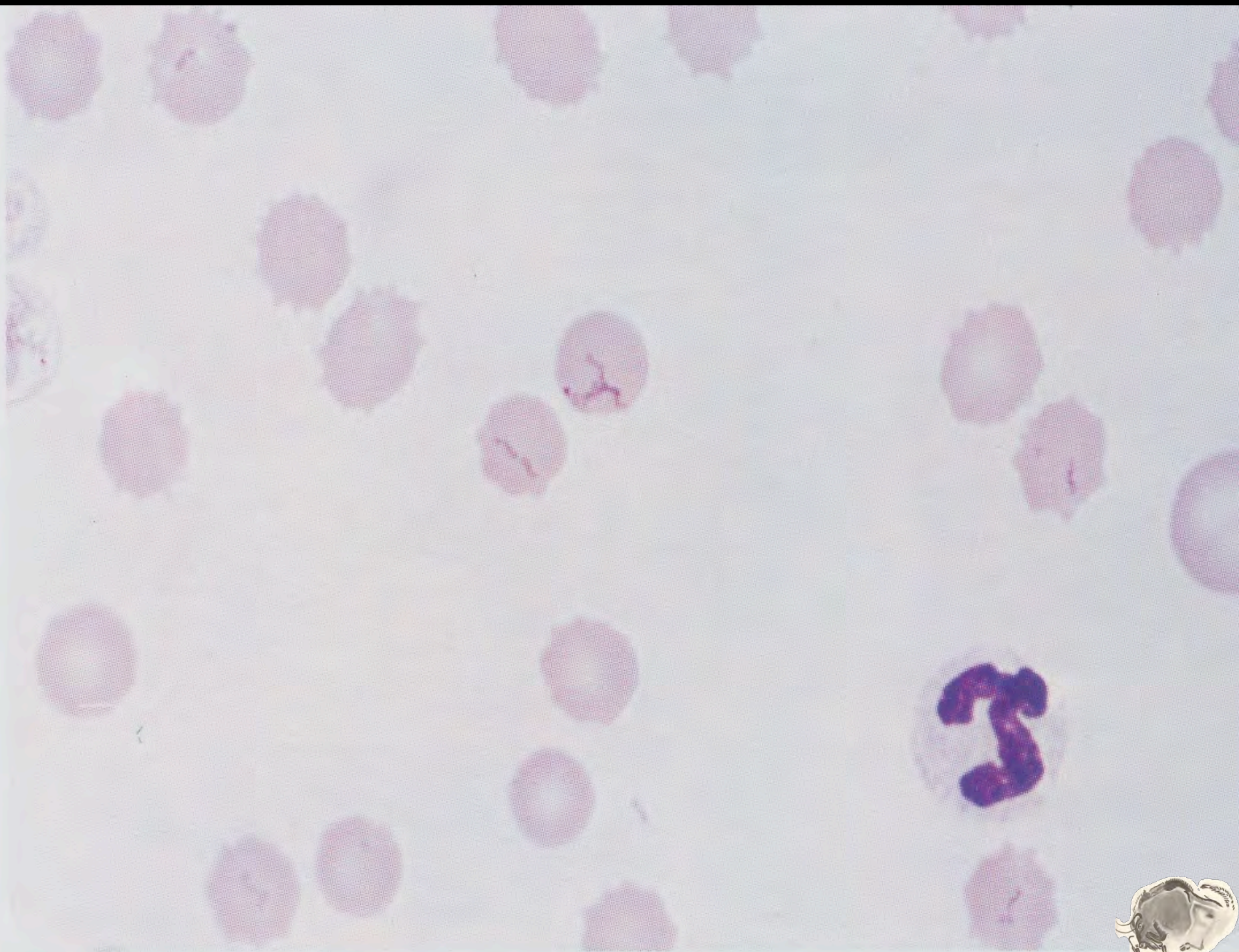
CUERPOS DE HEINZ Agregados de Hb. oxidada adheridos a la superficie del eritrocito. Se asocian a intoxicación por zinc, cebollas, azul de metileno, fenotiacina, acetaminofen, lidocaína, Vitamina K, fenazopiridina



ANEMIA POR *Mycoplasma haemofelis*

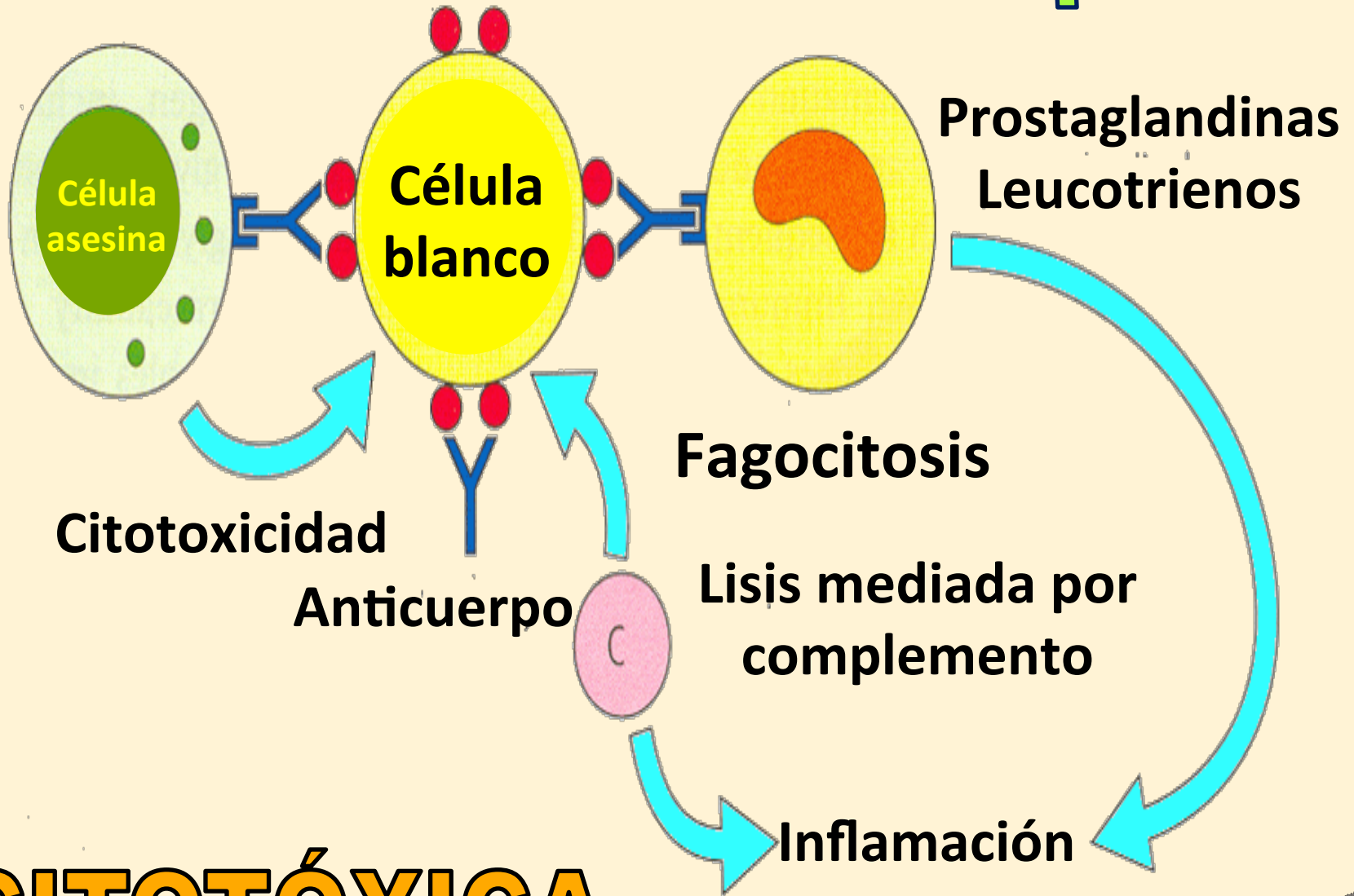
La destrucción de eritrocitos es debida sobre todo a los acontecimientos inmuno-mediados

El mycoplasma haemofelis se une a la superficie de los eritrocitos causando daño directo de la membrana celular, incrementando la fragilidad de los mismos, (la vida media se acorta a 5 d) además la adhesión de la bacteria al eritrocito conduce comúnmente al desarrollo de anticuerpos contra el organismo y se genera una reacción Ag-Ac-Complemento la que produce hemólisis. La mayoría de los eritrocitos infectados son quitados por el sistema reticuloendothelial macrófagos del hígado, bazo, médula y pulmones que atrapan a los eritrocitos infectados eliminándolos por opsonización



Tipo II

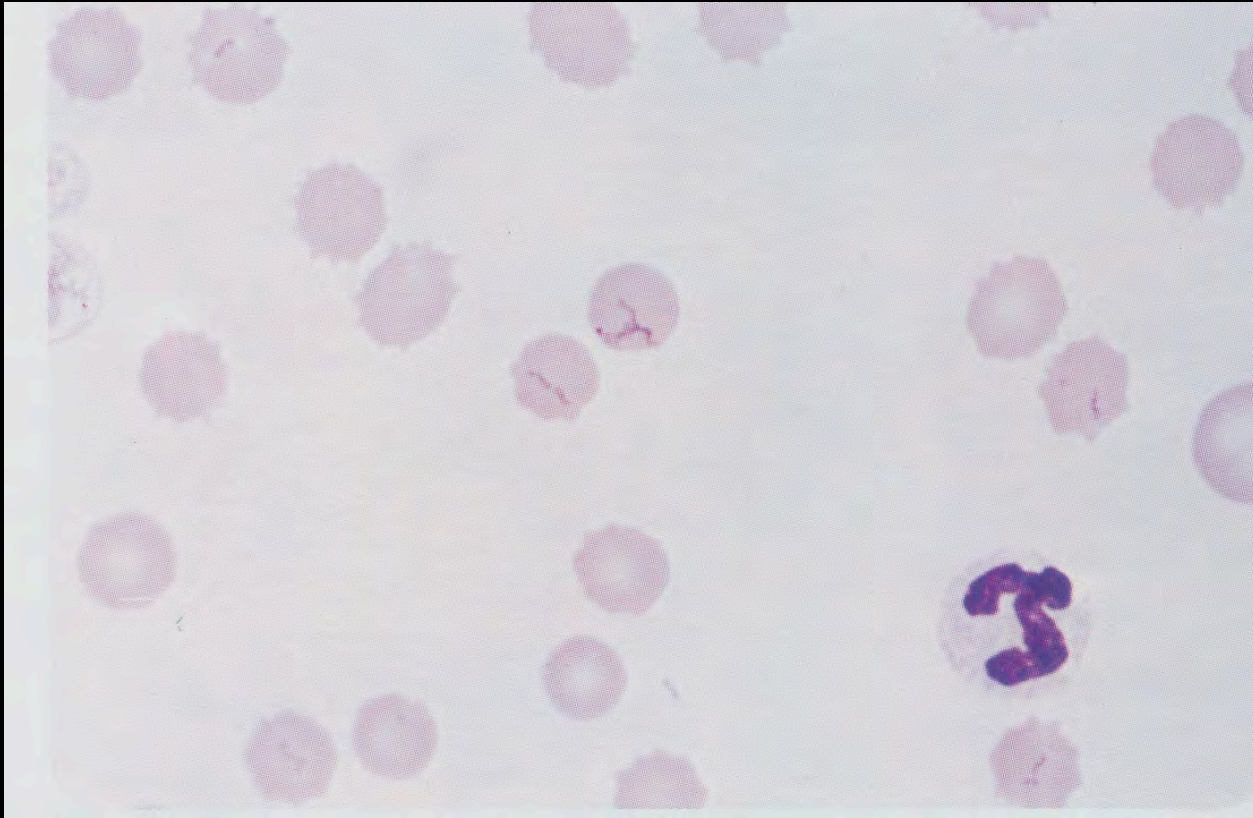
Ag de superficie celular



CITOTÓXICA



¡Mycoplasma haemofelis!



Doxiciclina 10 mg/kg x 30 días

Prednisolona 2-4 mg/kg BID Resultados



Gato

SANGRE

Perro

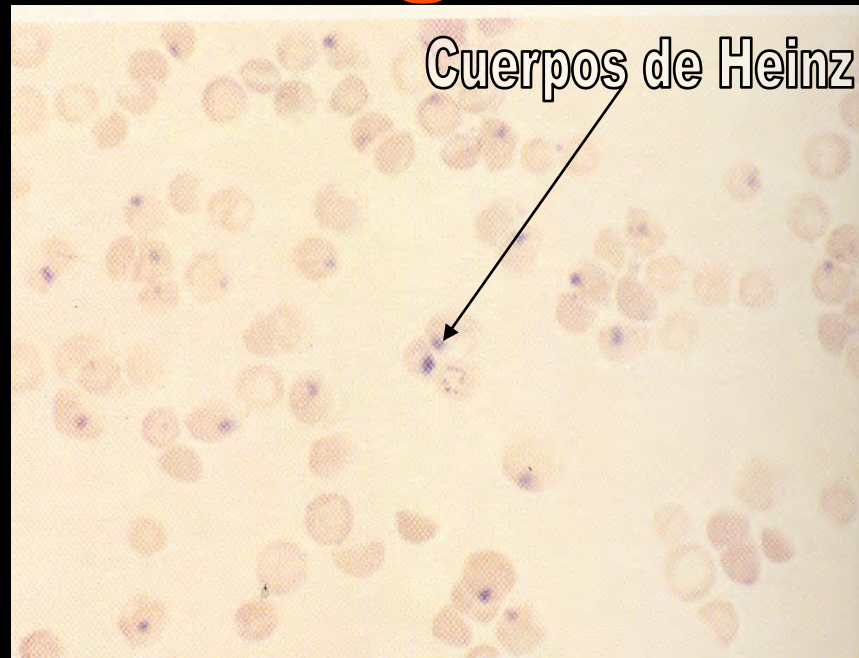
**Mayor
Menor**

**8 grupos
sulfhidrilo**

Metahemoglobina

**Fe ferroso
a férrico**

Hemoglobina



Unica

**4 grupos
sulfhidrilo**

Def. Glucorinida

Uridindifosfato

Acetaminofen, Vit K > 5mg/kg/día Zinc, cebollas

Acepromacina. Azul de metileno Benzocaína. Lidocaína

Anemia Disnea Ictericia Sangre chocolatosa

HEMOLISIS

Gato

SANGRE

Perro

80 días

Nucleados

**Eritrocitos
Vida media**

156 días

ANEMIA

33 % a 45% Hematocrito 45% a 55%

¿ANEMIA?

20%

25%

¿TRANSFUSION?

Tipos Sangíneos

A

95%

AB

B

5%

35% AC anti B
Títulos bajos

70% Ac anti A
Títulos altos

Aloanticuerpos

Isoeritrolisis neonatal

Siamés Himalaya
Burmés Azul de Rusia



Cornish Rex Devon

Gato

SANGRE

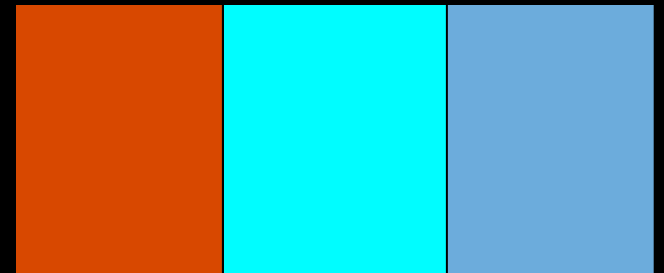
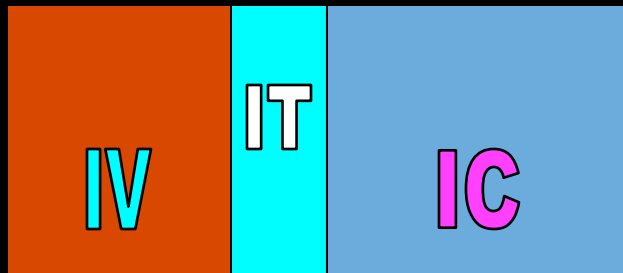
Perro

55 a 60 ml/kg Volumen sanguíneo 80 a 90 ml/kg

✂✂ Perros 2ml/kg = 1% Ht

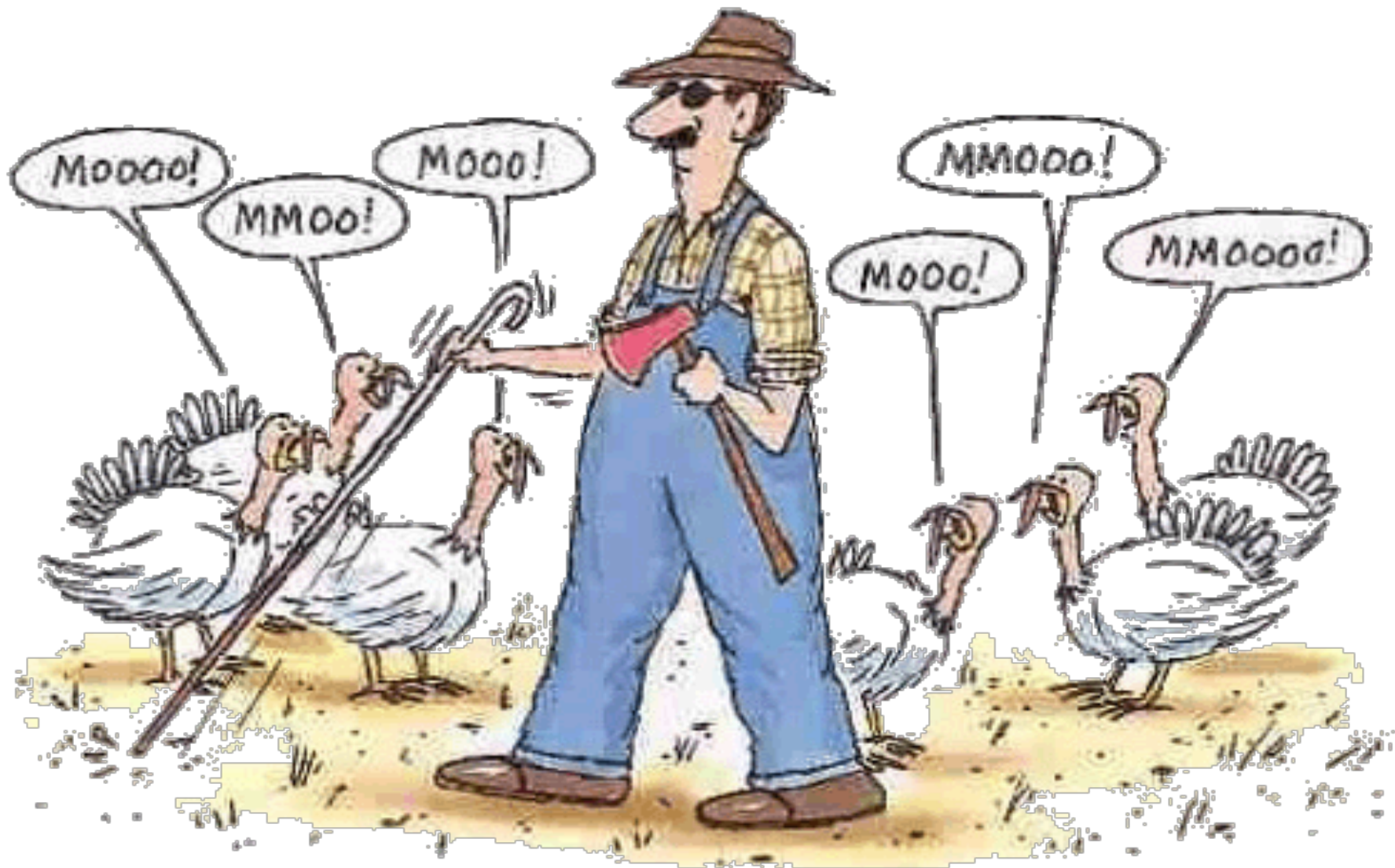
✂✂ Gatos 1 ml/kg = 1% ht

Menor espacio intersticial



Deshidratación Rápida Sobrehidratación

Derrame pleural Edema pulmonar



marjacarlos@hotmail.com

CONSULTORIO VETERINARIO



Carlos L García Alcaraz

Cervantes Saavedra # 625-A México D.F. 11500

(525)5557-2619

(525)5557-0875



DR. RODRIGO GUTIÉRREZ QUINTANA

Egresado de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM, el Dr. Gutiérrez Quintana ha cursado múltiples programas de posgrado en el extranjero, entre los que se incluyen, un internado en la Universidad de Nantes, en Francia y una residencia en Neurología en la Universidad de Glasgow en Escocia. Adicionalmente completó en la misma Universidad un Master en Factores pronósticos de lesiones medulares en perros. Actualmente forma parte de la plantilla clínica de la Universidad de Glasgow y sus áreas de interés son la Neurocirugía, las lesiones medulares agudas y las deformidades espinales.

EPILEPSIA CANINA

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES Y TRATAMIENTO

INTRODUCCIÓN

Las crisis convulsivas son el motivo de consulta más común en neurología de pequeños animales, afectando al 1-2% de la población canina. Es importante conocer los diagnósticos diferenciales e identificar sus principales características para realizar un diagnóstico correcto. En la actualidad se cuenta con diferentes medicaciones antiepilépticas que tienen distintas ventajas, desventajas y contraindicación que se deben tomar en cuenta para elegir el mejor tratamiento.

Algunas definiciones:

- **Convulsión:** Síntomas y/o signos transitorios que ocurren debido a una excesiva o sincrónica actividad neuronal en el cerebro.
- **Epilepsia:** Enfermedad neurológica crónica caracterizada por convulsiones recurrentes.

En muchas ocasiones se identifican cuatro etapas en una convulsión:

1. **Pródromo:** Periodo previo a la convulsión. Algunos perros muestran ansiedad, cambio de comportamiento o tratan de esconderse.
2. **Aura:** Manifestación inicial de la convulsión. Puede durar minutos u horas. Muchos perros muestran comportamientos estereotípicos y/o signos autonómicos (salivar, defecar, vomitar u orinar)
3. **Ictus:** La convulsión que se caracteriza por tono o movimiento muscular involuntario y/o sensaciones o comportamientos anormales. Normalmente la duración es de segundos a minutos.
4. **Periodo post-ictal:** Periodo posterior a la convulsión que puede durar de minutos a días. Pueden observarse cambios de comportamiento, sed o apetito excesivo y/o déficits neurológicos como ataxia o ceguera.

NEURO-LOCALIZACIÓN:

La neuro-localización de cualquier animal con crisis convulsivas es la región supratentorial.

ANAMNESIS:

Es de suma importancia para el diagnóstico y tratamiento determinar que en realidad se trata de una crisis convulsiva. Existen otros trastornos paroxísticos no epilépticos que se pueden confundir con convulsiones (ver Trastornos paroxísticos no epilépticos en perros). En la actualidad si la descripción del evento no es clara o difícil de interpretar, lo más sencillo es pedirle al propietario que tome un video del episodio. Las siguientes son preguntas importantes que se deben considerar cuando se presenta un paciente con convulsiones:



- ¿Cuándo se observó la primera convulsión?

Edad del paciente cuando ocurrió, algún evento que la hubiera provocado, que estaba haciendo el paciente justo antes (durmiendo, corriendo,...)

1. Descripción completa del episodio:

- » Tono muscular (flacidez vs rigidez)
- » Movimiento involuntarios faciales
- » Presencia de temores de cabeza o de inclinación de la cabeza
- » Estado menta (responde cuando se le llama, esta inconciente,..)
- » Evidencia de lateralización de los signos
- » Presencia de signos autonómicos como salivar, orinar, defecar o vomitar.
- » Duración del evento
- » Recuperación (rápida, lenta, signos post-ictales,...)
- » Frecuencia de los eventos si son recurrentes.

2. Cambios de comportamiento, personalidad u otros signos observados entre los eventos.

CLASIFICACIONES:

Las convulsiones pueden clasificarse de varias maneras dependiendo de su frecuencia y duración, su causa etiológica y su tipo.

- Clasificación en cuanto a frecuencia y duración:

Clasificación	Duración y frecuencia
Crisis única	Una sola crisis en un periodo de 24 horas con una duración menor a 5 minutos.
Crisis repetidas (Cluster seizures)	Más de una crisis en un periodo de 24 horas con recuperación del estado de conciencia entre las crisis.
Status epilepticus	Crisis convulsiva continúa por más de 5 minutos, o múltiples crisis repetidas sin recuperar el estado de conciencia.

- Clasificación etiológica:

Clasificación	Causa
Epilepsia idiopática o primaria	Idiopática pero se sospecha causa genética
Epilepsia sintomática o secundaria	Intracraneal: causada por le daño cerebral estructural (neoplasia, encefalitis,..)
Epilepsia reactiva	Extracraneal: causada por cambios metabólicos o tóxicos

- Clasificación en cuanto a tipo de convulsión:

Clasificación	Características
Crisis parciales	<p>Manifestación clínica que sugiere actividad eléctrica anormal que se mantiene en un área focal del cerebro.</p> <p>Crisis parciales simples - sin alteración del estado de conciencia.</p> <p>Crisis parciales complejas - con alteración del estado de conciencia</p> <ul style="list-style-type: none"> * Crisis parciales con signos motores. * Crisis parciales con síntomas sensoriales * Crisis parciales con signos o síntomas autonómicos. * Crisis parciales con comportamiento anormal
Crisis generalizadas	<p>Manifestación clínica que sugiere actividad eléctrica anormal de todo o gran parte del cerebro (ambos hemisferios) y que por lo tanto siempre afecta el estado de conciencia.</p> <ul style="list-style-type: none"> * Crisis de ausencia: Interrupción de la consciencia. * Crisis mioclónicas: Contracciones muy cortas de músculos o grupos musculares. * Crisis clónicas: Contracciones musculares rítmicas generalizadas. * Crisis tónicas: contracción muscular continua * Crisis tónico-clónicas (muy común) combinación de fase tónica y clónica. * Crisis de atonía: Pérdida del tono muscular.
Crisis parciales que evolucionan a crisis generalizadas	<p>Manifestación clínica que inicialmente sugiere actividad eléctrica anormal en un área focal del cerebro y posteriormente afecta todo o gran parte del cerebro.</p>

- Diagnósticos diferenciales más comunes:

Desde un punto de vista clínico lo más fácil es dividir a los pacientes en distintos grupos de edades y consideres las causas intracraneales y extracraneales más comunes para dicho grupo.

Edad	Menor a un año	1-6 años	Mayor de 6 años
------	----------------	----------	-----------------



Causas intracraneales	<p>Degenerativas</p> <ul style="list-style-type: none"> *Enfermedades lisosomales *Errores innatos del metabolismo *Leucodistrofias *Encefalopatías mitocondriales <p>Anomalías congénitas</p> <ul style="list-style-type: none"> *Hidrocefalia *Lisencefalia *Porencefalia *Polimicrogiria *Divertículos subaracnoides <p>Infecciosas</p> <ul style="list-style-type: none"> *Virus (moquillo, rabia) *Bacterias *Protozoarios (Toxoplasma, Neospora) *Rickettsias *Levaduras y hongos <p>Trauma Idiopática</p>	<p>Idiopática</p> <p>Infecciosas</p> <ul style="list-style-type: none"> *Virus (moquillo, rabia) *Bacterias *Protozoarios (Toxoplasma, Neospora) *Rickettsias *Levaduras y hongos <p>Inflamatorias:</p> <ul style="list-style-type: none"> *Meningoencefalitis granulomatosa *Meningo encefalitis necrotizante <p>Vascular</p> <ul style="list-style-type: none"> Hemorragia cerebral Infarto cerebral 	<p>Neoplasia</p> <ul style="list-style-type: none"> Primaria Metsatasis <p>Idiopática</p> <p>Inflamatorias:</p> <ul style="list-style-type: none"> *Meningoencefalitis granulomatosa *Meningo encefalitis necrotizante <p>Vascular</p> <ul style="list-style-type: none"> Hemorragia cerebral Infarto cerebral <p>Infecciosas</p> <ul style="list-style-type: none"> *Virus (moquillo, rabia) *Bacterias *Protozoarios (Toxoplasma, Neospora) *Rickettsias *Levaduras y hongos
Causas extracraneales	<p>Metabólicas</p> <ul style="list-style-type: none"> *Puentes portosistémicos *Problemas renales congénitos *Hipoglucemia <p>Nutricionales</p> <ul style="list-style-type: none"> *Deficiencia de tiamina <p>Tóxicos</p>	<p>Metabólicas</p> <ul style="list-style-type: none"> *Enfermedades hepáticas adquiridas *Problemas electrolíticos *Hipoglucemia <p>Nutricionales</p> <ul style="list-style-type: none"> *Deficiencia de tiamina <p>Tóxicos</p>	<p>Metabólicas</p> <ul style="list-style-type: none"> *Enfermedades hepáticas adquiridas *Problemas electrolíticos *Hipoglucemia <p>Nutricionales</p> <ul style="list-style-type: none"> *Deficiencia de tiamina <p>Tóxicos</p>

EPILEPSIA IDIOPÁTICA:

La epilepsia idiopática es una de las causas más comunes de convulsiones en perros y se considera un diagnóstico de exclusión una vez que se han descartado causas metabólicas y estructurales. Probablemente es causada por cambios en la función sináptica, canales iónicos y/o neurotransmisores. Se cree que al menos en algunas razas de perros la causa podría ser genética, ya que se ha demostrado una base hereditaria. Las principales razas en las que se sospecha una causa genética son: Pastor Alemán, Beagle, Pastor Belga, Border Collie, Golden Retriever, Lobero Irlandés, Labrador Retriever y Vizsla. Hasta el momento solo se ha encontrado una mutación genética en el gene LG12 (involucrado en la función sináptica) en una familia de Lagotto Romagnolo que presenta epilepsia juvenil.

La mayoría de los perros con epilepsia idiopática presentan la primera convulsión a la edad de 1-6 años, son normales en el periodo inter-ictal y no demuestran ningún tipo de déficit en el examen neurológico. El tipo de convulsión más común es generalizada o parcial que evoluciona a generalizada, pero en algunos casos también pueden ser focales. Es común que las convulsiones ocurran cuando el perro esta descansando, ya que se cree el umbral convulsivo es mas bajo cuando se esta durmiendo.

ABORDAJE DIAGNÓSTICO:

En todo perro que presente una convulsión se debe de realizar un examen físico y neurológico completo. Si no se identifica ninguna causa en la historia (ej: acceso a tóxicos) o en el examen idealmente se recomienda realizar hematología, química sanguínea completa y un análisis de orina para descartar las causas metabólicas. Dependiendo de estos resultados, los signos clínicos, la edad del paciente y la situación geográfica, pruebas complementarios como ácidos biliares y pruebas serológicas para enfermedad infecciosas (Toxoplasma, Neospora, moquillo,..) se pueden considerar. Si se encuentran anomalías en el examen neurológico o si el perro es menor de un año o mayor de 6 años si es posible se recomienda realizar resonancia magnética del cerebro y analizar liquido cefalorraquídeo.

TRASTORNOS PAROXÍSTICOS NO EPILÉPTICOS EN PERROS:

Es importante conocer los distintos trastornos paroxísticos que se pueden confundir con convulsiones. Se han reportado múltiples trastornos paroxísticos característicos que afectan a diferentes razas de perros. Idealmente la mejor forma de determinar si estos episodios son crisis convulsivas es realizar un electroencefalograma intra-ictal. Desafortunadamente es muy difícil que estos episodios ocurran durante el electroencefalograma y existen muy pocos centros que los realizan. En general la diskinesias paroxísticas no afectan el estado mental, no producen signos autonómicos y no producen ceguera como signo post-ictal.

Ejemplos:

1. Temblores idiopáticos de la cabeza (head bobbing, head nodding, head shaking):

Episodios recurrentes de temblores horizontales o verticales de la cabeza que pueden durar varios minutos a horas han sido reportados en perros. Durante estos episodios el estado mental es normal. En muchas ocasiones no se encuentra una causa y se les considera idiopáticos. En la mayor parte de los casos no hay respuesta a tratamiento antiepiléptico, por lo que no se cree que sean convulsiones parciales. Las razas más comúnmente afectadas son el Doberman el Bulldog Ingles y el Boxer.

Un estudio reciente reportó un prevalencia del 38% en el Bulldog Ingles. También mencionó que la primera presentación suele ocurrir cuando son jóvenes y que en el 50% de los casos lo temblores desaparecen sin ningún tratamiento. Otro estudio en Dobermans reporto una presentación familiar en perros menores a un año de edad y sugiere la posibilidad de que este sea un problema hereditario.

2. Miokimia y neuromiotonia en los Jack Russell Terriers:

Episodios caracterizados por contracciones musculares vermiculares (miokimia) y rigidez muscular generalizada (neuromiotonia) han sido reportados en los Jack Russell Terriers. Los signos suelen empezar a los 8 meses de edad y en la mayoría de los casos se suele presentar al mismo tiempo ataxia de tipo cerebelar que afecta a todos los miembros. Se observan cambios característicos en la electromiografía. De momento no se ha reportado un tratamiento que sea efectivo y el pronóstico no es favorable ya que



en la mayoría de los casos los signos clínicos siguen progresando. En un reciente estudio se reporto que la causa de esta enfermedad es una mutación genética que afecta el gene KCNJ10 que codifica la formación de canales de potasio.

3. Narcolepsia y cataplexia:

La narcolepsia es una enfermedad que se caracteriza por la presencia de episodios de somnolencia irresistible durante el día. En muchas ocasiones estos pacientes presentan cataplexia que consiste en episodios súbitos y generalmente breves de perdida bilateral del tono muscular. Los perros con narcolepsia suelen presentar episodios de colapso cuando están emocionados o son estimulados (como por ejemplo cuando se les ofrece comida). Una de las pruebas diagnósticas consiste en poner 10 pedazos de comida pequeños en una línea y tomar el tiempo en el que el perro tarda en comerlos, ya que la mayor parte de los pacientes narcolépticos tardaran mas de 45 segundos y presentaran algún episodio de cataplexia. Existe una forma esporádica y otra genética que es causada por una mutación en el gen que codifica para los receptores de hipocretina (también conocida como orexina) en Labradores, Doberman Pinscher y Dachshunds. En la forma esporádica los niveles de hipocretina en el líquido cefalorraquídeo suelen ser bajos. El tratamiento mas común es imipramina a una dosis de 0.5-1mg/Kg 3 veces al día.

4. Hipertonicidad episódica en el Cavalier King Charles Spaniel:

Episodios de rigidez muscular generalizada que comienzan entre lo 4 meses y 4 años de edad se han reportado en el Cavalier King Charles Spaniel. Su duración y frecuencia es muy variable, pero suelen estar asociados al ejercicio o periodos de emoción, estrés o ansiedad. En algunos casos la rigidez muscular es tan intensa que causa colapso. Recientemente se reporto que la causa de estos episodios en una mutación genética que afecta el gene BCAN que parece jugar una función importante el matriz extracelular que controla las sinapsis.

5. Diskinesia del perro Chinook:

Episodios de duración (minutos a hora) y frecuencia variables han sido reportados en perros de la raza Chinook. Pueden afectar todos lo miembros o ser unilaterales y se caracterizan por flexión de los miembros y movimientos repetitivos sin afectar el estado mental. Este tipo de presentación es similar a algunas de las diskinesias paroxísticas reportadas en humanos. Se cree que este es un problema genético y el tipo de herencia es autosomal recesivo.

6. Colapso inducido por ejercicio y convulsiones atípicas en el Labrador Retriever:

Episodios caracterizados por ataxia y parálisis flácida de los miembros posteriores inicialmente, y en algunos casos de todos lo miembros se han observado el perros de la raza Labrador Retriever. Estos episodios ocurren depuse de 5 a 15 minutos de ejercicio intenso y duran aproximadamente 10 minutos. El estado mental es normal y en la mayor parte de los casos los perros vuelven a la normalidad en 30 minutos. Es muy raro pero algunos perros han muerto durante estos episodios. La causa de estos episodios es una mutación genética que afecta la proteína dinamina 1 que fusión de las vesículas sinápticas. Recientemente hemos observado otro tipo de episodios que han sido llamados convulsión atípica. Estos son probablemente algún tipo de diskinesia parecida a la observada en los perros Chinook. Durante estos episodios que pueden durara varios minutos, el estado mental es normal pero lo perros parecen ansiosos, tratando de ponerse de pie y se observan temblores o rigidez muscular. De momento no se sabe la causa de estos episodios pero se sospecha que son hereditarios.

7. Síndrome epileptoide de los Border Terriers (canine epileptoid cramping syndrom):

Episodios de dificultad para caminar, temblores y contracturas musculares de duración (2-30 minutos) y frecuencia variable se han reportado en el Border terrier. En general el primer episodio ocurre antes de los 3 años de edad. Todos los miembros, la cabeza y el cuello se ven afectados y en algunos casos se pueden observar vómitos o diarrea justo antes o después del episodio. A veces un cambio en la dieta puede reducir la frecuencia de los episodios. Estos episodios parecen ser similares a la coreoathetosis distónica paroxística reportada en humanos.

8. Síncope:

Un síncope es una pérdida brusca de consciencia y de tono postural de duración breve y recuperación espontánea secundario a un periodo de isquemia cerebral. La causa más común son arritmias cardíacas. Normalmente son causados por estrés, excitación y ejercicio. Un buen examen físico (auscultación cardíaca), un electrocardiograma y en algunos casos la utilización de un monitor Holter pueden servir para excluir esta posibilidad.

9. Hiperekplexia (startle disease) en Loberos Irlandeses:

Episodios de rigidez muscular y temblores en respuesta a la manipulación fueron reportados recientemente en una camada de Loberos Irlandeses. La causa es una mutación genética en el transportador pre-sináptico de glicina (GlyT2) causando un problema en la transmisión sináptica de glicina e hipertonía secundaria.

TRATAMIENTO ANTIEPILÉPTICO:

OBJETIVOS:

El objetivo de cualquier tratamiento antiepiléptico es “controlar” las convulsiones al reducir su frecuencia, intensidad y gravedad con mínimos efectos secundarios, es poco probable que no haya más convulsiones. En general se considera que una reducción del 50% o más en la frecuencia de convulsiones es una buena respuesta al medicamento antiepiléptico.

CUANDO EMPEZAR EL TRATAMIENTO:

Muchos perros pueden tener una única crisis convulsiva en su vida, por lo que no se recomienda empezar tratamiento antiepiléptico hasta que se demuestre que las convulsiones son recurrentes. En la actualidad no hay un acuerdo en cuanto a que tan frecuentes deben de ser las convulsiones para empezar el tratamiento, y hay dos principales formas de pensar. La primera aconseja empezar el tratamiento antiepiléptico en cuanto se demuestra que las convulsiones son recurrentes (después de la segunda convulsión). Esto se debe al hecho de que en medicina humana se ha demostrado que comenzar con un tratamiento temprano mejora el control de las convulsiones a largo plazo. La segunda forma de pensar sugiere considerar las ventajas de empezar el tratamiento antiepiléptico tomando en cuenta los potenciales efectos secundarios y la motivación, expectativas y disponibilidad de los propietarios.

En general se recomienda empezar el tratamiento cuando:

- » La frecuencia de las convulsiones es mayor a una cada 6-8 semanas



- » Si el perro tiene convulsiones de larga duración o episodios de varias convulsiones en un mismo día (cluster) independientemente de la frecuencia.
- » Las crisis convulsivas están aumentado en frecuencia o duración.
- » Se ha diagnosticado una causa estructural para las convulsiones
- » Signos post-ictales graves o peligrosos (agresión).
- » Se puede detener el tratamiento antiepiléptico?

En general solo se recomienda detener el tratamiento antiepiléptico si no ha habido crisis convulsivas por un periodo de más de 6 meses o un año. Si se decide detener el tratamiento esto se debe de hacer de forma gradual reduciendo la dosis un 25 % cada 2-4 semanas.

Antiepilépticos de primera opción:

- **Fenobarbital**

En la actualidad en muchos países el fenobarbital es considerado como el antiepiléptico de primera elección en perros. En general se logra un buen control de las convulsiones en 60-80% de los casos, si se mantienen dosis terapéuticas.

- » Mecanismo de acción: Principalmente actúa prolongando la apertura de los canales de Cl⁻ en los receptores GABA_A
- » Vida media: 24-40 horas
- » Tiempo para obtener niveles estables en sangre: 10 a 14 días.
- » Metabolismo: Hepático
- » Dosis: Inicialmente 2-3mg/kg cada 12 horas, después se debe ajustar dependiendo de los niveles en sangre.
- » Efectos secundarios: Los más comunes son sedación, poliuria, polidipsia, polifagia, ataxia que normalmente mejoran después de 4-6 semanas de tratamiento. En algunos casos se puede observar hiperexcitabilidad. Puede causar hepatotoxicidad a dosis altas por eso es importante monitorizar los ácidos biliares, enzimas hepáticas y niveles en sangre regularmente.
- » Niveles en sangre: Medir a los 14, 45, 90, 180, 360 días y luego cada 6 meses si no hay cambios. Si hay cambios medir 14 días después de cada cambio.

- **Bromuro de potasio**

El bromuro de potasio se puede utilizar como único antiepiléptico o como un antiepiléptico adicional en perros con epilepsia refractaria a la terapia con fenobarbital. En muchos casos se puede observar una mejoría en el control de las convulsiones en perros resistentes al fenobarbital con el uso de la combinación de fenobarbital/bromuro de potasio.

- » Mecanismo de acción: Compite con el Cl⁻ hiperpolarizando la membrana.
- » Vida media: 21-24 días.
- » Tiempo para obtener niveles estables en sangre: 100-200 días.
- » Metabolismo: Renal
- » Dosis: Inicialmente 20-40mg/kg una vez al día, después se debe ajustar dependiendo de los niveles en sangre.
- » Efectos secundarios: Los más comunes son sedación, poliuria, polidipsia, polifagia, ataxia que normalmente mejoran después de 4-6 semanas de tratamiento. En algunos casos se puede observar hiperexcitabilidad, problemas cutáneos y pancreatitis. Puede causar vómitos e irritación gástrica a dosis altas.
- » Niveles en sangre: Medir a las 4 a 6 semanas y luego cada 6 meses si no hay cambios. Si hay cambios medir a las 4-6 semanas después de cada cambio.
- » Otros: Los niveles de sal en la dieta afectan la eliminación del bromuro por lo que es muy importante tratar de mantener una dieta constante.

• Imepitoin

Este es un nuevo antiepiléptico de uso veterinario que salió al mercado en Europa el año pasado. Se cree que controla las convulsiones con la misma eficacia que el fenobarbital pero con menos efectos secundarios y sin la necesidad de monitorizar los niveles sanguíneos. Una de sus desventajas es que al ser una medicación tan nueva aun no se tiene suficiente experiencia con el tratamiento a largo plazo.

- » Mecanismo de acción: Actúa con un efecto inhibitorio en los receptores GABA_A.
- » Vida media: 1.5-2 horas
- » Tiempo para obtener niveles estables en sangre: 3 días
- » Metabolismo: Eliminación en orina y heces
- » Dosis: 10-30mg/kg dos veces al día.
- » Efectos secundarios: Sedación, poliuria, polidipsia, polifagia y ataxia se han reportado pero con menor frecuencia e intensidad que con fenobarbital.
- » Niveles en sangre: No es necesario monitorizar los niveles en sangre.

Otros antiepilépticos:

Existen otros antiepilépticos que se utilizan en medicina humana y que han comenzado a utilizarse en perros con buenos resultados.



- **Levetiracetam**

El levetiracetam se puede utilizar como tratamiento único o en combinación con fenobarbital y bromuro de potasio para el tratamiento de epilepsia refractaria. También tiene la ventaja de poder utilizarse como tratamiento intermitente para controlar las crisis repetidas (cluster seizures)

- » Mecanismo de acción: No es totalmente conocido pero se cree que actúa a nivel de la proteína 2^a de la vesícula pre-sináptica (SV2A) involucrada en la exocitosis de neurotransmisores.
- » Vida media: 3 horas
- » Tiempo para obtener niveles estables en sangre: 3 días
- » Metabolismo: Renal.
- » Dosis: 20-30mg/kg tres veces al día.
- » Efectos secundarios: Son muy raros y el mas común es sedación.
- » Niveles en sangre: Normalmente no se evalúan de forma rutinaria.

- **Zonisamida**

La zonisamida se puede utilizar como tratamiento único o en combinación con fenobarbital y bromuro de potasio para el tratamiento de epilepsia refractaria. Como tratamiento único se ha reportado un buen control en 60% de los casos, y en combinación con fenobarbital y bromuro de potasio se observo un reducción del 70% en la frecuencia de las convulsiones.

- » Mecanismo de acción: Actúa bloqueado canales de sodio y calcio.
- » Vida media: 15 horas
- » Tiempo para obtener niveles estables en sangre: 3-4 días.
- » Metabolismo: Hepático
- » Dosis: 5-10 mg/kg dos veces al día.
- » Efectos secundarios: Principalmente sedación. Puede ocasionar anorexia y vomito y en raros casos puede causar acidosis tubular renal y necrosis hepática.
- » Niveles en sangre: Normalmente no se evalúan de forma rutinaria.

- **Gabapentina**

La gabapentina fue originalmente desarrollada como un antiepiléptico, pero en la actualidad se usa con mayor frecuencia en el tratamiento del dolor de origen neurogénico. Se ha reportado que en algunos casos mejora el control de las convulsiones cuando es utilizada en conjunto con fenobrabitral y/o bromuro de potasio.

- » Mecanismo de acción: Actúa a nivel de los canales de calcio.
- » Vida media: 3-4 horas
- » Tiempo para obtener niveles estables en sangre: menos de 24 horas.
- » Metabolismo: Renal
- » Dosis: 10 mg/kg tres veces al día.
- » Efectos secundarios: Son raros y el mas común es sedación.
- » Niveles en sangre: Normalmente no se evalúan de forma rutinaria.

REFERENCIAS

- ◇ Guevar J, De Decker S, Van Ham LM, Fischer A, Volk HA. Idiopathic head tremor in English bulldogs. *Mov Disord.* 2014 Feb;29(2):191-4.
- ◇ Wolf M, Bruehschwein A, Sauter-Louis C, Sewell AC, Fischer A. An inherited episodic head tremor syndrome in Doberman pinscher dogs. *Mov Disord.* 2011 Nov;26(13):2381-6.
- ◇ D. Gilliam, D.P. O'Brien, J.R. Coates, G.S. Johnson, G.C. Johnson, T. Mhlanga-Mutangadura, L. Hansen, J.F. Taylor, and R.D. Schnabel A Homozygous KCNJ10 Mutation in Jack Russel I Terriers and Related Breeds with Spinocerebellar Ataxia with Myokymia, Seizures, or Both *J Vet Intern Med* 2014;28:871–877
- ◇ Bhatti SF, Vanhaesebrouck AE, Van Soens I, Martlé VA, Polis IE, Rusbridge C, Van Ham LM Myokymia and neuromyotonia in 37 Jack Russell terriers *Vet J.* 2011 Sep;189(3):284-8.
- ◇ Forman OP, Penderis J, Hartley C, Hayward LJ, Ricketts SL, Mellersh CS. Parallel mapping and simultaneous sequencing reveals deletions in BCAN and FAM83H associated with discrete inherited disorders in a domestic dog breed. *PLoS Genet.* 2012 Jan;8(1)
- ◇ Jennifer L. Gill, Kate L. Tsai, Christa Krey, Rooksana E. Noorai, Jean-François Vanbellinghen, Laurent S. Garosi, G. Diane Shelton, Leigh Anne Clark, Robert J. Harvey A canine BCAN microdeletion associated with episodic falling syndrome. *Neurobiol Dis.* Jan 2012; 45(1): 130–136.
- ◇ Jennifer L. Gill, Deborah Capper, Jean-François Vanbellinghen, Seo-Kyung Chung, Robert J. Higgins, Mark I. Rees, G. Diane Shelton, Robert J. Harvey. Startle disease in Irish wolfhounds associated with a microdeletion in the glycine transporter GlyT2 gene *Neurobiology of Disease*, Volume 43, Issue 1, July 2011, Pages 184-189
- ◇ Packer RA, Patterson EE, Taylor JF, Coates JR, Schnabel RD, O'Brien DP.
- ◇ Characterization and mode of inheritance of a paroxysmal dyskinesia in Chinook dogs. *J Vet Intern Med.* 2010 Nov-Dec;24(6):1305-13.



- ◇ Black V, Garosi L, Lowrie M, Harvey RJ, Gale J. Phenotypic characterisation of canine epileptoid cramping syndrome in the Border terrier. *J Small Anim Pract.* 2013 Dec 26.
- ◇ Edward E Patterson, Katie M Minor, Anna V Tchernatynskaia, Susan M Taylor, G Diane Shelton, Kari J Ekenstedt, James R Mickelson. A canine DNM1 mutation is highly associated with the syndrome of exercise-induced collapse *Nature Genetics* 40, 1235 - 1239 (2008)
- ◇ A. Moore. Topical Review A Clinical and Diagnostic Approach to the Patient With Seizures *n Topics in Companion Animal Medicine* 28 (2013) 46–50
- ◇ Lorenz MD, Coates JR, Kent M. *Handbook of veterinary neurology* 5 ed. 2011. Elsevier Saunders.
- ◇ Thomas WB. Idiopathic epilepsy in dog and cats. *Vet Clin Small Anim* 40 (2010) 161–179.
- ◇ Platt S, Olby N. *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*, 4th edition 2013.
- ◇ Dewey CW. *A practical guide to canine and feline neurology* 2nd edition 2008.

URGENCIAS INTRACRANEALES:

STATUS EPILEPTICUS Y TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

STATUS EPILEPTICUS

INTRODUCCIÓN

El status epilepticus es una de las urgencias neurológicas más comunes. Se define como una convulsión continua de más de cinco minutos o la presencia de dos o más episodios convulsivos entre los que no se produce una completa recuperación de la conciencia. Este es un trastorno que puede causar déficits neurológicos permanentes e incluso ser mortal por lo que requiere un tratamiento inmediato.

EPIDEMIOLOGÍA Y ETIOLOGÍA

Se ha reportado que la prevalencia de pacientes con status epilepticus presentados a un hospital de referencia veterinario es del 0.7% del total de los casos. 44-55% de los casos de status epilepticus ocurren como la primera manifestación de convulsiones en perros. Se estima que cerca del 60% de los perros con epilepsia idiopática presentan al menos un episodio de status epilepticus en su vida. En un previo estudio se reportó que el 50% de los casos de status epilepticus eran causados por epilepsia reactiva con las causas tóxicas siendo las más comunes. También se ha reportado una mayor frecuencia en perros de raza grande.

FISIOPATOLOGÍA

Aun que el status epilepticus es una anomalía a nivel del prosencéfalo (región supratentorial), las convulsiones continuas producen cambios en múltiples órganos. Muchas neuronas cerebrales presentan una actividad de excitación sincrónica debido a una pérdida de la inhibición mediada por los receptores GABA y una excitación continua mediada por el glutamato. Una excitación continua puede causar hipoxia, pérdida de energía y muerte neuronal.

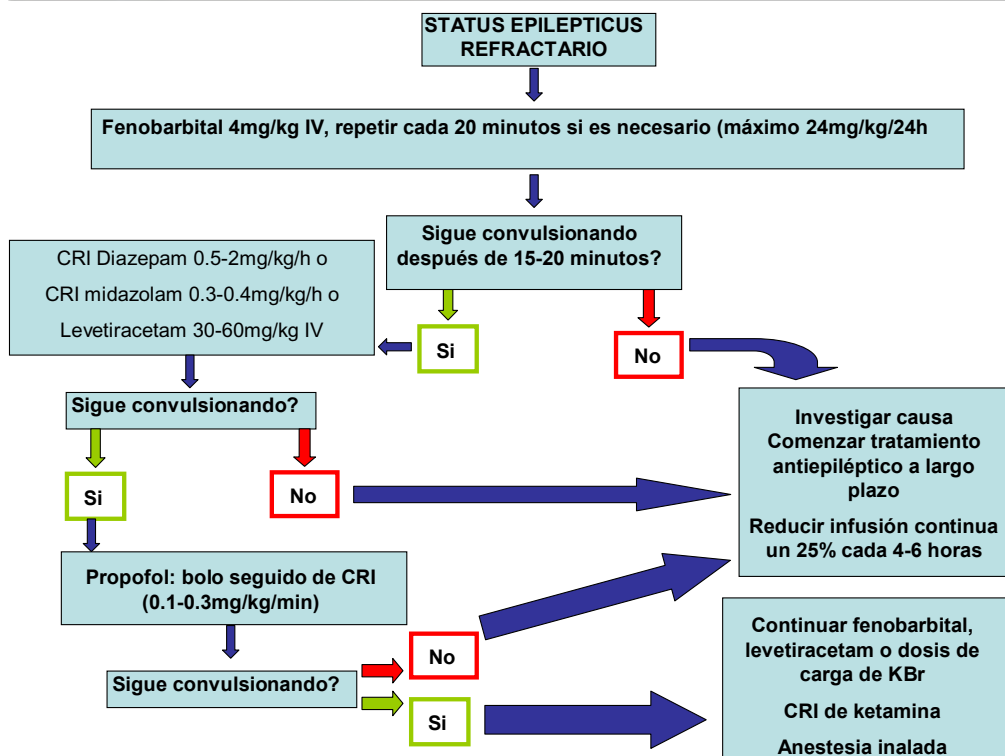
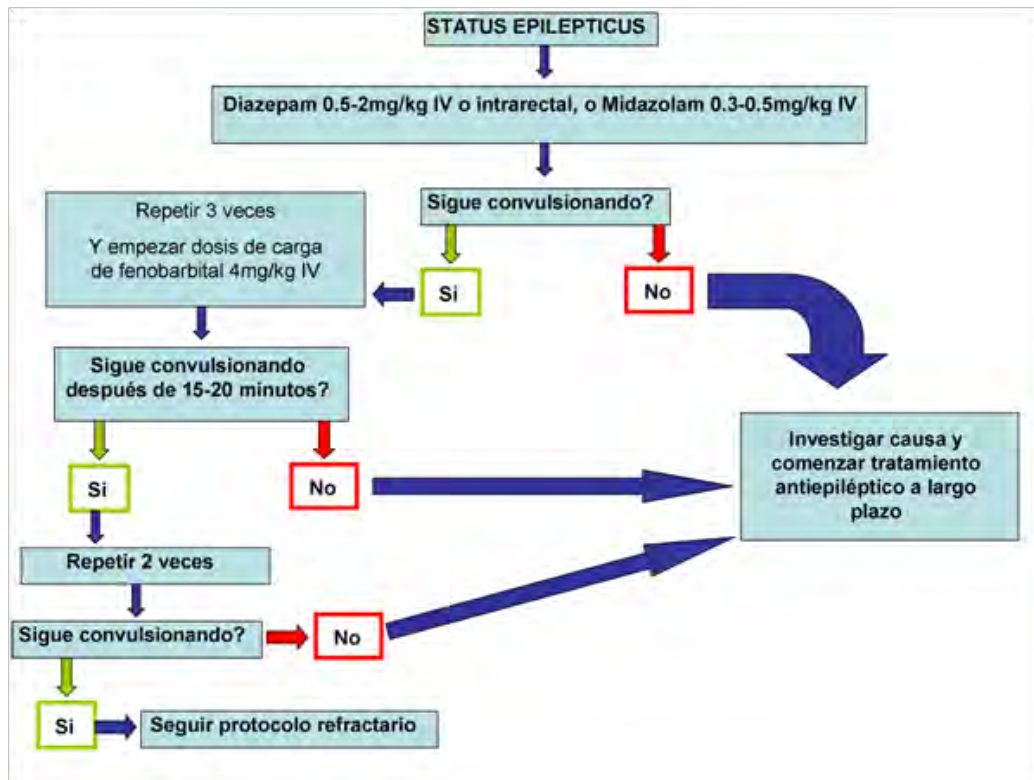
Desde el punto de vista fisiopatológico el status epilepticus se puede dividir en 2 fases:

- **Fase compensatoria (primeros 30-60 minutos):** El cerebro intenta compensar la alta demanda metabólica. Se observa taquicardia, hipertensión e hiperglucemia.
- **Fase descompensatoria (después de 30-60 minutos de convulsión continua):** El sistema regulador empieza a no responder y se observa hipotensión, hipoglucemia e hipoxia. De la misma forma la excesiva actividad muscular y las alteraciones de la ventilación contribuyen a aumentar la temperatura corporal, así como provocan acidosis láctica, hipercalemia, hipoxia e hipercapnia. Un paciente en esta última fase puede acabar en una coagulación intravascular diseminada.



TRATAMIENTO:

- Tratamiento anticonvulsivo



- » **Benzodiazepinas:** Las benzodiazepinas como el diazepam y midazolam son comúnmente utilizadas debido a su potente y rápido efecto antiepiléptico y son los fármacos de elección en el tratamiento inicial de status epilepticus. Se recomienda una dosis de 0.5-2 mg/kg de forma intravenosa con una dosis máxima de 20mg por animal que se puede repetir hasta 3 veces en un periodo de 24 horas. El diazepam se puede aplicar de forma intra-rectal y hay una formulación de midazolam en gel que se puede administrar intranasal, esto facilita su aplicación para los propietarios o en casos de difícil acceso venoso. Su efecto antiepiléptico inicia después de pocos minutos y mantiene niveles terapéuticos solo por 20 minutos por lo que es importante combinar con antiepilépticos de larga duración si las convulsiones son recurrentes. En algunos casos y si las convulsiones son recurrentes se pueden utilizar en infusión continua (CRI). El diazepam en CRI se utiliza a una dosis de 0.5-2mg/kg/h y se debe de mezclar con solución salina o dextrosa al 5% ya que el calcio en el lactato de Ringer lo puede precipitar. Como el plástico absorbe el diazepam no se debe dejar en jeringas de plástico por largos periodos de tiempo. El midazolam en CRI se utiliza a una dosis de 0.3-0.4mg/kg/h. En general la infusión se mantiene por 6 horas y luego se reduce gradualmente un 25% cada 4 a 6 horas.
- » **Propofol:** este anestésico de corta duración tiene efectos antiepilépticos y disminuye la actividad metabólica del sistema nervioso central. Se puede utilizar en bolo (4-8mg/kg) o en infusión continua (0.1-0.3mg/kg/min). Se debe de proteger la vía respiratoria y monitorizar al paciente constantemente. Existe controversia en cuanto a su utilidad para detener la actividad eléctrica cerebral anormal por lo que se recomienda combinarlo con otros antiepilépticos de larga duración.
- » **Ketamina:** Estudios experimentales han demostrado que la ketamina se puede utilizar para tratar status epilepticus refractarios con una duración mayor a 10 minutos. Se recomienda un bolo inicial de 5mg/kg IV y seguir con una infusión continua (5mg/kg/h)
- » **Anestesia inalada:** Se recomienda únicamente como ultimo recurso el uso de isofluorano ya que en general se necesita utilizar por un largo periodo de tiempo.
- » **Fenobarbital:** Es un fármaco de larga duración que es seguro y barato. Se puede administrar de forma oral, intramuscular o intravenosa. En general toma 20-30 minutos en empezar a actuar y se recomienda utilizar una dosis de carga en bolos de 4mg/kg cada 20-30 minutos a efecto con una dosis máxima de 24mg/kg en un periodo de 24 horas.
- » **Levetiracetam:** En un reciente estudio se demostró que el levetiracetam intravenosos a una dosis de 30-60mg/kg cada 8 horas es efectivo para controlar status epilepticus y convulsiones recurrentes sin causar efectos secundarios importantes. De la misma forma otro estudio reportó una buena absorción de levetiracetam de forma intrarectal por lo que se podría considerar su utilización intrarectal en casos en los que el acceso venoso es difícil o en casa.
- » **Bromuro de potasio:** Este antiepiléptico de larga duración se puede utilizar con dosis de carga orales o intrarectales. Existen un protocolo en el que se dan 400-600mg/kg en 24 horas, dividido en dosis de 100mg/kg cada 6 horas y hay otro en el que se administran 450mg/kg en un periodo de 5 días dando 120mg/kg por día durante 5 días.



- Estabilización y monitorización de animal con estatus epilepticus:
 - » Inspeccionar vías respiratorias y administrar oxígeno
 - » Poner un catéter intravenoso lo más rápidamente posible.
 - » Administrar fluidos isotónicos
 - » Obtener una muestra de sangre para hematología y bioquímica. En un inicio al menos glucosa, calcio, electrolitos y amonio.
 - » Si hay hipoglucemia, administrar dextrosa 50% (2ml/kg IV)
 - » Si hay hipocalcemia, administrar gluconato de calcio (0.5-1ml/kg IV)
 - » Si el amonio es alto, administrar enema de lactulosa
 - » Mantener la temperatura corporal entre 38 y 40°C con enfriamiento pasivo.
 - » Si se sospecha aumento de la presión intracraneal dar manitol (0.5 g/kg IV por 20 minutos)
 - » Continuar monitorizando constantemente: frecuencia cardiaca, presencia de arritmias, oxigenación, temperatura y presión arterial.

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

INTRODUCCIÓN

Los traumatismos craneoencefálicos son relativamente frecuentes en medicina de pequeñas especies. La mayoría es consecuencia de atropellos o caídas, pero también se pueden observar debidos a mordeduras o disparos. En muchas ocasiones el manejo inicial del paciente suele ser fundamental para la recuperación, por lo que es importante conocer los signos neurológicos y ciertas consideraciones fisiopatológicas que permiten tomar las mejores decisiones lo antes posible.

Tipos de daño cerebral:

En los traumatismos craneoencefálicos se producen dos tipos de daño cerebral:

- » **Daño primario:** Es el resultado directo del traumatismo al tejido cerebral y por lo tanto no se puede hacer nada para prevenirlo (fractura craneal, hemorragia, contusión, concusión, laceración). Es de tipo agudo y no progresivo.
- » **Daño secundario:** Se produce tras el daño primario y es el resultado de cambios fisiopatológicos que producen inflamación, edema y pueden provocar aumento en presión intracraneal. Estos cambios se pueden desarrollar durante horas o días y se pueden prevenir y/o disminuir con un buen manejo terapéutico.

- Tipos de herniación cerebral :

Debido a que el encéfalo se encuentra situado en una cavidad ósea, cualquier aumento de volumen (hemorragia, edema,..) puede desplazar el parénquima cerebral de un compartimiento a otro causando herniación.

- » Herniación transtentorial: Es la más común. Herniación del parénquima cerebral por debajo del tentorium cerebelli hacia la fosa caudal. Esto produce compresión del mesencéfalo.
- » Herniación a través del foramen magno: Salida del parénquima cerebelar hacia el canal medular, Esto produce compresión de la medula oblongada.
- » Herniación subfalcina: Desviación de un hemisferio cerebral desde un lado de la fosa media hacia el otro por debajo del falx cerebri.
- » Herniación transcalvaria: Herniación del parénquima cerebral a través de un defecto óseo en el cráneo (malformación congénita o fractura)

FISIOPATOLOGÍA

- Presión de perfusión cerebral y presión intracraneal:

La cavidad craneal contiene tres componentes fundamentales: parénquima encefálico (80% del volumen), sangre (10% del volumen) y líquido cefalorraquídeo (10% del volumen). En homeostasis este volumen se mantiene constante con una presión intracraneal normal en perros y gatos de 5-12 mm Hg. Un incremento en el volumen de cualquiera de estos componentes debe de acompañarse de una disminución de volumen en uno o los dos otros componentes, esto se conoce como la hipótesis de Monro-Kellie.

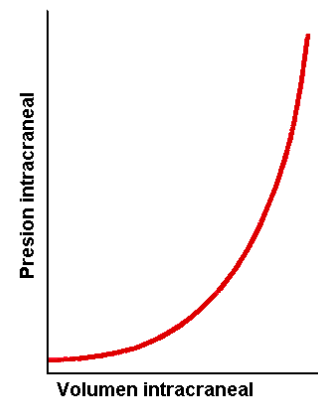
La presión de perfusión cerebral (PPC) es el gradiente de presión que mantiene la perfusión cerebral, necesaria para la oxigenación y nutrición del cerebro. Esta depende de la presión arterial media (PAM) y de la presión intracraneal (PIC):

$$PPC = PAM - PIC$$

El cuerpo es capaz de mantener una PPC constante siempre y cuando la PIC sea normal y la PAM se mantenga entre 50 y 150mmHg, esto se conoce como autorregulación de presión. Cuando el parénquima cerebral se afecta, el mecanismo de autorregulación es incapaz de mantener una presión de perfusión cerebral constante y por lo tanto se vuelve dependiente de la presión arterial media (PAM). Si la presión de perfusión cerebral es insuficiente para mantener el metabolismo cerebral se produce isquemia.

También existe una autorregulación química que responde a cambios en la presión arterial de CO₂, los niveles de oxigenación y algunos otros cambios electrolíticos. Se produce vasodilatación cerebral en respuesta a: presión arterial media baja, niveles altos de CO₂ arterial y hipoxemia.

Cuando los mecanismos compensatorios se han agotado, o cuando hay un aumento muy rápido en el volumen de uno de los componentes



intracraneales, la presión intracraneal aumenta. Un aumento en la presión intracraneal disminuye la presión de perfusión cerebral y se produce isquemia causando daño celular.

- **Daño celular**

Inmediatamente después de un traumatismo craneoencefálico se produce una liberación masiva de neurotransmisores excitatorios (como el glutamato) que resulta en una excesiva actividad metabólica y agotamiento de las reservas de ATP. Este déficit de energía afecta el funcionamiento de las distintas bombas iónicas en la membrana celular provocando un influjo de sodio y calcio hacia las neuronas. Esto produce edema citotóxico en las neuronas. De la misma manera la acidosis por falta de energía y la pobre perfusión cerebral causan la formación de radicales libres que dañan la membrana celular. Finalmente hay liberación de citokinas inflamatorias que favorecen la acumulación de células inflamatorias, vasodilatación y formación de edema vasogénico. Todo esto produce cambios en el volumen y por lo tanto aumento en la presión intracraneal

SIGNOS CLÍNICOS

- **Examen físico**

La evaluación física inicial se debe enfocar en las anormalidades que amenazan la vida. Como en todos los casos de traumatismo agudo es necesario comenzar con el “ABC” (vía aérea (airway), respiración (breathing), condición cardiovascular (circulación)). Es importante no enfocarse al inicio en la condición neurológica del paciente ya que muchos pacientes se presentan en estado de shock hipovolémico que puede hacer que los signos neurológicos se vean exacerbados. La hipovolemia y la hipoxemia deben ser reconocidas y tratadas inmediatamente. Cualquier problema respiratorio como neumotórax, hemotórax, contusiones pulmonares y en raros casos edema pulmonar neurogénico, deben identificarse y tratarse lo antes posible.

- **Examen neurológico**

Después de estabilizar al paciente se debe de realizar un examen neurológico completo y este debe de repetirse cada 30-60 minutos inicialmente para evaluar cualquier deterioro y la eficacia de cualquier terapia administrada.

Existe un sistema de escala modificada de coma de Glasgow que se puede utilizar para clasificar la condición neurológica inicial y monitorizar al paciente consecutivamente. Esta escala incorpora tres categorías de examen: Estado mental, actividad motora y reflejos del tronco encefálico. A estos se le asigna una calificación del 1 al 6 dando una calificación total posible de 3 a 18. En un estudio se reporto que el valor inicial usando esta escala esta correlacionado con el pronóstico a largo plazo con los valores mas altos teniendo un mejor pronóstico.

Escala modificada de coma de Glasgow:

ACTIVIDAD MOTORA	Puntaje
Marcha y reflejos espinales normales	6
Hemiparesis, tetraparesis o actividad descerebrada	5
Recostado con rigidez extensora intermitente	4
Recostado con rigidez extensora constante	3
Recostado con rigidez extensora constante y opistótonos	2
Recostado, hipotonía muscular con reflejos espinales disminuidos o ausentes	1
REFLEJOS DEL TRONCO DEL ENCEFALO	
Reflejos pupilares y oculocefálicos normales	6
Reflejos pupilares normales o lento y oculocefálicos normales o reducidos	5
Miosis bilateral sin repuesta y reflejos oculocefálicos normales o reducidos	4
Pupilas como punta de alfiler y reflejos oculocefálicos reducidos o ausentes	3
Midriasis unilateral no responsiva y reflejos oculocefálicos reducidos o ausentes	2
Midriasis bilateral no responsiva y reflejos oculocefálicos reducidos o ausentes	1
ESTADO MENTAL	
Periodos ocasionales de alerta y responde al entorno	6
Depresión o delirio, capaz de responder pero respuesta inapropiada	5
Semicomatoso, responde a estímulos visuales	4
Semicomatoso, responde a estímulos auditivos	3
Estupor, responde únicamente a estímulos dolorosos	2
Comatoso, No responde a ningún tipo de estímulo	1

Valor obtenido	Pronóstico
3-8	Pobre
9-14	Reservado
15-18	Favorable

El estado mental es el método empírico más confiable para evaluar la función de la corteza cerebral, el sistema reticular activado y el tronco del encéfalo después de un traumatismo craneoencefálico. Lo pacientes en coma (sin respuesta a cualquier tipo de estímulo incluyendo el doloroso) generalmente tienen un pronóstico pobre. La presencia de opistótonos e hiperextensión de todos los miembros en un paciente con el estado mental afectado sugiere rigidez por descerebración.

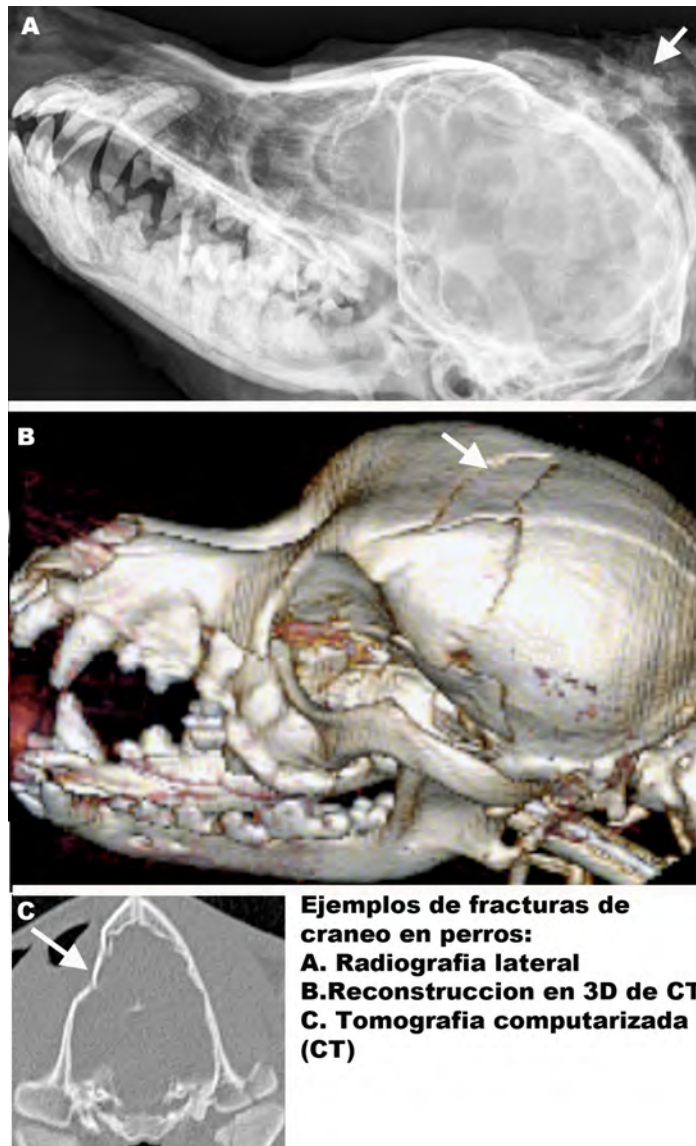
La evaluación del tamaño de las pupilas y su respuesta a la luz permite evaluar la función de la parte rostral del tronco del encéfalo. La presencia de miosis uni- o bilateral sugiere disfunción y si progresa a midriasis que no responde a la luz es indicativo de herniación transtentorial.



PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Una vez estabilizado el paciente se debe realizar una hematología y una bioquímica. Un electrocardiograma puede ayudar a la detección de arritmias cardiacas. Radiografías de tórax y abdomen pueden ser necesarias para excluir efusiones, neumotórax, hernias diafragmáticas, ruptura de vejiga y otras patologías. En pacientes con traumatismos craneoencefálicos también se recomienda tomar radiografías de la región cervical para descartar lesiones concomitantes como fracturas vertebrales.

Las radiografías craneales raramente proporcionan información útil en cuanto a tratamiento y pronóstico, no existiendo correlación entre la presencia de fracturas de cráneo y el pronóstico. El empleo de métodos avanzados de diagnostico por imagen (tomografía computarizada y resonancia magnética) son de gran utilidad para evaluar lesiones en el parénquima encefálico y tomar decisiones en cuanto a un posible manejo quirúrgico. La tomografía computarizada es la más utilizada ya que es rápida de obtener y da buena información en cuanto a la presencia de hemorragias y fracturas. En un reciente artículo se reportó que los cambios en resonancia magnética en los primeros 14 días después del trauma están asociados con el pronóstico.



MANEJO Y PRINCIPIOS TERAPÉUTICOS

Parámetros que se deben monitorizar constantemente en el paciente con traumatismo craneoencefálico:

Parámetro	Meta sugerida	Tratamiento
Examen neurológico	>15 en la escala modificada de Glasgow	Elevar la cabeza (30°), evitar comprimir las yugulares, cumplir con todos los parámetros siguientes, considerara manitol, considerar cirugía.
Presión arterial media	80-120mmHg	Ajustar terapia de líquidos, soporte de la presión con dopamina.
Gases arteriales	PaO2 mayor a 80mmHg	
PaCo2 menor a 35mmHg	Dar oxígeno, considerara ventilación activa	
Oximetría de pulso	SPO2 mayor a 95%	Dar oxígeno, considerara ventilación activa
Frecuencia y ritmo cardiaco	Evitar taqui- o bradicar-dias y arritmias	Ajustar terapia de líquidos, tratar dolor, tratar aumento en presión intracraneal, tratar las arritmias específicamente.
Frecuencia y ritmo respiratorio	10-25/min	Ventilar si es necesario
Temperatura	37-39° C	Calentamiento o enfriamiento pasivo
Electrolitos	Valores normales de Na, K, Cl y Ca	Ajustar terapia de líquidos
Glucosa	4-6 mmol/l	Ajustar terapia de líquidos, administrar glucosado
Producción de orina	0.5-1ml/kg/hr	Si es mayor por mas de 2 horas considerara la posibilidad de que el paciente puede tener diabetes insípida central por daño hipotalámico. Si es menor ajustar terapia de fluidos.
Presión intracraneal (en la actualidad es muy caro medirla)	5-12mmhg	Considerar manitol, considerar cirugía

TRATAMIENTO EXTRA-CRANEAL INICIAL

Los dos principales tratamiento son la terapia de líquidos y la oxigenación y ventilación.

El principal objetivo de la terapia de líquidos es restaurar el volumen intravascular, evitar la hipotensión y mejorar la presión de perfusión cerebral. Existe controversia en cuanto al mejor tipo de fluido que se debe utilizar, las opciones son: cristaloides isotónicos, cristaloides hipertónicos o coloides. En la actualidad se considera que el beneficio que se obtiene al restaurar una presión de perfusión cerebral adecuada utilizando coloides o cristaloides es mucho mayor que el pequeño riesgo de empeorar el edema cerebral.



En general se comienza dando un bolo de 90ml/kg en perros y 60ml/kg en gatos de cristaloides isotónicos o 10-20 ml/kg de coloides de forma rápida hasta restaura la presión arterial media. También se puede utilizar un bolo de hipertónica salina (4ml/kg de NaCl 7.5%) seguido de coloides. Después se continúa con terapia de mantenimiento.

Se recomienda suplementar oxígeno en cualquier paciente con traumatismo craneoencefálico. El objetivo es evitar la hipoxia manteniendo una saturación de oxígeno mayor a 95%. El oxígeno se puede suplementar vía mascarilla, sondas nasales o transtraqueales. No se recomienda el uso en jaula ya que los niveles que se obtienen son muy bajos. Si se cuenta con gases arteriales y se observa hipercapnia, se recomienda hiperventilar al paciente para tratar de disminuir la presión intracraneal.

TRATAMIENTO INTRA-CRANEAL INICIAL

Manejos sencillos como elevar la cabeza 30° y evitar la compresión de las venas yugulares ayudan a disminuir la presión intracraneal.

La utilización de agentes hiperosmóticos como el manitol o la hipertónica salina se recomienda para disminuir la presión intracraneal.

- » **Mannitol:** Se utiliza una dosis de 0.5-1.5g/kg en bolo durante 15-20 minutos. Se cree que además de su efecto osmótico, también disminuye la viscosidad sanguínea mejorando la circulación. Su efecto dura entre 30-75 minutos. En la actualidad no se ha demostrado ningún beneficio de utilizarlo en combinación con furosemida por lo que no se recomienda. No hay evidencia para no utilizarlo en casos en los que se sospeche hemorragias cerebrales.
- » **Hipertónica salina:** Esta tiene la ventaja de disminuir la presión intracraneal y aumentar el volumen sanguíneo. Se utiliza una dosis de 4ml/kg de NaCl 7.5% en bolo. Su efecto dura de 15-75 minutos. No se recomienda su utilización en los pacientes hiponatremicos ya que al restaurar tan rápidamente los niveles de sodio se pueden observar signos neurológicos como convulsiones.

OTROS TRATAMIENTOS

- » **Manejo del dolor:** Se pueden utilizar opioides (morfina, metadona,...) pero debe de ser a dosis bajas para evitar depresión respiratoria e hipotensión.
- » **Terapia antiepiléptica:** Se pueden observar convulsiones post-traumáticas y se recomienda tratarlas inmediatamente. La utilización de tratamiento antiepiléptico profiláctico es controversial. El levetiracetam es una buena opción debido a su rápido efecto y pocos efectos secundarios.
- » **Corticoides:** En la actualidad NO se recomienda la utilización de corticoides en el tratamiento del traumatismo craneoencefálico.
- » **Progesterona:** Existe evidencia en humanos de que la progesterona tiene un efecto neuroprotector y reduce el edema vasogénico y citotóxico. No se ha utilizado en medicina veterinaria.

CIRUGÍA:

Aunque es raro la utilización de craneotomías esta indicada en algunos casos como: Hematomas extra-axiales, fracturas compresivas o expuestas o hipertensión intracraneal que no responde al tratamiento médico.

REFERENCIAS

- ◇ Platt S, Olby N. BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology, 4th edition 2013.
- ◇ Dewey CW. A practical guide to canine and feline neurology 2nd edition 2008.
- ◇ Peters RK, Schubert T, Clemmons R, Vickroy T. Levetiracetam rectal administration in healthy dogs. *J Vet Intern Med.* 2014 Mar-Apr; 28(2):504-9.
- ◇ Muñana KR. Management of refractory epilepsy. *Top Companion Anim Med.* 2013 May; 28(2):67-71.
- ◇ Hardy BT, Patterson EE, Cloyd JM, Hardy RM, Leppik IE. Double-masked, placebo-controlled study of intravenous levetiracetam for the treatment of status epilepticus and acute repetitive seizures in dogs. *J Vet Intern Med.* 2012 Mar-Apr; 26(2):334-40.
- ◇ Monteiro R, Adams V, Keys D, Platt SR. Canine idiopathic epilepsy: prevalence, risk factors and outcome associated with cluster seizures and status epilepticus. *J Small Anim Pract.* 2012 Sep; 53(9):526-30.
- ◇ Sande A, West C. Traumatic brain injury: a review of pathophysiology and management. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio).* 2010 Apr 1; 20(2):177-90.
- ◇ Beltran E, Platt SR, McConnell JF, Dennis R, Keys DA, De Risio L. Prognostic value of early magnetic resonance imaging in dogs after traumatic brain injury: 50 cases. *J Vet Intern Med.* 2014 Jul; 28(4):1256-62
- ◇ Hall KE, Holowaychuk MK, Sharp CR, Reineke E. Multicenter prospective evaluation of dogs with trauma. *J Am Vet Med Assoc.* 2014 Feb 1; 244(3):300-8.
- ◇ Platt SR, Radaelli ST, McDonnell JJ. The prognostic value of the modified Glasgow Coma Scale in head trauma in dogs. *J Vet Intern Med.* 2001 Nov-Dec; 15(6):581-4.



ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES

NEUROLOCALIZACIÓN Y DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

INTRODUCCIÓN

Un motivo frecuente de consulta en perros y gatos es la debilidad y pérdida de fuerza que puede ser constante o episódica. En muchos de estos casos la causa puede ser una enfermedad neuromuscular, por lo tanto es importante conocerlas para poder diferenciarlas de otras enfermedades que causan debilidad y establecer un protocolo diagnóstico eficaz y un tratamiento oportuno.

ANATOMÍA

Las enfermedades neuromusculares afectan a la unidad motora. Una unidad motora se constituye por una neurona motora y el conjunto de todas las fibras musculares que son inervadas por esta. Los componentes esenciales de cada unidad motora son:

1. Una neurona motora cuyo cuerpo neuronal se puede encontrar en el tronco del encéfalo o el asta ventral de la médula espinal y su axón que esta recubierto por células de Schwann.
2. La unión neuromuscular: Sinapsis entre una neurona motora y una fibra muscular.
3. Fibras musculares: El numero de fibras musculares inervada por una neurona motora es variable.

CLASIFICACIÓN:

La clasificación más útil es en base a la región de la unidad motora que esta afectada, por lo que se suelen clasificar como:

- **Neuropatías:** Enfermedades que afectan a la neurona (cuerpo celular o axón) o a las células de Schwann. Estas se pueden clasificar a su vez en:
 - » Mononeuropatías: solo se lesiona un nervio.
 - » Polineuropatías: se lesionan varios nervios.
- **Miopatías:** Enfermedades de la fibras musculares
- **“Junctionopatias”:** Enfermedades que afectan la unión neuromuscular. Estas pueden ser pre-sinápticas, sinápticas o post-sinápticas.

SIGNOS CLÍNICOS

Los signos clínicos dependen de la región afectada pero los más comunes son: Debilidad, intolerancia al ejercicio, colapso, reflejos disminuidos, disfagia, regurgitación, disfonía y atrofia muscular.



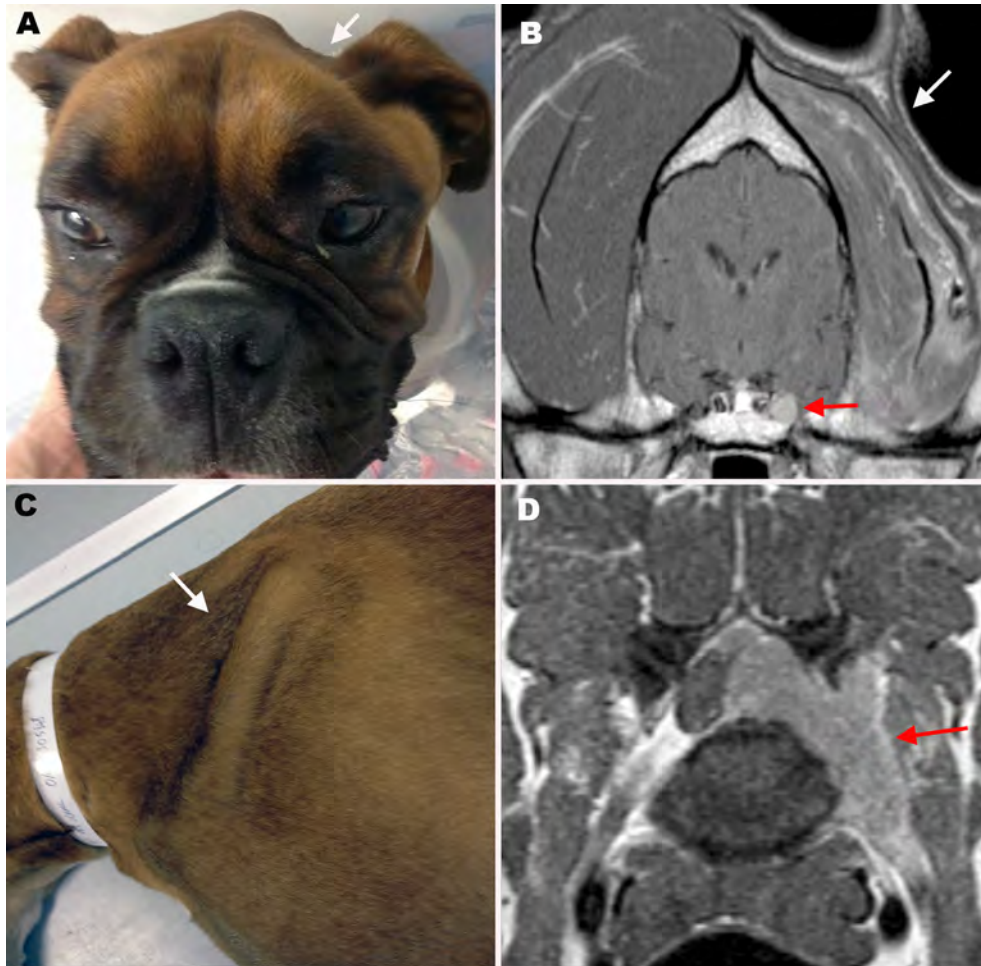
PRUEBAS DIAGNOSTICAS MÁS UTILIZADAS

Las pruebas básicas deben incluir hematología y bioquímica completa para excluir otras causas de colapso y debilidad. Medir enzimas musculares como CK, ALT y AST es importante ya que suelen estar aumentadas en muchos casos de miopatías. Se pueden incluir serologías para Neospora o Toxoplasma ya que pueden afectar al músculo y nervio periférico. Realizar radiografías de tórax para excluir un proceso paraneoplásico y evaluar la presencia de megaesófago que puede observarse en algunos procesos neuromusculares. Ultrasonido de abdomen para descartar un proceso paraneoplásico.

Pruebas más específicas como electromiografía y velocidades de conducción nerviosa pueden ayudar a determinar la región afectada. Finalmente se pueden considerar biopsias de músculo y nervio para tratar de obtener un diagnóstico histopatológico.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES MÁS COMUNES DE NEUROPATÍAS EN PERROS Y GATOS

- **Neuropatías degenerativas:** Existen una gran variedad de neuropatías degenerativas que suelen ser hereditarias afectando a razas específicas. Pueden afectar a los axones, el cuerpo celular o a la mielina. Pueden afectar únicamente la parte motora, únicamente la parte sensitiva o ser mixtas. Cuando se sospecha una neuropatía es importante verificar si hay alguna neuropatía degenerativa que se haya reportado en la raza.
- **Neuropatías metabólicas:** La neuropatía diabética es la causa más común de neuropatía metabólica, se presenta más comúnmente en gatos pero también se puede ver en perros. Existen distintas teorías vasculares, metabólicas e inmunomediadas para explicar el daño a los nervios periféricos. Los signos clínicos son variables, pero se suele ver paresia bilateral de los miembros pélvicos con atrofia muscular y debilidad a nivel del tarso, viéndose plantígrados. En algunos casos se ha reportado síndrome de Horner. No hay un tratamiento efectivo, pero los signos clínicos suelen mejorar cuando se controla la glicemia. En algunos casos hipotiroidismos puede causar neuropatías afectando al nervio facial, vestibular y/o laríngeo. De nuevo los signos mejoran al suplementar con tiroxina.
- **Neoplasias de nervios periféricos:** Los tumores malignos de vaina nerviosa son la neoplasia que más comúnmente afectan al nervio periférico. Se pueden presentar en cualquier nervio pero se observan más comúnmente el nervio trigémino causando atrofia unilateral de los músculos masticatorios y en los plexos braquiales y lumbosacros causando cojera y monoparesia. Son una causa común de cojeras crónicas y progresivas en perros viejos. En algunos casos puede ser difícil llegar a un diagnóstico, pero en otros se puede palpar una masa en la región axilar o observar cambios en resonancia magnética, ultrasonido del plexo braquial o electromiografía. El pronóstico a largo plazo es pobre y el tratamiento depende de la localización del tumor y la amputación se recomienda si el tumor es distal. Linfoma es el principal diagnóstico diferencial ya que también puede infiltrar los nervios y causar los mismos signos clínicos.



Perro con atrofia muscular masticatoria debida a un tumor del nervio trigemino (A y B). Perro con arofia muscular y cojera del miembro anterior debidas a un tumor de vaina nerviosa (C yD)

- **Neuritis del nervio trigémino:** Es una enfermedad inflamatoria bilateral que afecta los nervios trigéminos y cuya causa no se conoce. Puede afectar a perros y gatos adultos y causa una parálisis mandibular bilateral aguda, siendo el animal incapaz de cerrar la boca y mostrando dificultad para comer y beber. Solo existen signos motores, no afectándose la parte sensitiva del nervio. Puede haber síndrome de Horner asociado en algunos casos. El diagnostico es en base a la historia clínica y excluyendo otras causas como Toxoplasma, Neospora y neoplasias como linfoma. Los signos clínicos mejoran en 3-6 semanas siendo capaces de cerrar la mandíbula pero la atrofia muscular puede persistir varios meses. Se recomienda utilizar un bozal para sostener la mandíbula y ayudarlos a comer en lo que se recuperan.
- **Poliradiculoneuritis:** Esta es una afección inflamatoria de tipo inmunomediado que afecta a múltiples raíces nerviosas causando una parálisis flácida con hiporeflexia. Puede afectar a perros y gatos adultos y en algunos casos es post-vacunal en toros secundaria a mordedura de mapache y en otras no se encuentra una causa. Suele comenzar de forma aguda afectando los miembros pélvicos y progresando a los miembros torácicos. Puede haber afectación del ladrido pero la función vesical y el reflejo perianal no se ven afectados. En casos graves hay parada respiratoria. Se diagnostica en base al cuadro clínico y pruebas electrodiagnosticas excluyendo otras causas como botulismo, parálisis por

garrapata y miastenia gravis fulminante. Los signos clínicos suelen mejorar en semanas o meses y el único tratamiento efectivo de momento es la fisioterapia. Esta enfermedad es similar al síndrome de Guillain Barré en humanos en el que hay una reacción inmunomediada en contra de la mielina o el axón de las raíces nerviosas. Interesantemente en un reciente estudio se encontraron anticuerpos antigangliosidos en perros con esta enfermedad que son reportados en humanos con Guillain-Barré.

- **Poliradiculoneuritis-miositis por protozoarios:** Las infecciones por *Toxoplasma gondii* y *Neospora caninum* producen una poliradiculoneuritis grave en cachorros de menos de 3 meses de edad. Suelen afectar los miembros pélvicos causando una paraparesia progresiva con rigidez extensora y atrofia muscular. El diagnóstico se puede realizar por serología o histopatología. El tratamiento es a base de una combinación de sulfa-trimetoprim y clidamicina. El pronóstico es bueno si el tratamiento es oportuno pero pobre en los casos con déficits severos.
- **Polineuritis distal en gatos jóvenes:** Se ha reportado una polineuritis que afecta a las ramas intramusculares de los nervios causando debilidad e hiporeflexia transitoria en gatos jóvenes y que afecta más comúnmente a la raza Bengalí. El diagnóstico requiere pruebas electrodiagnósticas y biopsia de nervio y músculo. De momento no se ha demostrado un tratamiento efectivo pero en general se observa mejoría en los signos clínicos en pocas semanas y se cree que los corticoesteroides pueden ayudar. En algunos casos puede haber relapsos.
- **Neuropatía facial idiopática:** Es una mononeuropatía aguda de causa desconocida que afecta generalmente solo uno o en raros casos ambos nervios faciales. Afecta generalmente a perros mayores de 5 años y es más frecuente en algunas razas como el Cocker Spaniel y el Cavalier King Charles Spaniel. Se observa que la cara está caída, hay salivación de ese mismo lado y en algunos casos hay úlceras corneales secundarias a la inhabilidad para parpadear ya que generalmente la producción de lagrime no se ve afectada. El diagnóstico se basa en la historia clínica y se deben excluir otras causas de parálisis facial como otitis media o hipotiroidismo. No se recomienda ningún tratamiento y se observa mejoría en 4-6 semanas aun que algunos casos permanecen con cierto grado de paresia facial.
- **Neuropatías traumáticas:** Los traumatismos son una de las causas más comunes de neuropatía en pequeñas especies. Pueden deberse a fracturas, atropellamientos por automóviles, heridas por armas de fuego, estiramiento de extremidades (avulsión del plexo braquial) y causas iatrogénicas (inyecciones intramusculares, daño quirúrgico). Los signos clínicos dependen del nervio afectado. El diagnóstico se suele realizar por la historia clínica, la electromiografía suele ser útil para evaluar la integridad del nervio. El daño sufrido por el nervio se puede clasificar como:
 - » **Axonotmesis:** Solo se lesionan los axones, pero la cubierta de tejido conectivo permanece intacta, sirviendo de guía para la recuperación del axón. Se pierde la sensibilidad. La velocidad de regeneración del axón es de 1-4mm por día.
 - » **Neuropraxia:** Existe interrupción temporal de la función nerviosa, pero sin lesión estructural; no hay pérdida de la sensibilidad y se observa recuperación en días o semanas.
 - » **Neuromiopatía isquémica:** Son secundarias a oclusiones vasculares por émbolos. Son más comunes en gatos aun que se pueden observar en perros y generalmente afectan con mayor frecuencia ambos miembros pélvicos. Suelen ser secundarias cardiomiopatías u otros problemas médicos que
- **Neurotmesis:** Se lesionan de forma completa todas las estructuras del nervio y el tejido conectivo de soporte. Se pierde la sensibilidad. No habrá recuperación sin intervención quirúrgica.

predisponen a la coagulación (hiperadrenocorticismo, insuficiencia renal,..). El diagnóstico es en base a los hallazgos clínicos y se puede confirmar el trombo mediante el uso de ultrasonido. En general el pronóstico a largo plazo es pobre.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES MÁS COMUNES DE "JUNCTIONOPATÍAS" EN PERROS Y GATOS:

- **Miastenia gravis:** Existe una forma congénita y otra adquirida.

La forma congénita es rara y se ha reportado en distintas razas como el Fox Terrier, Jack Russel y el Dachshund. Es secundaria a un problema congénito en los receptores de acetilcolina y en la mayor parte de los casos los signos clínicos son progresivos, menos en el Dachshund en el que se observa una mejoría. El diagnóstico se basa en los signos clínicos y una buena respuesta al tratamiento con drogas anticolinesterasa. El diagnóstico final es ultraestructural.

La forma adquirida es más común y es una enfermedad autoinmune en la que se producen anticuerpos contra los receptores nicotínicos de la placa neuromuscular. En algunos casos pueden estar asociadas a procesos neoplásicos siendo el timoma el más común sobretodo en gatos. Tiene una presentación de edad bimodal afectado a perros o gatos jóvenes (1-3 años) o viejos (9-11 años). Existe una forma focal en la que se observa debilidad de solo un grupo muscular tal como el esófago, la laringe y/o los músculos faciales, y otra forma generalizada que afecta a todos los músculos causando intolerancia al ejercicio, episodios de colapso y en algunos casos fulminantes tetraparesia no ambulatoria. En todo paciente con episodios de colapso se recomienda realizar una hematología, bioquímica e urianalisis para descartar otras causas de debilidad y colapso. Se deben realizar placas de tórax para identificar la presencia de megaesofago, masa mediastínica y neumonía por aspiración. El diagnóstico se basa en demostrar la presencia de anticuerpos circulantes antirreceptores nicotínicos. Se puede sospechar el diagnóstico administrando un inhibidor de la acetilcolinesterasa de corta duración como el endorfonio. Se administra 0.1mg/kg vía intravenosas y se observa una regresión rápida de los signos clínicos por un corto periodo de tiempo. El tratamiento de la enfermedad es con inhibidores de la acetilcolinesterasa de larga duración como la piridostigmina a una dosis de 0.5-3mg/kg cada 8 a 12 horas. El tratamiento con drogas inmunosupresoras como glucocorticoides se recomienda en algunos casos una vez que se ha controlado o excluido la neumonía por aspiración. El manejo del megaesófago es de suma importancia ofreciendo la comida de forma elevada.

- **Botulismo:** Es una intoxicación poco frecuente debida al consumo de comida contaminada por la exotoxina formada por *Clostridium botulinum*. La toxina bloquea la liberación pre-sináptica de acetilcolina causando una parálisis flácida aguda. Esta afecta pares craneal y el reflejo perianal y en casos graves puede provocar parada respiratoria. El diagnóstico se sospecha por la historia, presentación clínica y pruebas electrodiagnósticas y se puede confirmar aislando la toxina en el contenido gastrointestinal. El tratamiento es paliativo y se recomienda el uso de fisioterapia.
- **Parálisis por garrapata:** Esta enfermedad es causada por una toxina producida por algunas especies de garrapatas de Norteamérica y Australia. La toxina provoca una inhibición de la liberación pre-sináptica de acetilcolina. Produce una parálisis flácida ascendente de forma aguda. Si no se trata puede producir muerte por parada respiratoria. El tratamiento incluye extraer a la garrapata y tratar con insecticidas apropiados. La parálisis se resuelve en 1-3 días.



DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES MÁS COMUNES DE MIOPATÍAS EN PERROS Y GATOS:

- **Distrofias musculares y otras miopatías hereditarias:** Existen un gran variedad de miopatías hereditarias que suelen tener presentaciones específicas y afectar a ciertas razas. Es por esto que es importante cuando se sospecha una miopatía en un perro o gato joven verificar si los signos y presentación clínica corresponden a alguna de estas enfermedades. Una de las miopatías hereditarias más común es el grupo de las distrofias musculares. Este es un grupo de enfermedades hereditarias que afectan a la proteína distrofina o alguna de sus proteínas asociadas. Se ha reportado en una gran variedad de razas de perros y gatos. Los signos clínicos dependen de la mutación genética pero en general comienzan en las primeras 6-8 semanas de vida, son progresivos y suelen afectar principalmente a los machos ya que el gen se encuentra en el cromosoma X. Los signos clínicos más comunes son atrofia muscular progresiva (aunque en los gatos se suele observar hipertrofia), debilidad, intolerancia al ejercicio y disfagia. Los niveles de CK suelen estar dramáticamente elevados y el diagnóstico es por biopsia muscular y en algunas razas hay pruebas genéticas. De momento no hay tratamiento y el pronóstico a largo plazo es pobre, aun que algunos casos pueden vivir por varios años.
- **Miopatías metabólicas:** Existen múltiples problemas metabólicos que pueden afectar al músculo. Las dos miopatías metabólicas más comunes son la miopatía por hipocalcemia y la miopatía secundaria a hiperadrenocorticismo. La miopatía por hipocalcemia puede afectar a perros pero se observa más comúnmente en gatos. La hipocalcemia suele ser secundaria a enfermedad renal, hipertiroidismo, diarrea o vómitos crónicos o el uso excesivo de ciertos diuréticos. También existe un problema genético en los gatos Burmeses afectando el gen WNK4 que causa hipocalcemia. Los signos clínicos característicos son ventroflexión del cuello, debilidad, pasos cortos y rigidez, sin otros déficits neurológicos. El diagnóstico se basa en demostrar la presencia de hipocalcemia y generalmente también se observa elevación de la CK. Se debe corregir la hipocalcemia gradualmente y los signos clínicos desaparecen. Dependiendo de la causa en algunos casos es necesario continuar suplementando el potasio oralmente. La miopatía secundaria a hiperadrenocorticismo se puede observar en algunos pacientes con hiperadrenocorticismo y se caracteriza por una marcha rígida, principalmente de los miembros pélvicos y atrofia muscular. Se desconoce la causa exacta y el diagnóstico se basa en la presencia de cambios característicos en la electromiografía. Algunos pacientes muestran una mejoría al tratar el hiperadrenocorticismo.
- **Polimiositis:** Las polimiositis pueden ser infecciosas (Toxoplasma, Neospora,..) paraneoplásicas o autoinmunes. Una vez que se ha descartado un proceso infeccioso o neoplásico lo más probable es que la causa sea autoinmune. Puede afectar a cualquier raza de perro pero se observa más comúnmente en Boxer y Terranovas. Los signos clínicos pueden ser agudos o crónicos y se observa debilidad generalizada sin déficits propioceptivos, disfagia, regurgitación y atrofia muscular. La CK, ALT y AST suelen estar elevadas, puede haber cambios en la electromiografía y el diagnóstico es por medio de biopsias musculares. El tratamiento es con prednisona 1mg/kg cada 12 hrs por 4 semanas y después reducir a la mitad cada 4 semanas. El pronóstico es bueno pero puede haber recaídas en algunos casos.
- **Miositis de músculos masticatorios:** Esta es una enfermedad autoinmune con anticuerpos en contra de las fibras musculares IIM de los músculos masticatorios (temporal, masetero y pterigoides). Afecta generalmente a perros adultos jóvenes y se ha reportado en gatos. Los signos clínicos característicos incluyen dolor e inhabilidad para abrir la boca, exoftalmia y en casos crónicos atrofia de los músculos masticatorios. El diagnóstico se basa en detectar la presencia de anticuerpos circulantes

anti-fibras IIM o mediante biopsias musculares. En algunos casos se pueden observar cambios en electromiografía y resonancia magnética. El tratamiento es con prednisolona 1mg/kg cada 12 hrs por 4 semanas y después reducir a la mitad cada 4 semanas. El pronóstico es bueno si el tratamiento es oportuno pero en casos crónicos la atrofia e inhabilidad para abrir la boca pueden persistir.



Resonancia magnetica de paciente con miositis masticatoria causando exoftalmia

- **Miopatía fibrótica:** esta es una enfermedad idiopática que afecta a los músculos gracilis y semitendinoso y se presenta generalmente en perros adultos de la raza Pastor Alemán. Los signos clínicos son una cojera no dolorosa del miembro pélvico que es más evidente al trote y se caracteriza por una rotación interna de la rodilla y una rotación externa del tarso. En algunos casos puede ser bilateral. El diagnóstico es en base a los signos clínicos, palpando los músculos, se puede realizar electromiografía y finalmente tomar biopsias musculares. No existe un tratamiento efectivo pero la enfermedad es no progresiva y no afecta la calidad de vida.

OTROS

- **Tétanos:** Es una enfermedad poco común en perros y rara en gatos que es producida por la toxina tetanospasmina producida por la bacteria *Clostridium tetani*. La tetanospasmina bloquea la liberación de neurotransmisores inhibitorios en interneuronas de la medula espinal (Células de Renshaw). Esto produce una contracción muscular constante. El *Clostridium tetani* suele infectar heridas en condiciones anaeróbicas. Puede tener una presentación localizada (un solo miembro o la cabeza) o generalizada. Los signos clínicos comienzan de 3-18 días después de la infección y se caracterizan por

rigidez y contracción muscular constante, cuando afectan los músculos de la cara causan el signo característico de “risa sardónica” e inhabilidad para abrir la mandíbula. El diagnóstico generalmente se basa en la presencia de signos clínicos característicos. Se administra antitoxina en un inicio para prevenir la fijación de la toxina circulante, pero no tendrá efecto en la que ya está fija en las células. Se recomienda el uso de metronidazol para tratar la infección. El tratamiento es paliativo, dejando al paciente en un lugar tranquilo, oscuro y sin ruido, y se pueden utilizar sedantes o relajantes musculares. La recuperación puede tardar un mes y el pronóstico depende de la gravedad de los signos clínicos iniciales.



Expresión facial de paciente con tetanos

REFERENCIAS

- ◇ Platt S, Olby N. BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology, 4th edition 2013.
- ◇ Dewey CW. A practical guide to canine and feline neurology 2nd edition 2008.
- ◇ Braund KG. Clinical Syndromes in Veterinary Neurology. Second edition. Mosby - Year Book Inc., Philadelphia, 1994.
- ◇ Shelton G.D. 2002. Neuromuscular diseases. Vet Clin North Am Small Anim Pract 32.

ENFERMEDADES MEDULARES

NEUROLOCALIZACIÓN Y DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

INTRODUCCIÓN

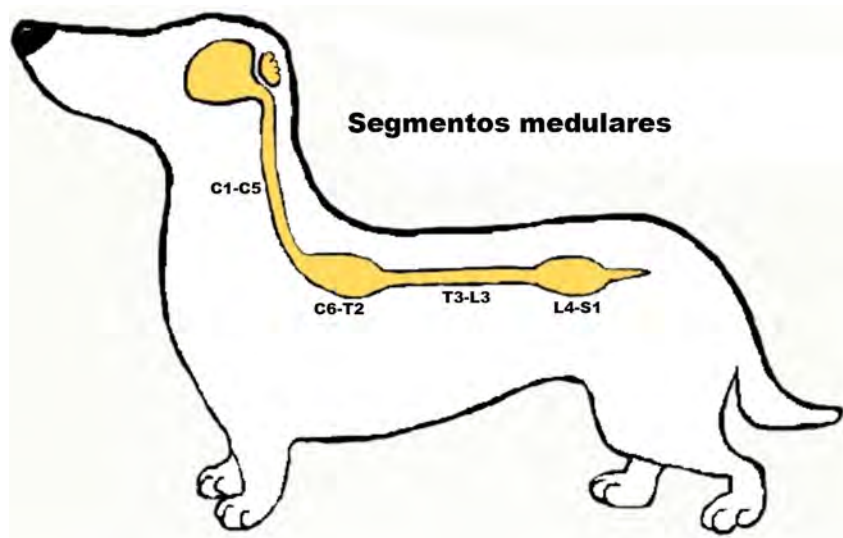
Las enfermedades que afectan la médula espinal ocurren con relativa frecuencia en la clínica de pequeñas especies. Pueden causar únicamente dolor espinal o distintos grados de déficits neurológicos. Es necesario conocer las diferencias funcionales entre la neurona motora superior y la neurona motor inferior, ya que estos permiten localizar las lesiones medulares a una de las distintas regiones funcionales de la médula espinal. Una vez que se ha localizado la región afectada y tomado en cuenta la reseña (especie, raza, edad y sexo) y la anamnesis se puede formular una lista de diagnósticos diferenciales.

NEUROLOCALIZACIÓN DE LESIONES DE LA MÉDULA ESPINAL

Para poder localizar las lesiones medulares es importante diferenciar la neurona motor superior e inferior:

- **Neurona motora superior:** El cuerpo neuronal de estas neuronas se encuentra en la corteza cerebral o el tronco del encéfalo y se conectan con la neurona motor inferior en la médula espinal. Signos característicos cuando están lesionadas incluyen: paresia o parálisis espástica, hipertonía, reflejos aumentados o normales y una atrofia muscular lenta.
- **Neurona motora inferior:** El cuerpo neuronal de estas neuronas se encuentra en el asta ventral de la médula espinal y se conecta con el músculo para activar su contracción. Signos característicos cuando están lesionadas incluyen: paresia o parálisis flácida, hipotonía, reflejos disminuidos o ausentes y atrofia muscular rápida (7-10 días)

Utilizando anomalías motoras, sensoriales y los reflejos espinales se pueden localizar las lesiones medulares a una de las siguientes regiones:



1. Cervical (segmentos medulares C1-C5)

- Todos los miembros están afectados (tetraparesia), excepto en lesiones lateralizadas donde puede verse hemiparesia ipsilateral.
- Parálisis de todos los miembros (tetraplejía) es poco común ya que causaría parálisis respiratoria.
- Déficit propioceptivos en todos los miembros.
- Reflejos espinales: Aumentados o normales en todos los miembros.
- Dolor cervical
- Síndrome de Horner (ptosis, miosis y enoftalmos) ipsilateral en lesiones intramedulares
- En la marcha se observa hipermetría sin flexión de los miembros torácicos en lesiones craneales (C1-C3)

2. Intumescencia cervical (segmentos medulares C6-T2)

- Todos los miembros están afectados (tetraparesia o tetraplejía), excepto en lesiones lateralizadas donde puede verse hemiparesia ipsilateral.
- Déficit propioceptivos en todos los miembros
- Reflejos espinales y tono muscular: Disminuidos o ausentes en los miembros torácicos y normales o aumentados en los miembros pélvicos.
- Dolor cervical
- El reflejo de tronco cutáneo puede estar ausente en lesiones en C8-T1
- Síndrome de Horner (ptosis, miosis y enoftalmos) ipsilateral en lesiones intramedulares
- En la marcha se observa rigidez y pasos cortos en los miembros torácicos e incoordinación y pasos largos en los miembros pélvicos (“marcha en 2 motores”).

3. Toracolumbar (segmentos medulares T3-L3)

- Es la región afectada más comúnmente.
- Solo los miembros pélvicos están afectados (paraparesia o paraplejía)
- Déficit propioceptivos en los miembros pélvicos.
- Reflejos espinales y tono muscular: Normales en los miembros torácicos, normales o aumentados en los miembros pélvicos.
- Dolor toracolumbar
- El reflejo de tronco cutáneo puede estar cortado caudal al nivel de la lesión.
- Si hay disfunción de la vejiga urinaria su tono está aumentado y es difícil exprimirla.

- El signo de Schiff-Sherington se puede observar en lesiones agudas graves. Este consiste en hiperextensión de los miembros torácicos con movimiento y propiocepción normales. Se debe a la pérdida de inhibición de los miembros torácicos por neuronas en la región lumbar y es reversible.

4. Intumescencia lumbar (segmentos medulares L4-S1)

- Solo los miembros pélvicos están afectadas (paraparesia o paraplejía), si la lesión es lateralizada puede verse monoparesia
- Déficits propioceptivos en los miembros pélvicos.
- Reflejos espinales y tono muscular: Disminuidos en los miembros pélvicos. Segmentos L4-L6 para el reflejo patelar, L6-S1 para el reflejo flexor, S1-S3 para el reflejo anal.
- Se puede observar pseudohiperreflexia patelar con lesiones en los segmentos medulares L6-L7 o en los nervios ciáticos, ya que se pierde el control de los músculos flexores, causando una falsa impresión de un reflejo patelar aumentado.
- Atrofia muscular de los miembros pélvicos.
- Dolor lumbosacro
- Si hay disfunción de la vejiga urinaria su tono esta disminuido y es fácil de exprimir.

ESCALAS Y PRONÓSTICO

Se han publicado distintas escalas cuyo objetivo es graduar clínicamente el daño medular. La más utilizada y que tiene un mayor impacto en pronóstico del paciente es la siguiente:

Grado	Signos clínicos
0	Normal
1	Dolor espinal
2	Paraparesia ambulatoria
3	Paraparesia ambulatoria
4	Paraplejia con sensibilidad profunda al dolor
5	Paraplejia sin sensibilidad profunda al dolor

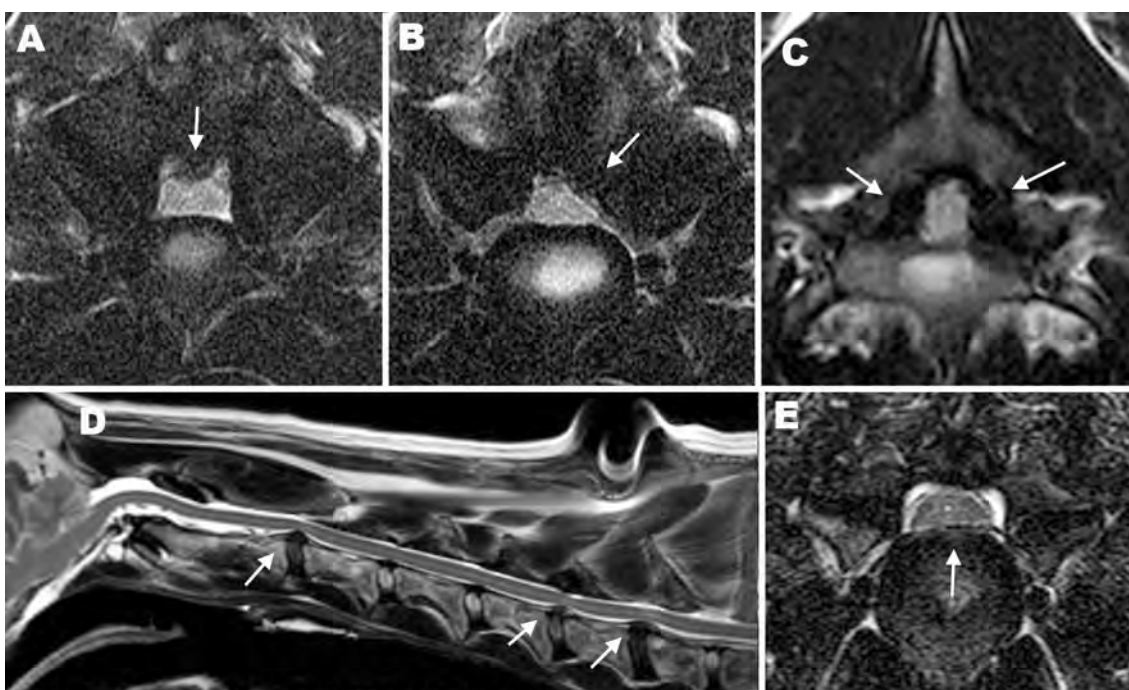
El pronóstico en lesiones medulares de grado 5 depende de la etiología. Por ejemplo si los signos clínicos son causados por una hernia discal Hansen tipo I se considera que el 50% de los pacientes se podrían recuperar si se realiza cirugía en las primeras 12-48 horas. En cambio si la causa es una fractura espinal se considera que menos del 10% de los pacientes grado 5 se podrían recuperar.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES MÁS COMUNES DE LESIONES MEDULARES EN PERROS Y GATOS

ENFERMEDADES DEGENERATIVAS MÁS COMUNES

- **Hernia de disco intervertebral Hansen tipo I:** Esta asociada a degeneración condroide del núcleo pulposo. Se produce extrusión del material degenerado al canal vertebral causando ruptura del anillo fibroso y una compresión medular aguda. Puede ocurrir en cualquier raza de perros e incluso en gatos pero es más común en razas de perros condrodistróficas como el Dachshund, Pekinés, Buldog Francés y el Beagle. Se presentan más comúnmente entre los 3 y 7 años de edad. Su diagnóstico requiere mielografía, tomografía computarizada o resonancia magnética para demostrar la compresión medular. Se presentan en la región cervical en 12-25% de los casos, causando más comúnmente dolor cervical y en algunos casos déficits neurológicos. Son mucho más comunes en la región toracolumbar representado el 66-78% de los casos. En perros los discos más comúnmente afectados están entre T12-L3 y en gatos son más comunes en la región lumbar (L4-L6). Cuando afectan la región toracolumbar generalmente causan déficits neurológicos. Las hernias discales se pueden tratar de forma conservadora o quirúrgica. El tratamiento conservador consiste en reposo estricto durante 6 semanas y el uso de analgésicos como anti-inflamatorios no-esteroidales, relajantes musculares como el diazepam o el uso de gabapentina para tratar el dolor neurogénico. El uso de corticoesteroides es controversial ya que de momento no se ha demostrado que tengan un efecto significativo, y están asociados a efectos secundarios. El tratamiento conservador se recomienda en pacientes con dolor, o déficits neurológicos leves (que el paciente sea ambulatorio) y en general se observa una buena respuesta pero puede haber relapsos. El tratamiento quirúrgico consiste en descomprimir la medula espinal, realizando una hemilaminectomía en la región toracolumbar o un slot ventral en la región cervical. En general con cirugía la recuperación es más rápida y se recomienda en pacientes con signos neurológicos graves, en los que es importante realizarla lo antes posible. En general la recuperación depende de la gravedad de la presentación inicial con 80-90% de los pacientes con sensibilidad profunda al dolor recuperándose y 50% de los pacientes sin sensibilidad profunda al dolor recuperándose si se realiza la cirugía en las primeras 24 horas.
- **Hernia de disco intervertebral Hansen tipo II:** Esta asociada a degeneración fibrosa crónica del anillo fibroso. Con el tiempo esto causa protrusión del anillo fibroso y compresión medular. Es más común en perros no-condrodistróficos y mayores de 7 años. De nuevo son más comunes en la región toracolumbar. Se pueden tratar de forma conservadora o quirúrgica. En estos casos debido a la compresión crónica que puede causar edema medular el uso de dosis anti-inflamatorias de esteroides puede ayudar. La cirugía de elección en la región toracolumbar es la corpectomía lateral ya que permite descomprimir la medula causando menos daño y por lo tanto sin deterioro de los signos clínicos.
- **Mielopatía degenerativa:** Esta es una enfermedad degenerativa crónica que produce paraparesis y ataxia de los miembros pélvicos. Se presenta en perros viejos con una edad media de 9 años. La raza más comúnmente afectada es el Pastor Alemán, pero se ha reportado en muchas otras razas como el Bernés de la Montaña, Corgi, Labrador Retriever y muchas otras. El diagnóstico es únicamente histopatológico, pero en la actualidad se trata de excluir otras causas de paraparesis y ataxia crónicas tal como hernia de disco Hansen tipo II y existe una prueba genética que puede identificar los perros que están en riesgo de desarrollar la enfermedad. En la actualidad no hay tratamiento efectivo, pero el uso de fisioterapia para mantener la fortaleza muscular puede ayudar.

- **Espondilomielopatía cervical (síndrome de wobbler):** Es una enfermedad crónica que afecta la región cervical en perros de razas grandes y gigantes. Existen dos principales formas:
 - » La primera afecta a perros de razas grandes (como el Doberman Pinschers, Dálmata y Weimaraner) de 6-8 años de edad y es debida a compresión medular crónica por el anillo fibroso del disco intervertebral y en algunos casos también hipertrofia del ligamento flavum. Se cree que estas razas se ven más afectadas ya que hay estenosis congénita del canal vertebral. Los discos más comúnmente afectados son C5-C6 y C6-C7 por lo que se observan signos característicos de la región de intumescencia cervical (C6-T2).
 - » La segunda afecta a perros jóvenes (1-4 años de edad) de razas gigantes (como el Gran Danés y los Mastines) y es debida a compresión medular crónica por proliferación ósea a partir de las facetas articulares y el arco dorsal. En general se presentan múltiples compresiones a distintos niveles de toda la región cervical.



Ejemplos de Resonancias magnéticas de síndrome de wobbler:
1. Gran Danes con múltiples compresiones medulares dorsolaterales (A,B y C).
@. Doberman con múltiples compresiones medulares ventrales (D y E)

El diagnóstico requiere mielografía, tomografía computarizada o resonancia magnética. En algunos casos se observan compresiones dinámicas (en flexión o extensión). Actualmente existe controversia en cuanto al mejor tratamiento. En general el tratamiento médico con reposo estricto y dosis anti-inflamatorias de esteroides se considera paliativo, ya que los signos clínicos de la mayoría de los pacientes siguen progresando pero más lentamente. Existen una gran variedad de técnicas quirúrgicas descritas. Un grupo de ellas se basan en la descompresión directa de la medula (slot ventral, laminectomía dorsal), y el otro en descompresión indirecta utilizando técnicas de distracción y fusión. En general dependiendo de la técnica quirúrgica utilizada se observa una mejoría en los signos clínicos en 70-90% de los casos, pero puede haber recaídas.

» Estenosis lumbosacra: La estenosis lumbosacra es un problema común en perros de raza grande siendo el Pastor Alemán, Boxer, Rottweiler y Labrador Retriever unas de las razas más comúnmente afectadas. Los signos clínicos son causados por compresión crónica de las raíces nerviosas e incluyen dolor lumbosacro, cojera intermitente de los miembros pélvicos, el no querer saltar o correr y en algunos casos incontinencia fecal y urinaria. Esta compresión puede ser causada por el anulo fibroso del disco intervertebral, proliferación de tejidos blandos como ligamentos y capsulas articulares o tejidos óseos a nivel del foramen intervertebral. El diagnóstico requiere tomografía computarizada o resonancia magnética. El tratamiento médico consiste en reposos estricto, el uso de anti-inflamatorios no esteroidales y gabapentina para tratar el dolor de origen neurogénico, dependiendo en la respuesta al tratamiento se puede reintroducir el ejercicio gradualmente. Un estudio reciente reportó el uso de inyecciones epidurales de corticoesteroides con una mejoría en el 79% de los pacientes. El tratamiento consiste de 3 inyecciones de acetato de metilprednisolona a una dosis de 1mg/kg el día 1, día 14 y día 42. Este tratamiento solo se recomienda para pacientes sin déficit neurológicos. El tratamiento quirúrgico depende de la causa de la compresión y se han reportado laminectomía dorsal, foraminotomía y distintas técnicas de distracción y fusión.

- **Anomalías congénitas más comunes:**

» Malformaciones vertebrales: Existen distintas malformaciones vertebrales congénitas. En muchos casos suelen ser un hallazgo incidental y no causan signos clínicos, pero en algunos otros pueden ser la causa de los signos clínicos causando compresión medular o inestabilidad. Existen tres principales grupos:

» Disrafismo espinal o espina bífida: Son un grupo de malformaciones debidas a una falla en el cierre del tubo neural. Pueden ser un hallazgo incidental o estar asociadas a otras malformaciones tales como meningocele, meningomielocelo o senos dermoides. Son más comunes en ciertas razas como el gato Manx, el Bulldog Ingles y el Rhodesian Ridgeback.

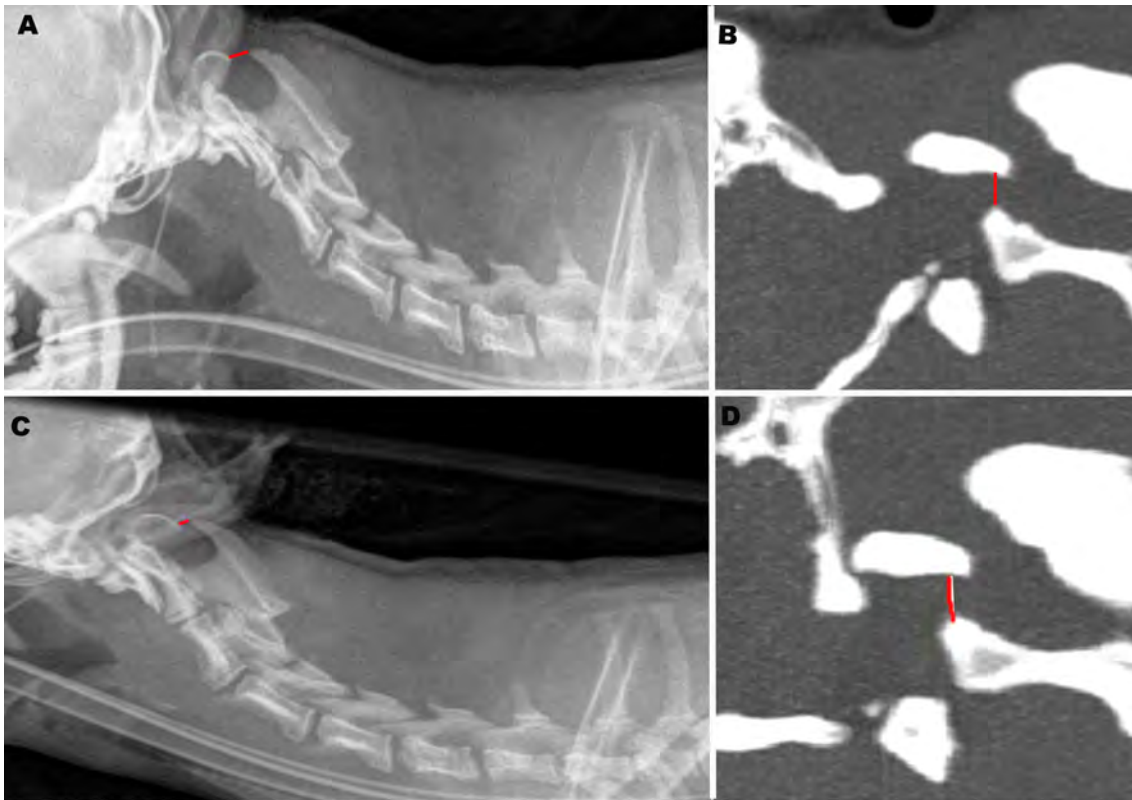
» Defectos por falta de formación del cuerpo vertebral: Son un grupo de malformaciones debidas a una falta de formación de una parte del cuerpo vertebral. Incluyen a las hemivertebbras, vértebras en mariposa y vértebras en cuña. Causan distintos grado de cifosis y escoliosis que puede estar asociada a compresión medular y signos clínicos en casos graves.

» Defectos de segmentación: Son un grupo de malformaciones en las que se produce fusión entre 2 o más vértebras, causando malformaciones de la columna vertebral. En algunos casos se presentan junto con defectos de formación.

En general todas estas malformaciones se pueden diagnosticar radiográficamente, pero en algunos casos es necesario realizar técnicas de imagen más avanzadas para confirmar la compresión medular. El tratamiento en casos en los que se presentan déficits neurológicos progresivos es quirúrgico.

» Inestabilidad atlanto-axial: La inestabilidad atlanto-axial permite flexión excesiva de esta articulación causando sub-luxación y compresión medular. En general es secundaria a un malformación congénita del proceso odontoides o de los ligamentos. Se observa más frecuentemente en perros de raza miniatura como el Chihuahua, Yorkshire terrier y Pomeranian entre otros. Puede causar solo dolor cervical o déficits neurológicos de la región cervical (C1-C5). El diagnóstico es radiográfico y se deben tomar vistas en flexión y extensión para demostrar la inestabilidad. Es muy

importante ser cuidadosos al flexionar el cuello ya que se puede causar deterioro de los signos clínicos e incluso parada respiratoria. Pacientes con dolor cervical o pocos déficits neurológicos responden bien al tratamiento conservador con el uso de vendajes y yesos para prevenir la flexión del cuello y crear fibrosis y estabilidad. Casos con déficits neurológicos o signos recurrentes deben de ser tratados quirúrgicamente y existen diversas técnicas para estabilizar la articulación C1-C2.



Paciente con inestabilidad atlanto-axial. Note la diferencia en distancia de la parte dorsal del atlas y el axis y la compresión medular entre las vistas en flexion (A y B) y extension (C y D)

- » Malformación de tipo Chiari o síndrome de malformación occipital caudal: Esta malformación produce herniación cerebelar a través del foramen magno causando un problema crónico en el flujo de líquido cefalorraquídeo que a su vez provoca la formación de siringohidromielia afectando más comúnmente la región cervical pero pudiéndose extender a toda la médula espinal. Esta enfermedad se observa con mayor frecuencia en el Cavalier King Charles Spaniel y el Grifón de Bruselas, pero también se ha reportado en otras razas pequeñas como el Chihuahua. El principal signo clínico es dolor e hiperestesia y una tendencia rascarse el cuello. En raros casos graves se pueden observar déficits neurológicos. El diagnóstico requiere el uso de resonancia magnética. El tratamiento médico es a base de gabapentina para tratar el dolor neurogénico y si esto no es suficiente se pueden adicionar anti-inflamatorios no esteroideos o drogas que reducen la producción de líquido cefalorraquídeo como el omeprazol o la cimetidina.
- » Divertículos subaracnoideos: Son una acumulación de líquido cefalorraquídeo que causan dilatación de un área focal de las meninges y compresión medular secundaria. Pueden ser congénitos o

adquiridos. Su causa es desconocida. La region mas comúnmente afectada es la cervical (C1-C5) en perros de raza grande como el Rottweiler y la toracolumbar (T3-L3) en perros de razas pequeñas y braquicefálicas. El diagnostico es por melografía o resonancia magnética. Se recomienda descompresión quirúrgica y escisión del divertículo en casos progresivos, el pronóstico es bueno pero en 10-20% de los casos se pueden formar de nuevo.

- **Neoplasias más comunes:**

Todas las neoplasias causan signos clínicos por compresión o invasión medular. En todos los casos en los que se sospeche un proceso neoplásico es necesario tomar radiografías de tórax y ultrasonido abdominal para descartar metástasis.

- » Neoplasias extradurales: Tumores vertebrales como el osteosarcoma, condrosarcoma y el mieloma múltiple son los más comunes. Linfoma puede tener una presentación extradural e incluso invadir las vértebras. Tumores que pueden causar metástasis vertebrales incluyen carcinoma mamario, carcinoma protatico y hemangiosarcoma.
- » Neoplasias intradurales extramedulares: Los meningiomas y los tumores de vaina nerviosa son los dos tumores más comunes con esta localización. En perros jóvenes en la región toracolumbar se debe considerar al nefroblastoma como un diagnostico diferencial.
- » Neoplasias intramedulares: Los astrocitomas, oligodendrogliomas y ependimomas son los tumores intramedulares primarios más comunes. El linfoma y hemangiosarcoma son los dos tumores que producen metástasis espinales más comúnmente.

En gatos el tumor más común es linfoma y puede ser intra- o extradural, el siguiente tumor más común en gatos es el osteosarcoma vertebral.

En general el pronóstico en todos estos casos es pobre, pero algunos casos de linfoma se pueden tratar con quimioterapia y la resección quirúrgica en casos de meningiomas espinales pueden tener un buen pronóstico mejorando los signos clínicos por periodos de varios meses.

- **Procesos inflamatorios e infecciosos más comunes:**

- » Discospondilitis: Esta es una inflamación o infección del disco intervertebral y una osteomielitis asociada de las vértebras adyacentes. Las bacterias más comúnmente involucradas son Staphylococcus y Streptococcus. También pueden ser causadas por muchas otras bacterias incluyendo Brucella canis e infecciones fungales. La mayor parte de las veces el disco se infecta por vía hematogena pero en algunos casos puede ser secundario a cuerpos extraños. Generalmente afecta con mayor frecuencia a perros de razas grandes. Los signos clínicos incluyen anorexia, letargia, fiebre, y dolor espinal severo, en raros casos se pueden observar déficits neurológicos. El disco intervertebral más comúnmente afectado es L7-S1 pero puede afectar cualquier disco. El diagnostico se obtiene con radiografías espinales y se observa lisis concéntrica de las vértebras adyacentes, pero estos cambios pueden tomar 2-6 semanas para ser evidentes por lo que a veces es necesario repetir la tomas radiográficas. Se debe de tratar de aislar la bacteria involucrada por cultivos de sangre y orina. También se puede intentar la aspiración percutánea del disco guiada por fluoroscopia. El pronóstico generalmente es bueno a menos que se observe fractura o inestabilidad asociada. El tratamiento antibiótico se debe de continuar por al menos 2-4 meses.



Radiografía lateral de un perro con lesión característica de discospondilitis en L2-L3.

- » Meningitis que responde a esteroides: La meningitis que responde a esteroides es una enfermedad inmunomediada que afecta comúnmente a perros menores de 2 años. Las razas más comúnmente afectadas son el Boxer, el Beagle y el Bernés de la montaña. Los signos clínicos consisten en episodios recurrentes de dolor, rigidez generalizada, letargia, anorexia y fiebre. El diagnóstico es por punción de líquido cefalorraquídeo y se observa una pleocitosis neutrofílica severa sin presencia de bacterias. El uso de proteínas de fase aguda como la proteína C-reactiva (CRP) se puede utilizar para monitorizar la respuesta al tratamiento. El tratamiento es base de dosis inmunosupresoras de prednisolona que se disminuyen gradualmente cada 4 semanas. El pronóstico es bueno pero algunos casos pueden presentar recaídas al disminuir la dosis de esteroides.
- » Otros procesos inflamatorios e infecciosos: Las meningitis bacterianas son raras en perros y gatos y generalmente son secundarias a heridas penetrantes o extensión de infecciones adyacentes como otitis media/interna. La meningoencefalomielitis granulomatosa también puede causar lesiones medulares pero la mayor parte de las veces en conjunto con lesiones cerebrales. En gatos la peritonitis infecciosa felina es la causa más común de lesiones inflamatorias medulares y se presenta con mayor frecuencia en gatos jóvenes.

- **Problemas vasculares más comunes:**

El problema vascular más comúnmente observado es el tromboembolismo fibrocartilaginoso. Es más común en perros de raza grande y en el Schnauzer miniatura, pero también se puede presentar en otras razas de perros y en gatos. De momento no se sabe exactamente de qué forma llega el material

fibrocartilaginoso del disco a la circulación, pero este forma trombos bloqueando la circulación espinal. Los signos clínicos aparecen de forma aguda son no progresivos y no dolorosos después de las primeras 24 horas y en muchos casos son asimétricos (debido a la irrigación de la médula espinal, un lado se afecta mas que el otro). El diagnostico final es histopatológico, pero se pueden realizar pruebas complementarias como mielografía (para excluir una mielopatía compresiva) o resonancia magnética donde se observan cambios intramedulares. De momento no se ha demostrado que el uso de ninguna medicación produzca una mejoría significativa. Se recomienda fisioterapia y el pronóstico es bueno si hay sensibilidad profunda al dolor y no se afectan las intumescencias.

- **Trauma:**

Las fracturas y luxaciones espinales son comunes en perros y gatos con traumatismos. Se debe de determinar mediante el uso de radiografías y en algunos casos tomografía computarizada si la fractura es estable o si es inestable y requiere fijación quirúrgica. En muchas ocasiones se utiliza el sistema de 3 compartimientos para determinar si una fractura vertebral es inestable. Se divide a la vértebra en 3 compartimientos y si más de uno esta afectado se considera que la fractura es inestable. El compartimiento dorsal incluye la lamina, facetas articulares, el proceso espinoso y sus ligamentos, el compartimiento medio incluye el ligamento longitudinal dorsal, la parte dorsal del anulo fibroso y la parte dorsal del cuerpo vertebral y el compartimiento ventral incluye el ligamento longitudinal ventral y la parte ventral del anulo fibroso y cuerpo vertebral. Existen diversas técnicas quirúrgicas para la fijación de fracturas espinales. Si no hay sensibilidad profunda al dolor se considera que el pronostico es muy pobre con menos del 10% de los casos mostrando una mejoría.

REFERENCIAS

- ◇ Platt S, Olby N. BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology, 4th edition 2013.
- ◇ Dewey CW. A practical guide to canine and feline neurology 2nd edition 2008.
- ◇ Braund KG. Clinical Syndromes in Veterinary Neurology. Second edition. Mosby - Year Book Inc., Philadelphia, 1994.
- ◇ Da Costa RC. 2010. Spinal diseases. Vet Clin North Am Small Anim Pract 40.

ENFERMEDADES INTRACRANEALES

NEUROLOCALIZACIÓN Y DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

INTRODUCCIÓN

Muchas de las enfermedades intracraneales pueden causar signos clínicos dramáticos que pueden preocupar y estresar a los propietarios y en muchas ocasiones al mismo veterinario. Un buen número de estas enfermedades se pueden tratar y tiene un buen pronóstico por lo que es importante determinar la localización de la lesión y tomando en cuenta la reseña (especie, raza, sexo y edad) y la anamnesis formular una lista con los diagnósticos diferenciales.

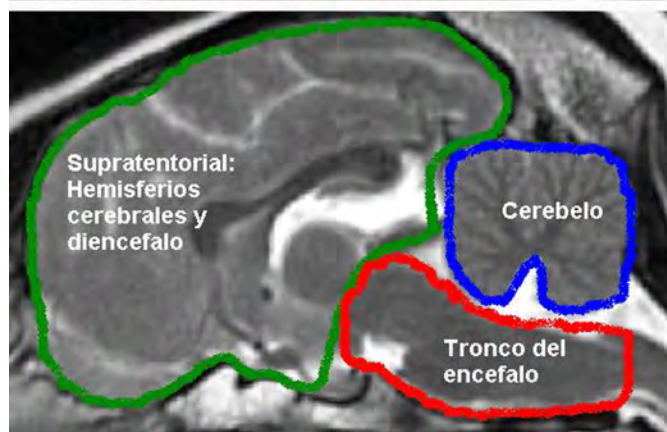
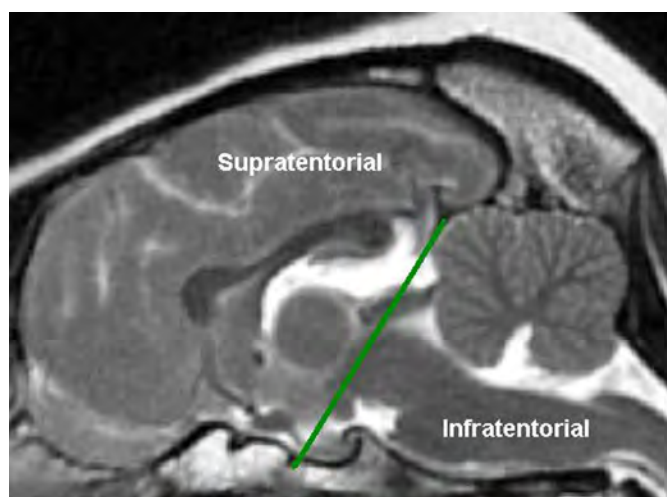
NEUROLOCALIZACIÓN DE LESIONES INTRACRANEALES

Desde un punto de vista clínico una vez que se ha realizado un examen neurológico completo y una buena anamnesis se debe ser capaz de localizar una lesión intracraneal en alguna de las siguientes regiones:

1. Hemisferios cerebrales y diencefalo (región supratentorial):

Los hemisferios cerebrales controlan el lado opuesto del cuerpo por lo tanto los déficits neurológicos son contralaterales. Lesiones en esta región pueden resultar en uno o varios de lo siguientes signos clínicos:

- Convulsiones
- Cambios de comportamiento
- Marcha en círculos (generalmente hacia el lado de la lesión)
- Pleurotonos (generalmente hacia el lado de la lesión)
- Déficit propioceptivos contralaterales
- Sensación facial disminuida (contralateral)
- Reacción de amenaza disminuida o ausente (contralateral) con reflejos pupilares normales.
- Síndrome de 'hemi-inatención'
- "Head pressing"
- Solo los pares craneales I (olfatorio) y II (óptico) están asociados con lesiones en esta región.
- Estado mental: delirio o estupor



2. Tronco del encéfalo:

El tronco del encéfalo es la conexión entre los hemisferios cerebrales y la medula espinal. Cuenta con distintos núcleos neuronales importantes, entre ellos los de los pares craneales III-XII. Lesiones en esta región pueden provocar los siguientes signos:

- Déficits propioceptivos (ipsilaterales menos en la parte rostral del mesencéfalo)
- Cambios en el patrón respiratorio
- Estado mental: delirio, estupor o coma.
- Dependiendo de los pares craneales afectados se puede observar:
 - » Oculomotor (III), Troclear (IV) y Abducens (VI): Midriasis, estrabismo y movimientos oculocefálicos ausentes.
 - » Trigémino (V): atrofia de los músculos masticatorios, mandíbula caída (lesión bilateral) y sensación facial ausente.
 - » Facial (VII): inhabilidad de parpadear, cara “caída”, reducción en la producción de lágrima.
 - » Vestíbulo-coclear (VIII): sordera y síndrome vestibular (ver vestibular).
 - » Glossofaríngeo (IX): Tos, dificultad para deglutir, cambio en el ladrido.
 - » Vago (X): disfagia
 - » Accesorio (XI): Difícil de evaluar clínicamente, atrofia muscular del trapecio.
 - » Hipogloso (XII): inhabilidad para mover la lengua o lengua desviada de lado.

3. Cerebelo:

El cerebelo tiene una función importante controlando el equilibrio y los movimientos finos y coordinados. Los principales signos clínicos que se observan con lesiones cerebelares son ataxia, hipermetría y temblores de intención. Lesiones cerebelares difusas resultan en signos clínicos simétricos y si la lesión cerebelar es unilateral los signos clínicos son unilaterales e ipsilaterales. Se observa:

- Ataxia sin debilidad
- Marcha dismétrica con principalmente hipermetría
- Temblores de intención
- Reacción de amenaza puede estar ausente
- En casos graves: rigidez por decerebelación (hipertonía)
- Déficits vestibulares (síndrome vestibular paradójico: Es la excepción en la cual la inclinación de la cabeza es hacia el lado contrario de la lesión)

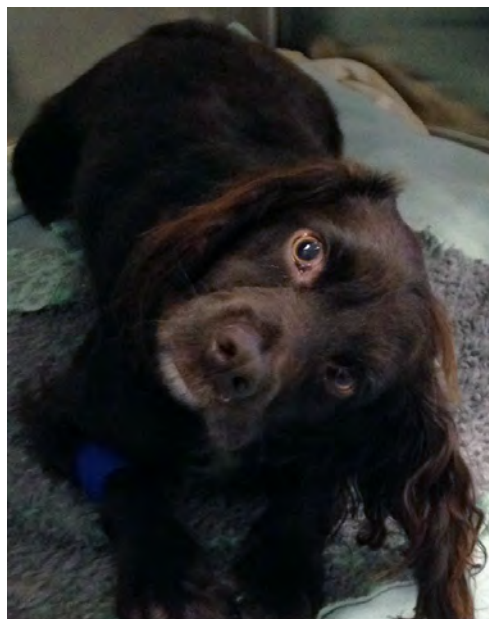
4. Vestibular:

Debido a sus signos clínicos característicos se suele considerar al sistema vestibular como una región distinta. Se suele dividir en una parte periférica (oído interno) y una parte central (tronco del encéfalo y parte del cerebelo). Los signos clínicos son los siguientes:

Signo neurológico	Vestibular periférico	Vestibular central
Déficits propioceptivos	No	Frecuentemente
Estado mental	Normal	Puede estar alterado
Inclinación de la cabeza (en dirección a la lesión)	Si	
(en dirección a la lesión o en dirección opuesta)	Si	
Déficits de otros pares craneales además de VII (facial)	No	Posible
Nistagmo	Si	Si
Nistagmo horizontal	Si	Si
Nistagmo rotatorio	Si	Si
Nistagmo vertical	No	Si
Estrabismo	Si	Si

5. Multifocal:

Cuando signos clínicos de diferentes regiones están presentes.



Perro con inclinación de la cabeza

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES MÁS COMUNES DE LESIONES INTRACRANEALES EN PERROS Y GATOS

Para generar una lista de diagnósticos diferenciales completa, se suele utilizar una nemotecnia con las siglas DAMNITV:

- » Degenerativo
- » Anomalia congénita
- » Metabólico
- » Neoplasia, nutricional
- » Inflamatorio, infeccioso, inmunomediado, idiopático
- » Trauma, tóxico
- » Vascular

• Enfermedades supratentoriales extracraneales más comunes:

Las principales enfermedades extracraneales que afectan la región supratentorial son las siguientes:

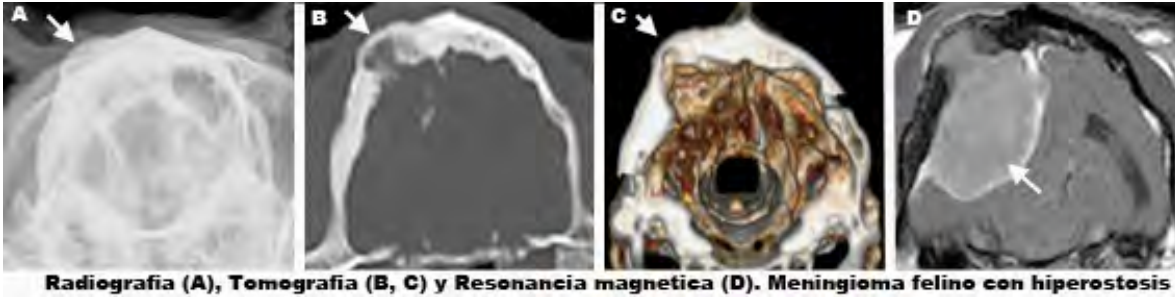
- » Encefalopatía hepática: sobre todo secundaria a puentes portosistémicos en pacientes jóvenes. Es más común en perros que en gatos.
- » Hipoglucemia: Los tumores productores de insulina (insulinoma) son la causa más común de hipoglucemia en perros adultos. Otras causas incluyen: hipoglucemia de los cachorros, insuficiencia hepática, hipoadrenocorticismo y síndrome hipoglicémico en perros de caza.
- » Desequilibrios electrolíticos: Desequilibrios en los niveles de sodio y calcio pueden causar signos de encefalopatía.
- » Tóxicos: Existen muchos tóxicos que pueden causar convulsiones, entre los más comunes se encuentran metaldehído, organofosforados, piretrinas, ivermectina y plomo.
- » Otras causas menos comunes incluyen deficiencia de tiamina, acidurias orgánicas y problemas mitocondriales.

• Enfermedades supratentoriales intracraneales más comunes:

Las principales enfermedades intracraneales que afectan la región supratentorial son las siguientes:

- » Neoplasia: Los tumores cerebrales primarios son una causa importante de enfermedad intracraneal en perros y gatos de más de 6 años de edad, con una edad media en perros de 9 años y en gatos

de 10 años. Los meningiomas son el tumor más común en ambas especies. Los gliomas (astrocitoma y oligodendroglioma) son más comunes en perros de razas braquicefálicas. Otros tumores primarios incluyen tumores de plexos coroideos y ependimomas entre otros. También se pueden observar tumores que causan metástasis cerebrales como hemangiosarcoma, linfoma y carcinoma mamario. O tumores que comprimen el parénquima cerebral de forma secundaria como tumores pituitarios u tumores óseos. El diagnóstico generalmente requiere resonancia magnética o tomografía computarizada pero en algunos casos de meningiomas se puede identificar hiperostosis en las radiografías de cráneo.



- » Meningoencefalitis inmunomediadas: Las meningoencefalitis granulomatosa y necrotizante son comunes en perros de edad media (5 años). Suele afectar con mayor frecuencia a perros pequeños de las razas terrier y la forma necrotizante a Chihuahuas, Pugs, Malteses y Bulldog franceses. No se ha identificado una causa y se cree que son inmunomediadas ya que responden al tratamiento inmunosupresivo con prednisolona y otros medicamentos tales como ciclosporina, azatioprina, citarabina y lomustina. El diagnóstico generalmente se sospecha basado en los cambios en resonancia magnética y el análisis del líquido cefalorraquídeo que muestra pleocitosis linfoplasmocítica.
- » Meningoencefalitis infecciosas: Las meningoencefalitis bacterianas son poco comunes en perros y gatos y generalmente son secundarias a heridas penetrantes o extensión de infecciones nasales u otitis. En algunas regiones del país infecciones por hongos tales como Cryptococcus, Coccidioides, Blastomyces e Histoplasma pueden causar meningoencefalitis. Las causas virales más comunes son moquillo en perros y peritonitis infecciosa felina en gatos. Estas suelen afectar a animales jóvenes y suelen acompañarse de otros signos extra-craneales. Finalmente las meningoencefalitis por protozoarios más comunes son causadas por Toxoplasma en perros y gatos y Neospora en perros.
- » Malformaciones congénitas: La hidrocefalia congénita es la malformación más común. Provoca una dilatación del sistema ventricular y es más común en perros de razas pequeñas como chihuahua, maltes, Bulldog y Poodle entre otros. Generalmente se presentan con signos neurológicos tales como marcha en círculo, ceguera central y convulsiones en los primeros 6 meses de vida. Se suele observar estrabismo ventrolateral y en algunos casos malformación del cráneo. Si la fontanela no cerro, se puede considerar realizar ultrasonido del cerebro para el diagnóstico, si no se necesita tomografía computarizada o resonancia magnética.
- » Otras: accidentes vasculares (estos se mencionan en las enfermedades cerebelares ya que suelen ser comunes en esa región) , trauma.

- **Enfermedades de tronco del encéfalo más comunes:**

Muchas de las enfermedades que afectan a la región supratentorial también pueden afectar al tronco del encéfalo:

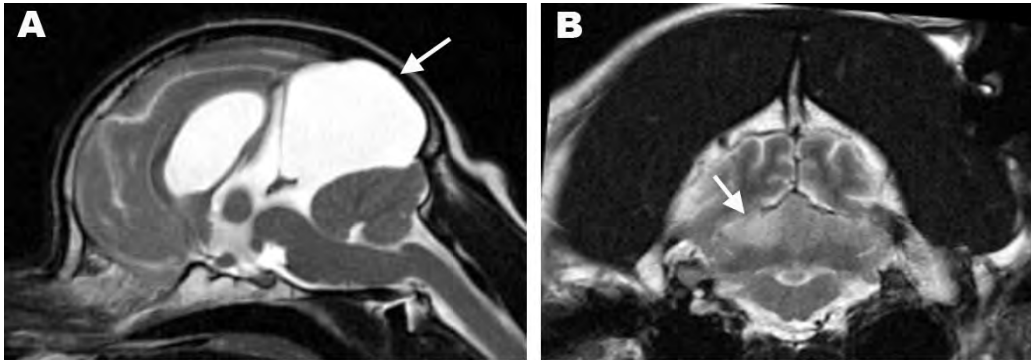
- » Neoplasia: Las mismas neoplasias pueden afectar esta región que la supratentorial, además hay que considerar tumores de vaina nerviosa que pueden afectar a los pares craneales y comprimir el tronco del encéfalo. Suelen afectar con mayor frecuencia al nervio trigémino.
- » Meningoencefalitis inmunomediadas e infecciosas: También suelen afectar esta región.

- **Enfermedades cerebelares más comunes:**

Muchas de las enfermedades que afectan a la región supratentorial y al tronco del encéfalo también pueden al cerebelo, pero hay un grupo de enfermedades que son mas específicas de esta región:

- » Neoplasia: Las mismas neoplasias pueden afectar esta región que la supratentorial, además hay que considerar al meduloblastoma que es un agresivo tumor primitivo neuroectodermico que afecta al cerebelo.
- » Meningoencefalitis inmunomediadas: Las mismas enfermedades mencionadas en la región supratentorial pueden afectar esta región. Además la cerebelitis idiopática también conocida como temblores de perros blancos (“little white shakers”) es otra enfermedad que puede afectar al cerebelo. Generalmente afecta a perros de raza pequeña provocando temblores generalizados. Suelen ser perros de menos de 5 años y muchos de ellos aun que no todos son de color blanco. Esta enfermedad tiene un buen pronostico si se empieza el tratamiento con prednisolona a dosis inmunosupresivas inicialmente, seguida de una reducción gradual durante varios meses. También se puede adicionar diazepam a este tratamiento.
- » Meningoencefalitis infecciosas: Las mismas enfermedades mencionadas en la región supratentorial pueden afectar esta región. Además es importante mencionar que la infección intrauterina por el virus de la panleucopenia felina induce hipoplasia cerebelar. Los signos clinicos se observan cuando los gatitos empiezan a caminar alrededor de las 3 semanas de edad. Estos signos no son progresivos y muchos gatos pueden compensarlos y tener una buena calidad de vida. La neosporosis canina también suele afectar con frecuencia el cerebelo en perros adultos. El diagnostico se basa en cambios en resonancia magnética, liquido cefalorraquídeo, serología y PCR. El tratamiento de elección es la clindamicina.
- » Malformaciones congénitas: La hipoplasia cerebelar congénita ha sido reportada en distintas razas de perros (chow-chow, Boston terrier, aireadle terrier,..) causado signos no progresivos. La malformación de Dandy-Walker que consiste de hipoplasia del vermis cerebellar e hidrocefalia has sido reportada en perros y gatos. Divertículos arachnoideos pueden ocurrir en la cisterna quadrigemina y comprimir al cerbelo, son mas frecuentes en perros de razas pequeñas como el Shih-Tzu.
- » Accidentes vasculares: Los infartos cerebrales regionales ocurren con cierta frecuencia en perros. La arteria cerebelar rostral suele verse afectada frecuentemente con signos cerebelares agudos e unilaterales. Se observan con mayor frecuencia en perros mayores (más de 8 años). En 50% de los

casos se encuentra una causa (siendo las más frecuentes hiperadrenocorticismo y problemas renales) pero en otro 50% no se sabe cual es la causa. La mayoría de los casos mejoran y la fisioterapia suele ayudar a la recuperación.



Resonancia magnética de un perro con un divertículo en la cisterna quadrigemina comprimiendo el cerebelo caudalmente (A) y uno con un infarto cerebelar (B).

- » Tóxicos: es importante recordar que dosis altas y tratamientos largos con metronidazol pueden provocar toxicidad afectando a neuronas inhibitorias del cerebelo y sistema vestibular. Los signos clínicos mejoran en 1-2 semanas y en perros la mejoría es mas rápida si se administra diazepam a 0.5mg/kg cada 8 horas por 3 días.
- » Muchas enfermedades degenerativas como abiotrofias y enfermedades lisosomales suelen afectar al cerebelo.

- **Enfermedades vestibulares más comunes:**

Las enfermedades vestibulares son comunes en perros y gatos. Es importante diferenciar si la parte afectada es la periférica o la central. Muchas de las enfermedades que afectan a la región supratentorial y al tronco del encéfalo también pueden causar signos vestibulares centrales, pero hay un grupo de enfermedades que son mas específicas de esta región y de la presentación periférica:

SÍNDROME VESTIBULAR PERIFÉRICO

- » Infecciosas: La causa más común de síndrome vestibular periférico en perros y gatos es la otitis media/interna. Representa aproximadamente 50% de los casos en animales adultos. Generalmente un tratamiento antibiótico de 3-6 semanas es suficiente para resolver los signos clínicos. Si no se pueden realizar miringotomias para cultivos bacterianos o en algunos casos cirugías como la osteotomía de bulla timpánica son necesarias. Es importante recordar que en gatos jóvenes las otitis pueden estar asociadas a pólipos inflamatorios y en estos casos la cirugía es necesaria.
- » Síndrome vestibular idiopático: Esta es otra causa común de síndrome vestibular en perros y gatos adultos. Ocurre en gatos de cualquier edad y generalmente en perros mayores de 6 años. No se sabe la causa y la presentación es aguda con signos vestibulares unilaterales. No hay tratamiento y generalmente se observa una mejoría en 3 a 4 días aun que los signos pueden persistir por varias semanas.

- » Otras causas menos frecuentes incluyen neoplasias que afecten al oído interno, causas toxicas como el uso de aminoglucósidos, o síndrome vestibular congénito que se ha reportado en distintas razas y es no progresivo.

SINDROME VESTIBULAR CENTRAL

- » Neoplasia, Meningoencefalitis inmunomediadas e infecciosas: Las mismas neoplasias y meningoencefalitis que afectan la región supratentorial pueden afectar esta región.
- » Nutricionales: La deficiencia de tiamina (Vitamina B1) puede causar síndrome vestibular y en algunos casos convulsiones. Es importante verificar la dieta del paciente. Esta deficiencia puede causar lesiones simétricas bilaterales en distintos núcleos del tronco del encéfalo. El tratamiento consiste en suplementación paraenteral, Si no se trata de forma rápida el pronostico es pobre.

REFERENCIAS

- ◇ Platt S, Olby N. BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology, 4th edition 2013.
- ◇ Dewey CW. A practical guide to canine and feline neurology 2nd edition 2008.
- ◇ Braund KG. Clinical Syndromes in Veterinary Neurology. Second edition. Mosby - Year Book Inc., Philadelphia, 1994.
- ◇ Garosi L. 2007. Vestibular disease in dogs and cats. In Practice 29, 151-157.
- ◇ Rossmeis JH Jr. 2010. Vestibular disease in dogs and cats. Vet Clin North Am Small Anim Pract 40, 81-100.



DR. PEDRO MORA RAMÍREZ

Realizó sus estudios de Licenciatura en la Universidad Nacional Autónoma de México en donde cursó también la especialidad en Medicina, Cirugía y Zootecnia de pequeñas especies, Médico Asociado del Hospital UNAM Banfield y profesor de asignatura de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, fue elegido por sus compañeros como el mejor interno y residente de su generación y actualmente se desempeña como Jefe del equipo de Residentes del Hospital UNAM-Banfield en México. Su área de especialidad es la Medicina de Urgencias, temática que comparte con sus estudiantes a través de una novedosa página electrónica de casos clínicos. Joven académico que utiliza un modelo interactivo y didáctico para el aprendizaje de los alumnos.

INFLAMACIÓN EN SU MÁXIMA EXPRESIÓN

PACIENTES POLITRAUMATIZADOS

Autor: Dr. Pedro Mora
pedro.mora@banfield.net

INTRODUCCIÓN

Con frecuencia pensamos que las emergencias solo se atienden en grandes centros hospitalarios o altamente sofisticados, sin embargo, en México y muchas partes de América Latina, en los casos de traumatismo y otros, la premura y desesperación motiva a que el paciente deba ser atendido en una clínica pequeña y medianamente equipada. Es por ello importante que todas las clínicas veterinarias estén preparadas para atender una emergencia y, si fuera el caso estabilizar el paciente para después remitirlo a algún centro especializado. El factor del tiempo es uno de las variables predictivas más importantes en cuanto a la recuperación y sobrevivencia de los pacientes politraumatizados. El abordaje organizado y razonado de estos pacientes es posible sólo si el hospital se encuentra organizado y el equipo médico está debidamente capacitado y entrenado.

El éxito en el tratamiento de pacientes críticos no depende únicamente de las instalaciones del hospital, sino también de la existencia de materiales y equipos adecuados, y más importante un programa de entrenamiento frecuente que incluya especialistas, residentes, recepcionistas y alumnos. En nuestro hospital contamos con un sencillo sistema de entrenamiento para todo el personal de recepción de pacientes, lo que incluye algunas presentaciones donde se indica al asociado qué preguntas realizar al teléfono, algunas indicaciones básicas para el cliente y el reconocimiento temprano de pacientes de urgencia que se encuentren en el área de ingreso. Nuestros residentes reciben capacitaciones constantes respecto del manejo de urgencias a través de nuestro Medical Advisor en Portland, Oregon.

EQUIPAMIENTO

Recientemente la American Animal Hospital Association (AAHA) y la Veterinary Emergency and Critical Care Society (VECCS) ha implementado una guía respecto al equipamiento y condiciones requeridas para las diferentes categorías de proveedores (<http://veccs.org/guidelines.php>)

Lista de procedimientos de emergencia veterinarios

1. Diagnósticos y manejo de emergencias que amenazan la vida

- Reanimación cardio pulmonar
- Traqueotomía de emergencia
- Suplementación de oxígeno
- Ventilación asistida



2. Monitoreo:

- Electrocardiograma
- Presión arterial
- Presión venosa central
- Oximetría de pulso
- Estetoscopio esofágico

3. Tratamiento del choque circulatorio

- Cristaloides
- Coloides
- Sangre y hemoderivados
- Transportadores de oxígeno

4. Cirugía de emergencia

- hemostasis quirúrgica
- desbridamiento de heridas y vendajes
- estabilización de lesiones musculo esqueléticas
- cirugía torácica, abdominal y neurocirugía o la posibilidad de derivar para estos procedimientos.

5. Anestesia y analgesia

- Opioides, AINES
- Anestesia inhalatoria
- Monitoreo anestésico (electrocardiograma, estetoscopio esofágico, presión arterial, oximetría)

6. Laboratorio

- Hemograma completo, urea, creatinina, sólidos totales, examen de orina
- Tiempos de coagulación
- Electrolitos (NA,K,CL)
- FIB/FELB
- Citología
- Examen fecal
- Bioquímica completa
- Adicionales (gases sanguíneos, cultivo microbiológico e histopatología)

7. Diagnóstico por imágenes

- Radiología, ultrasonografía, endoscopia

TRIAGE EN TRAUMA

La presentación del paciente politraumatizado en el área de urgencias es generalmente caótica, por lo que es fundamental realizar un abordaje y tratamiento ordenado, secuencial y razonado, ya que de lo contrario sólo se agregará estrés y errores al equipo médico. Podemos decir con certeza, que el 100% de los casos de traumatismos deberán ser abordados como emergencia, hasta que se demuestre lo contrario. Desde esa perspectiva, la atención de estos pacientes es diferente a cualquier otro grupo de urgencias en pequeñas especies. En ocasiones, el aspecto externo de las lesiones por traumatismo resulta engañoso y conduce a decisiones apresuradas y potencialmente equivocadas. Algunos detalles resultan de extrema importancia en la atención exitosa del paciente, uno de ellos es seguir una secuencia de patrón diagnóstico, categorización de la gravedad y atención del paciente.

- Los índices de mortalidad de un paciente politraumatizado se diferencian de acuerdo al tiempo:
 - » Pacientes que mueren en pocos minutos: ocurre por contusión cerebral, ruptura total o parcial de la medula espinal cervical, hemorragia masiva cardíaca o de grandes vasos. En ese sentido, las prioridades debieran ser, detener la hemorragia, reponer el volumen perdido y restaurar el gasto cardíaco. Cabe señalar que estos pacientes ingresan muertos al área de urgencias (DOA “dead on arrival”).
 - » Muerte durante las 4 primeras horas: lesiones cerebrales moderadas, abdominales, vasculares no masivas, torácicas y múltiples combinaciones de estas. Si estos pacientes no reciben atención mediata fallecerán si no reciben tratamiento de reanimación durante la primera hora, lo que se conoce como “la hora de oro”. Recuerde que la gravedad de la condición real del paciente puede estar enmascarada por las respuestas compensatorias tempranas del mismo (efecto adrenalina). El abordaje mal realizado en estos pacientes durante la hora de oro estaría ligado a tercer grupo de pacientes
 - » Pacientes que mueren de 3 a 5 días después de la atención inicial: ocurren como resultado de secuelas no previstas, cuadros de sepsis y falla multiorgánica, incluso por procedimientos realizados de forma indebida o fuera de tiempo

FACTORES QUE AFECTAN LA SOBREVIVENCIA DE LOS PACIENTES TRAUMATIZADOS

Como en otras áreas de la medicina veterinaria, el tiempo y la toma correcta de decisiones diagnósticas o terapéuticas es vital en la atención de estos pacientes. Está demostrado que aunque la terapia inicial de reanimación parezca efectiva, si la hipoxia del tracto gastrointestinal persiste más de 1 hora, se produce una disfunción de la barrera intestinal lo que permite translocación bacteriana y absorción de endotoxinas favoreciendo la aparición de SIRS y sepsis, incluso varios días después del evento.

METAS DE REANIMACIÓN EN PACIENTES TRAUMATIZADOS

1. Despejar la vía aérea, asegurar la ventilación



2. Corregir aquellos factores que interfieran con la hematosi s (contusi3n pulmonar)
3. Revertir el estado de choque e hipoxemia
4. Interrumpir o retirar la causa de choque
5. Corregir los defectos del anat3micos causados por el trauma que afecten la funci3n antes de que sus consecuencias resulten en complicaciones amenazantes

FACTORES QUE AFECTAN LA SOBREVIVENCIA DEL PACIENTE POLITRAUMATIZADO:

- Extensi3n de las lesiones (cantidad y tipo de fuerzas aplicadas)
- Localizaci3n, n3mero y cantidad de 3rganos y sistemas afectados
- Condici3n fisiol3gica previa del paciente
- Tiempo transcurrido entre la lesi3n y el tratamiento
- Habilidades de equipo m3dico
- Instalaciones, equipo, f3rmacos
- Disponibilidad de sangre, plasma y hemoderivados
- Disponibilidad financiera del cliente

RESPUESTA DE ORGANISMO ANTE EL TRAUMATISMO

En medicina de seres humanos y tambi3n en los animales de compa1a, los llamados principios b3sicos de los fallecimientos se producen de forma inmediata o mediata, es decir, en minutos o en horas despu3s del evento. Las causas de muerte se engloban en 3 grandes grupos: cardiovascular (hemorragias) respiratorio, del sistema nervioso central.

Tabla 1. Clasificaci3n de las hemorragias de acuerdo al volumen estimado de p3rdida considerando 80 ml/kg (8%) (Advanced Trauma Life Support), American College of Surgeons.

Categoría	Perdida de volumen	Signos clínicos
1	<15% (10-12 ml/kg)	Cambios m3nimos o imperceptibles
2	15-30% (12-25 ml/kg)	Hipotensi3n discreta, taquicardia, taquipnea
3	30-40% (25-32 ml/kg)	Todos los anteriores, mucosas p3lidas, >TLLC, depresi3n
4	>40% (>32 ml/kg)	Miembros fr3os, hipotensi3n severa, taquicardia, taquipnea, palidez de mucosas, depresi3n, delirio, ausencia de llene capilar

Todos los traumatismos conducen a una respuesta inflamatoria que es directamente proporcional a la amplitud del da1o. Si este proceso inflamatorio persiste de manera incontrolada o desproporcionada

en relación a la magnitud del trauma, puede presentarse el denominado Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS), que activa una cascada de eventos metabólicos que pueden llevar a la presentación de un cuadro catastrófico denominado Síndrome de Insuficiencia Orgánica Múltiple (MOF), el cual frecuentemente produce la muerte.

Algunos autores definen dos fases de la respuesta metabólica al trauma, una fase de reflujo y otra de flujo, otros las denominan catabólica y anabólica. La fase de reflujo ocurre durante las primeras horas posteriores al daño y es caracterizada por hipovolemia, bajo aporte sanguíneo a los tejidos y reacciones fisiológicas compensatorias iniciales al traumatismo y choque. Una vez que la reanimación es completada y la perfusión es restablecida, se inicia la fase de flujo.

1. **Fase de reflujo:** ocurre durante las primeras horas posteriores al daño y es caracterizada por hipovolemia, bajo aporte sanguíneo a los tejidos y reacciones fisiológicas compensatorias iniciales al trauma y choque. Una vez que la reanimación es completada y la perfusión se restablece, se inicia la fase de flujo.
 2. **Fase de flujo:** la experiencia de miedo y dolor, o la anticipación de situaciones de peligro, inician respuestas protectoras y de recuperación, tanto fisiológicas como psicológicas. Las respuestas pueden incluir modificaciones conductuales conocidas como “comportamiento protector” (inmovilización), aislamiento y antagonismo.
- **Etapa catabólica:** puede persistir durante días a semanas, dependiendo de la severidad del daño, pero en general en traumatismos leves a moderados dura una media de 3 días
 - **Etapa catabólica:** una vez que el déficit ha sido eliminado, y la infección ha sido controlada, se inicia la etapa anabólica, que permite la reparación de los daños estructurales (heridas, fracturas, etc.) mediante aumento de la síntesis proteica y grasa permitiendo el restablecimiento de la condición corporal previa a trauma, esta etapa puede persistir por semanas

El miedo per se inicia muchas respuestas inflamatorias, entre ellas la alteración de la microcirculación, la función coaguladora e inmune. El dolor influye directamente en el eje hipotálamo-hipófisis resultando en la secreción de cortisol y los efectos biológicos de este.

El hecho de que el dolor consciente no es experimentado durante la anestesia, puede ser una importante razón del porque las cirugías mayores son frecuentemente bien toleradas, mientras que una cantidad similar de daño tisular ocurrido durante un traumatismo accidental puede propiciar una respuesta fisiológica mucho más severa.

Otros colaboradores a la respuesta de estrés al traumatismo son la isquemia tisular, la disminución del gasto cardiaco, la hipoxemia, la acidosis, la hipercapnia, entre otros.

Especialmente peligrosa es la disminución por redistribución del flujo sanguíneo visceral, ya que desprotege la mucosa gastro-intestinal, favoreciendo la aparición de úlceras gastroduodenales por hipoxia y la translocación bacteriana por atrofia de las microvellosidades intestinales y el adelgazamiento de la pared, lo que produce migración y colonización bacteriana, lo que al final se traduce en septicemia y choque séptico.

Los opiodes endógenos son liberados por el SNC como respuesta al estrés del traumatismo. El papel más conocido de dichos opiodes es disminuir el dolor, pero también se sabe que puede regular la función inmunitaria y enlazando dicha función con el sistema neurológico. Recientemente, han sido postulados algunos efectos negativos de los opiodes endógenos, especialmente sobre la función circulatoria e inmune, produciendo una suerte de intoxicación opioide del SNC caracterizada clínicamente por coma profundo y todas sus complicaciones intrahospitalarias.



Especial atención debe ponerse en los fenómenos de reperfusión, ya que los tejidos que han permanecido isquémicos liberan gran cantidad de radicales libres, los cuales pueden iniciar daño tisular local o sistémico.

SIGNOS CLÍNICOS ASOCIADOS A TRAUMATISMOS:

- **Fiebre:** la fiebre es común en las horas y días posteriores al trauma, y es causada por la necrosis tisular, la inflamación y la liberación de citosinas. Cuando la fiebre persiste por más de 72 hrs. debe sospecharse una infección bacteriana complicante
- **Hipotensión:** la mayoría de los pacientes con traumatismos desarrollan hipotensión, esto debido a una pérdida de volumen y reflejos parasimpáticos que producen redistribución de fluidos y encharcamiento tisular
- **Taquicardia:** la estimulación simpática y la liberación de catecolaminas al torrente sanguíneo y tiende a compensar naturalmente la hipotensión aumentando el gasto cardíaco
- **Taquipnea:** de igual manera, el sistema simpático produce un incremento de la frecuencia respiratoria e intensidad de los movimientos ventilatorios, lo que conduce a una mayor demanda de oxígeno, fatiga de los músculos respiratorios por acumulación progresiva de ácido láctico
- **Oliguria:** la diuresis frecuentemente disminuye las horas posteriores a trauma, en general debido a la hipovolemia, hipotensión, la redistribución vascular. La oliguria en una fase tardía, refractaria a la reposición de volumen y con presión arterial normal, nos obliga a pensar en la posibilidad de que se puede estar generando una insuficiencia renal aguda de origen isquémica
- **Edema:** una causa importante de edema en el sitio afectado es consecuencia de la pérdida de integridad capilar
- **Metabólicas:** alteraciones en el metabolismo de la glucosa, las proteínas, las grasas e hipermetabolismo en pacientes con trauma cirugía mayor

CATEGORIZACIÓN DEL PACIENTE TRAUMATIZADO

Las lesiones producidas por el trauma pueden categorizarse con base en lesiones anatómicas y funcionales. La expresión numérica de las lesiones producidas por un traumatismo se denomina Índice de Gravedad (IG). Estos índices deben ser sencillos de desarrollar, además deben incluir datos fácilmente comprensibles, considerando lesiones anatómicas o parámetros fisiológicos, como ejemplo, se pueden considerar al Injury Severity Score (ISS) que contempla únicamente anomalías anatómicas, o bien, otro que considera sólo parámetros fisiológicos como el muy conocido Glasgow Coma Score (GCS).

- **CRAMS:** este es un índice que originalmente se diseñó para seleccionar a los pacientes traumatizados y, si fuera el caso, derivarlos a otros centros hospitalarios, a fin de no saturar los centros de 3er. o 4º nivel. Considera parámetros sencillos como la circulación, respiración, abdomen, motor y lenguaje, y a cada uno de ellos se le otorga una puntuación de 0, 1 y 2, en donde 2 es el valor más favorable de la evaluación. Por ejemplo, si se evalúa el parámetro circulatorio en un individuo que posee un buen tiempo de llenado capilar, pulso y presión arterial, se lo clasifica como 2, en tanto que aquel hemodinámicamente inestable se clasifica como 0. Distintos trabajos en medicina de seres humanos han demostrado que los valores de entre 7 y 10 presentan muy bajas mortalidades (0.1%

de mortalidad) y que afortunadamente constituyen a la mayoría de los pacientes traumatizados; la única limitante para la adaptación veterinaria resulta el parámetro de lenguaje ya que obviamente, no podemos cuantificarlo.

- **SCORE TRAUMA:** es un índice fisiológico parecido al CRAMS, pero se adiciona la puntuación de Glasgow. Considera algunos datos como frecuencia respiratoria, expansión respiratoria, presión arterial sistólica, tiempo de llenado capilar y Glasgow.
- **Índice de Gravedad de lesiones (ISS):** este es un índice puramente anatómico, en donde el organismo del paciente se divide en 5 áreas a las cuales se les asigna un valor según la gravedad de la lesión entre 1 y 5, después se seleccionan las áreas más afectadas y se realiza la sumatoria del cuadrado de los valores. Varios trabajos que compararon el ISS con otros índices han concluido que posee una muy buena correlación con la sobrevida y la muerte de los pacientes.
- **Índice de Gravedad Veterinario:** se presenta como una adaptación del popular ISS, y está basado en el estudio y publicación de 102 pacientes traumatizados ingresados en el Hospital Veterinario de la Universidad de Chile, los cuales se dividieron en 5 regiones anatómicas:
 - » Cabeza y cuello
 - » Tejidos blandos
 - » Tórax
 - » Abdomen
 - » Extremidades y pelvis

Después definimos una puntuación según la gravedad de las lesiones en cada región:

- » Lesión mínima
- » Lesión moderada
- » Lesión grave sin riesgo de muerte
- » Lesión grave con riesgo vital pero con sobrevida probable
- » Lesión crítica con sobrevida improbable

A continuación algunos ejemplos:

- » Herida cutánea superficial que requiere material de sutura (grado 1)
- » Fractura simple, cerrada de radio (grado 2)
- » Neumotórax simple y no complicado tratado adecuadamente (grado 3)
- » Neumotórax a tensión (grado 4)
- » Lesión penetrante de tórax con sección de grandes vasos (grado 5)



El índice se calcula como la sumatoria del cuadrado de las tres regiones más gravemente traumatizadas
Ejemplo:

- Fractura de fémur expuesta (grado 3)
- Herida superficial en cuello (grado 1)
- Neumotórax a tensión (grado 4)

Sumatoria de los cuadrados de cada lesión ($9+1+16=26$ IGV)

(al igual que en ISS, los resultados pueden encontrarse entre 1 y 75, siendo los más altos los que presentan la mayor mortalidad)

IGV <25 equivale a una mortalidad de 1.3%

IGV de 26-49 equivale a una mortalidad de 54.5%

IGV DE >50 equivale a una mortalidad de 80%

EVALUACIÓN Y MANEJO INICIAL

La hipoxia se asocia con un aumento en la morbilidad y mortalidad de pacientes politraumatizados, y es un factor de riesgo independiente de mortalidad con una incidencia 50% mayor que en aquellos sin hipoxia; por lo que todo paciente politraumatizado debe recibir oxígeno al 100%, adicionalmente debe mantenerse permeable la vía aérea mediante la aspiración de sangre y secreciones. La pérdida del reflejo faríngeo, la incapacidad para depurar secreciones de manera inadecuada o una puntuación de 8 o menos en la escala de coma modificada de Glasgow son indicaciones para asegurar las vías respiratorias con una sonda endotraqueal. La hipotensión se asocia con aumentos en la morbilidad y mortalidad de pacientes traumatizados. Debe tenerse cuidado de mantenerse una presión arterial adecuada, definida como una presión arterial media de entre 90 y 110 mmHg; así que trate el choque de manera enérgica mediante la administración de cristaloides.

Evalúa al paciente agresivo para detectar la presencia de hipoxia, hipotensión, hipoglucemia o dolor, evite las medidas de restricción física de ser posible y en caso necesario utilícela solo el tiempo suficiente para permitir la adecuada sedación y administración de analgésicos, pero nunca debe permitirse que los pacientes luchen contra las medidas de restricción. Después de la exploración inicial no prive al paciente de sedantes y analgésicos, considere a los opioides y benzodiazepinas como medicamentos seguros y efectivos que pueden utilizarse en dosis bastante elevadas como para resultar eficaces.

Evalué las vías respiratorias altas mientras el paciente se mantiene completamente inmovilizado, todos los traumatismos de cabeza y cuello pueden derivar en compromiso de las vías respiratorias. Los signos de advertencia incluyen ronquera, enfisema subcutáneo, dolor laríngeo o hematomas.

CONCEPTOS GENERALES DEL MANEJO CARDIO-CIRCULATORIO

El traumatismo puede clasificarse de acuerdo a tres factores. Según el mecanismo involucrado, es decir, contusión, penetración, aplastamiento y desgarró, y también de acuerdo a la cantidad de energía cinética aplicada, es decir, de baja, media y alto impacto o velocidad; y a través de los tejidos u órganos involucrados. En algunos estudios realizados en seres humanos se determinó que el tiempo de atención y detección de lesiones graves es uno de los factores más importantes a considerar en un paciente politraumatizado y que claramente determina la supervivencia del individuo (p. ej. hemorragias simples de

bazo que permanecieron sangrando), o incluso la demora de tener al equipo quirúrgico adecuado para atender emergencias que requieren intervención por parte del cirujano.

Las metas de reanimación del paciente politraumatizado son: revertir el estado de choque e hipoxemia tisular, interrumpir o parar la causa del choque (liberar las vías aéreas o detener la hemorragia, p. ej.), corregir los defectos anatómicos causados por la lesión que afecten la función (ruptura vesical) antes de que sus consecuencias resultan una amenaza para la vida. En los pacientes con trauma grave, la prioridad debe ser la entrega inmediata de oxígeno a las células; los datos muestran que si la hipoxia tisular persiste por más de una hora en el tracto gastrointestinal de los perros, incluso cuando la reanimación parezca efectiva, la muerte por disfunción del órgano o la sepsis por translocación bacteriana, además de la absorción de toxinas bacterianas pueden aparecer después de uno o varios días.

La mayoría de los pacientes politraumatizados presentan, sobre todo si no se atienden a tiempo o la gravedad de las lesiones así lo determina, algún grado de choque en sus diferentes variantes. Como sabemos, el choque puede ser clasificado como: hipovolémico, vasculogénico, cardiogénico y por obstrucción circulatoria, conforme ocurran respectivamente la disminución efectiva de la volemia, el aumento en la capacitancia vascular, la deficiencia de la bomba cardiaca o la restricción al retorno venoso en la circulación central determinarán la mortalidad del paciente.

- **Choque hipovolémico (choque hemorrágico):** se declara el estado de choque cuando el paciente ha perdido del espacio vascular al menos el 30% del volumen circulante en el perro y 40% en el gato, alcanzando el 100% de mortalidad cuando se ha perdido el 50% de la volemia. Cuando las hemorragias son externas, es común observarlas en heridas cutáneas profundas extensas o durante una hemorragia imparable como consecuencia de algún procedimiento quirúrgico; cuando hablamos de hemorragias internas, la sangre drena hacia las cavidades o se presenta entre las grandes masas musculares. Es muy frecuente observar hemorragias graves en pacientes que han sufrido ruptura de bazo o hígado como consecuencia de caídas o atropellamientos e incluso accidentes quirúrgicos. Cuando las hemorragias se establecen en el tórax, la velocidad a la cual se pierde la sangre es mayor debido a la presión negativa de dicho ambiente, lo que forza o “chupa” la sangre fuera del vaso. Las medidas inmediatas, naturalmente, son identificar la hemorragia, detenerla o al menos disminuirla hasta que pueda ser controlada, proveer de una terapia de reanimación para evitar el colapso cardiovascular agudo o bien para evitar el deterioro irreversible de órganos vitales. La pérdida de un volumen circulante cercano al 20-25% o el secuestro del mismo, dentro de un periodo corto de tiempo (5-10 min) implica riesgo y se acompaña de signos de muerte inminente. Por otro lado, si la hemorragia de volumen similar, pero desarrollada en un periodo de al menos 1 hora, si acaso, mostrará signos clínicos sutiles, tales como taquicardia, taquipnea, ansiedad y solo algunas muertes. Esta situación se da porque en un tiempo prolongado hay oportunidad de que ocurra flujo transcapilar compensador y fenómenos de “autotransfusión”. Una hemorragia rápida no permite un desplazamiento efectivo de líquido intersticial hacia el espacio intravascular y con ello, reponer las pérdidas.
- **Choque vasculogénico:** este tipo de choque, también presente en los pacientes traumatizados, no se debe a la pérdida de volumen circulante, sino a la incapacidad de mantener una resistencia vascular periférica adecuada, y se crea así una situación de hipovolemia relativa, las causas pueden ser:
 - » Choque neurogénico (parálisis vasomotora): por parálisis del sistema nervioso simpático debido a traumatismo, particularmente de la médula oblonga y toraco-lumbar, depresión por anestesia general profunda, intoxicaciones o envenenamientos

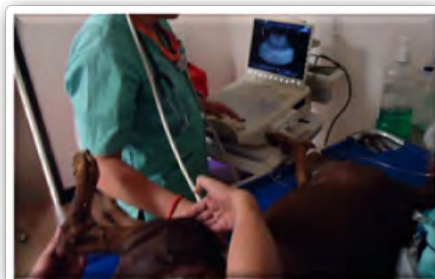
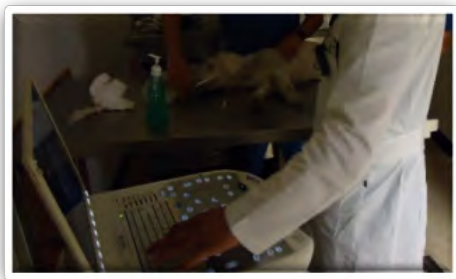


- Choque anafiláctico (anafilaxia): ocurre falla circulatoria aguda por falta de liberación de histamina. Se da como resultado de una reacción inmunológica. Las sustancias liberadas son histamina, bradici-nina, serotonina. Las reacciones observadas por picaduras de algunos insectos, las reacciones de incompatibilidad por transfusión sanguínea, ciertos fármacos como las penicilinas, algunos depresores del SNC como la acepromacina, ketamina, se han visto involucrados en este tipo de choque
- Choque séptico (bacteriano): puede observarse en casos de quemaduras contaminadas, traumatismos extensos, peritonitis por perforaciones intestinales traumáticas o de cualquier tipo, choque hemorrágico, etc.
- Choque cardiogénico: generado por cualquier causa que interfiera con el llenado y vaciamiento de las cámaras cardíacas
- Choque obstructivo: el compromiso de la dinámica circulatoria se da por un impedimento o restricción al retorno venoso en la circulación general central, las causas más frecuentes son: neumotórax, efusión pleural, hernia diafragmática. Compresión de las venas cavas.

TRAUMA ABDOMINAL

El trauma de abdomen es una consecuencia frecuente del trauma múltiple, probablemente la causa más común es ocasionada por peleas con otros animales, pero también se presenta por caídas, atropellamientos y agresiones por partes de las personas. Las fuerzas que se aplican sobre el abdomen y sus órganos macizos y huecos son de compresión, separación, penetración, aceleración y desaceleración de sus medios de sostén.

El trauma contuso al abdomen produce compresión, distensión y desgarro de los tejidos producto de los cambios en la aceleración y deformación de los tejidos. Las lesiones hepáticas y esplénicas son comunes en el trauma abdominal debido a fuerzas de compresión durante un atropellamiento, o una sobre presión que produce la ruptura de la vejiga urinaria. Todas las heridas abdominales por peleas gato-perro o perro pequeño- perro grande deben ser depiladas para un examen cuidadoso y en seguida tratadas como de gran severidad y con compromiso peritoneal, mientras no se pruebe lo contrario.



Figuras 1, 2 y 3. Observe las imágenes que representan la técnica de urgencia para la confirmación o descarte de hemorragias abdominales en casos de traumatismo. Se denomina A-FAST (Abdominal Assesment with Sonography for Trauma) y consiste en una evaluación rápida de derrame en 4 sitios específicos: cuadrante superior derecho (entre el diafragma y el hígado), estómago y bazo, esplenorenal y pélvico (craneal a la vejiga). A la izquierda paciente Poodle atropellado (figuras de laparotomía exploratoria en sección de trauma abdominal), al centro paciente Doberman igualmente atropellado que presentó adicionalmente TCE y contusión pulmonar y a la derecha felino que sufrió una caída de 5 metros.

LISTADOS FACTORES A CONSIDERAR PARA REALIZAR UNA LAPAROTOMÍA EXPLORATORIA

- Traumatismos abiertos o penetrantes
- Dolor abdominal severo, abdomen en tabla y descompresión positiva grave
- Choque de origen no explicado
- Silencio abdominal, ileo o parálisis gastro intestinal
- Evisceración de órganos u omento
- Presencia de sangre en estómago, vejiga o recto

Otros hallazgos sugerentes de compromiso abdominal en pacientes politraumatizados son: hematomas en la pared, fractura de las ultimas costillas, lesiones del segmento lumbar o hematomas perineales, hematoma alrededor de la cicatriz umbilical, marcas de neumáticos, grasa en el pelaje y desgarró del tejido subcutáneo que deben ser interpretados como un accidente automotor.

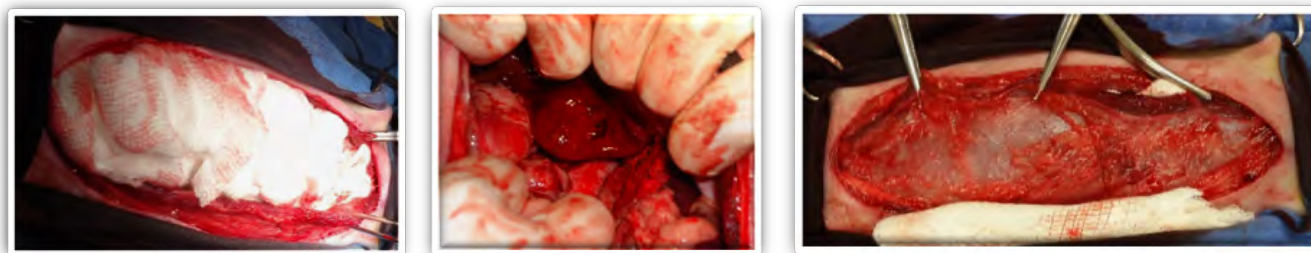
- **Abdominocentesis y lavado peritoneal diagnóstico:** las indicaciones para realizar estos procedimientos diagnósticos son:
 - » Pérdida de talle seroso en las radiografías abdominales
 - » Heridas traumáticas no penetrantes
 - » Choque inesperado o sin respuesta a la terapia
 - » Vómitos explosivos
 - » Ictericia no hemolítica
 - » Anuria, disuria, estranguria
 - » Dolor abdominal excesivo

La abdominocentesis puede realizarse con una mariposa de 21 G, una llave de tres vías y una jeringa de 10ml. La técnica más frecuente consiste en puncionar caudal a la cicatriz umbilical y aspirar, si el resultado es negativo, se puede repetir la técnica en los cuatro cuadrantes del abdomen; debe considerarse que se requieren al menos 10ml/kg de líquido libre dentro del abdomen para que pueda ser detectado. El lavado peritoneal diagnóstico es similar al anterior, pero se infunden 20/25ml/kg de solución salina tibia, después el paciente debe ser gentilmente rotado sobre sí mismo o puesto a caminar para finalmente colectar el líquido en una jeringa de 50ml. El líquido colectado puede ser evaluado para medición de:

- Densidad
- Hematocrito
- Creatinina
- Citología



- Proteínas
- Glucosa
- Bacterias
- Fibra vegetal
- Cultivo
- Antibiograma



Figuras 4, 5 y 6. Observe a la izquierda una hemorragia parenquimatosa (hepática) consecuencia de un atropellamiento en un paciente Poodle, macho de 1 año, al centro se observa “el empaque” de la cavidad abdominal para contener la hemorragia con múltiples compresas y por último el “selle” momentáneo del abdomen con la pared muscular. La decisión de ingresar al quirófano debe basarse en factores como: tipo de traumatismo, parámetros cardiovasculares, hematocrito, confirmación de hemorragia activa e hipotensión refractaria al tratamiento de reanimación.

TRAUMATISMO TORÁCICO

70

El traumatismo torácico en los pequeños animales ocurre como resultado de atropellamientos, caídas, peleas o agresiones humanas. Las lesiones que afecten sólo al tórax son menos frecuentes y corresponden por lo general a lesiones con proyectiles o armas blancas. En general, si se sospecha de traumatismo torácico, deben descartarse también anomalías abdominales, musculoesqueléticas y neurológicas.

- Clasificación del trauma torácico
 1. Trastornos mecánicos de la ventilación: puede ser producido por fracturas de costillas, tórax inestable y hernia diafragmática
 2. Síndrome de ocupación pleural: neumotórax, hemotorax, quilotórax, hernia diafragmática
 3. Alteración al flujo de aire: obstrucción, colapso o ruptura de la vía aérea
 4. Alteración de la hematosis: contusión pulmonar, edema alveolar, síndrome de distress respiratorio agudo
 5. Alteración de la perfusión: contusión cardíaca, insuficiencia cardíaca aguda, hemorragia

Las lesiones traumáticas del tórax pueden clasificarse en: traumatismos romos o contusos, traumatismos perforantes y traumatismos mixtos

1. Traumatismo contuso: la causa más frecuente son los atropellamientos, caídas y agresiones humanas; en general se requiere un alto nivel de energía en el impacto para producir lesiones en la pared o en los órganos torácicos. Las lesiones más frecuentemente asociadas son: fracturas de costilla, neumotórax cerrado, contusión pulmonar, contusión cardiaca, ruptura de vías aéreas o de los grandes vasos
2. Traumatismo perforante: se produce principalmente por proyectiles o elementos punzocortantes, las lesiones que más frecuentemente se producen son: heridas de tamaño variable, neumotórax abierto, perforación o desgarro pulmonar, hemopericardio y hemotorax.

NEUMOTÓRAX TRAUMÁTICO

Se define como la acumulación de aire en el espacio pleural, puede ser consecuencia tanto de un traumatismo contuso, como de uno penetrante y es resultado de la ruptura del parénquima pulmonar o de las vías aéreas. El efecto del neumotórax sobre el intercambio gaseoso depende de la distensión pulmonar, la perfusión o el grado de colapso que resulta después del traumatismo. En circunstancias esperables, la zona colapsada se mantiene sin flujo, por lo que la perfusión se desvía hacia las regiones no lesionadas y de esa manera la hipoxemia no es grave. Inmediatamente después de un evento traumático agudo suele desarrollarse hipoxemia, que eventualmente desaparecerá a medida que el pulmón redistribuye la perfusión hacia las zonas parenquimatosas no dañadas. Habrá que considerar también la función previa del pulmón ahora afectado. En animales sanos que desarrollan 25% de colapso pulmonar posterior a un neumotórax, normalmente desarrollarán signología mínima y el evento será bien tolerado. Si el grado de colapso se encuentra entre 25-50%, los signos clínicos son evidentes. Cabe mencionar que si no se agregan factores que demanden o incrementen el consumo de oxígeno tisular el grado de disturbio gaseoso es bien tolerado y no representa riesgo vital. Cuando el colapso pulmonar supera el 50%, el paciente mostrará signos claros de disnea aun cuando tenga una demanda metabólica normal. Aquellos pacientes con alguna patología pulmonar o cardiaca previa pueden desarrollar serias complicaciones aún en los casos en los que el neumotórax sea leve.

El neumotórax simple que se produjo por la ruptura localizada del parénquima pulmonar tiende a sellar con el paso de las horas a medida que el volumen del pulmón afectado disminuye, lo cual favorece la cicatrización local.

El neumotórax puede clasificarse como abierto o cerrado dependiendo de la comunicación con la atmósfera:

- Neumotórax cerrado simple:
 - » La mayoría de los casos implica ruptura alveolar
 - » Puede ser consecuencia de un trauma como por fractura de costillas
 - » Disnea, taquipnea, restrictiva, angustia
 - » Respiración rápida y superficial
 - » Cianosis $SaO_2 < 70\%$
 - » Percusión del tórax hiperresonante
 - » Toracocentesis previa al estudio radiográfico
 - » Sólo hay compromiso respiratorio si el colapso pulmonar supera el 50%



» Radiografía confirmatoria del diagnóstico



Figuras... Observe en primer plano un caso de neumotórax simple cerrado severo, note la clásica imagen de “corazón flotante”, observe además enfisema subcutáneo dorsal, contusión pulmonar y colapso pulmonar en este paciente politraumatizado por mordeduras. A continuación observe la preparación previa de un felino que requiere toracocentesis, se aplicó sedoanalgesia ligera y se procedió; en ocasiones y cuando la vida del paciente esté en verdadero peligro puede realizarse sin rasurado o lavado previo. Finalmente observe la colocación de una mariposa 21 G en el tórax de este paciente Chihuahueño que sufrió un atropellamiento y neumotórax secundario

Tabla 2. Signos radiográficos del neumotórax

Frecuentes	Infrecuentes
<ul style="list-style-type: none"> • Desplazamiento dorsal del corazón • Visualización de las líneas pleurales viscerales • Área radio transparente ente el pulmón y la caja torácica • incremento de la opacidad pulmonar • debido a la atelectasia 	<ul style="list-style-type: none"> • línea radio transparente que esboza porciones de la silueta cardiaca • desviación mediastino • diafragma aplanado o en toldo (neumotórax a tensión)

- Neumotórax abierto:
 - » Si el diámetro del orificio es igual o superior a dos tercios del diámetro de la tráquea, el colapso pulmonar es severo y el paciente puede desarrollar paro cardiorrespiratorio inminente
 - » Cubrir la herida de inmediato lo transforma en un neumotórax simple cerrado
 - » Emplear apósitos o compresas estériles ya adicionar gel estéril o en su defecto vaselina
- Neumotórax a tensión:
 - » Ocurre gracias a la formación de un lengüeta de pulmón que permite la entrada de aire pero no su salida (válvula de una vía)
 - » La presión pleural supera a la atmosférica, de ahí su nombre

- » Existe una desviación de las estructuras del mediastino y una compresión notable de los grandes vasos, lo que al final reduce dramáticamente el retorno venoso, lo cual produce colapso cardiopulmonar que produciría la muerte

Contusión pulmonar: es la lesión más común en pacientes con traumatismo torácico, y puede asociarse con neumotórax, hemotorax y fractura de costillas. El mecanismo básico implica ruptura de las paredes alveolares y hemorragia del parénquima hacia el lumen del alveolo lo que dificultará el intercambio gaseoso. Si el traumatismo se produce cuando el paciente tenga su fase inspiratoria el daño alveolar será mayor, contrario a si se encuentra en fase espiratoria. El examen radiográfico muestra un incremento de la densidad pulmonar, aunque no existe correlación de dicho hallazgo con la magnitud del daño tisular y adicionalmente estos cambios se observan con mayor claridad pasadas 24-48 hrs. el tratamiento incluye, por supuesto, oxigenoterapia, adicionalmente pueden emplearse antibióticos para prevenir complicaciones bacterianas especialmente si se empleara ventilación o sondeo, los corticosteroides no han demostrado mejorar la recuperación del paciente y sus uso es controversial, puede emplearse manitol y otros diuréticos si el edema alveolar es grave, deben emplearse con precaución en pacientes descompensados.

Los pacientes con traumatismo torácico, desarrollarán al menos una de las lesiones anteriores y es importante considerar los siguientes puntos:

1. Asegurar una vía aérea permeable es mandatorio
2. Establecer una buena ventilación, velar por una adecuada oxigenación
3. Valorar la función cardíaca y descartar arritmias potenciales
4. Vigilar de forma estrecha la terapia de fluidos, ya que está en riesgo de inducir edema en el pulmón afectado
5. Ningún estudio de diagnóstico debe anteceder a la estabilización del paciente

NOTA: el desarrollo de los temas referentes a Traumatismo Craneoencefálico y Traumatismo Medular Agudo serán parte de la colaboración escrita del Dr. Rodrigo Gutiérrez Quintana



REFERENCIAS

- ◇ Manual de traumatología y memorias del Taller LAVECCS Trauma, Ciudad de México, 2014
- ◇ West J., Murdock, A method for evaluating field Triage criteria. *Journal of Trauma* 1986-, 26: 655-659
- ◇ Champion H., Trauma Score. *Critical Care Medicine*, 1981: 9(9) 672-676
- ◇ Crowe DT., General approach to the trauma patient. *Proceedings of the 5º. International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium; 1996, San Antonio, Texas*
- ◇ Driessen B., fluid Therapy for the traumatized patient. *Journal of Veterinary Emergency and Critical care; 4-16:276-299*
- ◇ Holt DA., Management of the trauma patient. *Proceedings of the 7º. International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium; 2000, Orlando, Florida*
- ◇ Bliven Maura, Feb 1981. Animal health Technicians in Emergency Hospitals. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice, Vol. 11:1, 9-22*
- ◇ Devey Jennifer e Cardoso Rabelo, 2005. Estableciendo a clínica de emergencia en: *Fundamentos de terapia intensiva veterinaria em pequenos animais*
- ◇ Wingfield Wayne, 2002. Equipping an Emergency/and critical care Veterinary hospital. *The Veterinary ICU Book: teton newmedia*
- ◇ Joseph Bojrab. *Técnicas actuales en cirugía de pequeños animales, IV edición, Editorial Intermedica, 2000*
- ◇ Maingot y Zinner, *operaciones abdominales, editorial médica panamericana, Madrid, 1998*
- ◇ Shara R., technique for management of bite wounds of the thoracic Wall in small dogs. *Veterinary Surgery* 1997
- ◇ Shapiro, Harrison. *Aplicaciones clínicas de la terapéutica respiratoria. México, 1979*
- ◇ Faggella Alicia, 1994. First aid, transport and Triage. *Emergency medicine. The Veterinary clinics of north america. Small animal practice vol 24;6*
- ◇ Bojrab M.J., *fisiopatología y Clínica Quirúrgica en animales pequeños. Editorial intermedica, 1996*
- ◇ Mele esteban y Lopez Adriana. *Manejo inicial del paciente traumatizado, Trauma en pequeños animales, Luis Tello, Editorial intermedica, 2007*

TOP TEN EN MEDICINA DE URGENCIAS

10 ERRORES COMUNES

Autor: Dr. Pedro Mora
pedro.mora@banfield.net

INTRODUCCIÓN

La medicina veterinaria de urgencias es un área que demanda de parte del clínico un alto grado de entendimiento teórico y al mismo tiempo una gran capacidad de actuar y tomar decisiones en momentos complicados o estresantes. Todas las valoraciones del Médico Veterinario de urgencias se dan en tiempo real e incluyen, entre otras cosas, los antecedentes clínicos del paciente, el examen físico y toda la información surgida de las primeras pruebas de laboratorio, todo lo anterior, de forma simultánea, y además de ello, habrá que interactuar con un cliente perturbado y ansioso.

Antes este escenario “caótico” es frecuente que se cometan errores de apreciación clínica y diagnóstica, que se pasen por alto signos clave que indiquen el origen de la patología, que se autogenera una visión cerrada y dirigida del paciente, que se preste más atención a las conductas del cliente, o bien, que no se cuente con el entrenamiento adecuado.

A continuación describiremos sólo algunos de los errores u omisiones más frecuentes en el área de urgencias, que van desde deficiencias en el entrenamiento, decisiones equivocadas en momentos equivocados, hasta casos de auténtica mala práctica.

El presente escrito tiene como objetivo mostrar a los clínicos, los errores más frecuentemente encontrados en un hospital de enseñanza, de acuerdo a la experiencia del autor, este ambiente es particularmente sui generis frente al que se desarrolla en una clínica o consultorio pequeño, aun así existen algunas semejanzas, y en todo caso, **cada uno de los lectores tendrán su propia lista de Top Ten en urgencias!**

En realidad, los errores que se cometen dentro del área de urgencias son una combinación que resulta de la falta de entrenamiento y claridad en la organización del equipo médico. Quizás sea el hecho también, de que el Médico Veterinario de Emergencias debe realizar una de las tareas más complejas dentro de la práctica clínica y conjuntar todos sus conocimientos en un mismo momento de crisis, lo que se convierte en un verdadero reto. La forma en la que medimos los errores en el área de urgencias, se magnifica debido al potencial de desarrollar complicaciones graves e incluso muerte.

ERROR NO. 1

**¡NO CONTAR CON EL EQUIPO E INSTALACIONES MÍNIMAS INDISPENSABLES,
NO REMITIR AL PACIENTE!**

La atención de urgencias es una de las áreas de la Medicina Veterinaria que demanda una gran cantidad de equipo e instalaciones adecuadas. En América Latina no se cuenta con una cantidad suficiente de clínicas o centros de atención de urgencias y dicha atención se encuentra limitada en muchos sentidos. Son pocos los centros veterinarios que cuentan con el equipo, los insumos, el personal o las instalaciones idóneas para dichos fines.

Por otro lado, la remisión de pacientes que presenten patologías de urgencia que han rebasado las capacidades de logística, personal o tratamiento que el veterinario de medicina general puede atender,

75



sigue siendo pobre. No existe una verdadera cultura de remisión y/o colaboración con el Veterinario de urgencias, y por el contrario, una vez que el paciente se remite se pierde por completo el trabajo realizado con el médico anterior y toda la valiosa información acumulada. Aún hay una brecha importante en la recolección y organización de expedientes clínicos que puedan ser trasladados junto con el paciente y, en muchas clínicas, sencillamente no se cuenta con ello. Será labor de todo el gremio Veterinario el modificar con el tiempo estas costumbres que retrasan el desarrollo de la práctica de Medicina Veterinaria en urgencias en nuestros países.

Esta es una lista de los insumos mínimos indispensables para ofrecer una atención de urgencia de calidad (tomado de Manual de Atención Trauma, LAVECCS, México, 2014):

EQUIPAMIENTO

Recientemente la American Animal Hospital Association (AAHA) y la Veterinary Emergency and Critical Care Society (VECCS) ha implementado una guía respecto al equipamiento y condiciones requeridas para las diferentes categorías de proveedores (<http://veccs.org/guidelines.php>)

Lista de procedimientos de emergencia veterinarios

1. Diagnósticos y manejo de emergencias que amenazan la vida

- Reanimación cardio pulmonar
- Traqueotomía de emergencia
- Suplementación de oxígeno
- Ventilación asistida

2. Monitoreo

- Electrocardiograma
- Presión arterial
- Presión venosa central
- Oximetría de pulso
- Estetoscopio esofágico

3. Tratamiento del choque circulatorio

- Cristaloides
- Coloides
- Sangre y hemoderivados
- Transportadores de oxígeno

4. Cirugía de emergencia

- Hemostasis quirúrgica

- Desbridamiento de heridas y vendajes
- Estabilización de lesiones musculo esqueléticas
- Cirugía torácica, abdominal y neurocirugía o la posibilidad de derivar para estos procedimientos.

5. Anestesia y analgesia

- Opioides, AINES
- Anestesia inhalatoria
- Monitoreo anestésico (electrocardiograma, estetoscopio esofágico, presión arterial, oximetría)

6. Laboratorio

- Hemograma completo, urea, creatinina, solidos totales, examen de orina
- Tiempos de coagulación
- Electrolitos (NA,K,CL)
- FIB/FELB
- Citología
- Examen fecal
- Bioquímica completa
- Adicionales (gases sanguíneos, cultivo microbiológico e histopatología)

7. Diagnóstico por imágenes

- Radiología, ultrasonografía, endoscopia

ERROR NO. 2

¡NO CONTAR CON UN EQUIPO HUMANO BIEN ENTRENADO, NO INCLUIR A TODO EL PERSONAL Y ALUMNOS EN EL ENTRENAMIENTO!

Una de las deficiencias más comunes en el área de urgencias veterinarias es que debido a la falta de entrenamiento y familiarización con las prácticas o procedimiento clínicos, la atención del paciente se convierte un verdadero caos. Por un lado, no existe una verdadera organización del equipo humano de urgencias y por otro, no se designa un líder que dirija las maniobras de atención clínica.

Siempre será mandatorio que todo el equipo del hospital reciba un entrenamiento adecuado, definir quién hace que, designar al (la) líder que indique cómo y qué acciones han de realizarse con el paciente.

Otro aspecto a considerar, y que frecuentemente pasa por alto, es que la tendencia actual es la de incluir a TODO el equipo humano que labora en una clínica u hospital en la recepción del paciente grave. Nunca pensamos que un telefonista o recepcionista bien entrenado puede representar la di-



ferencia entra la vida y la muerte para el paciente. Piense en un perro que recién consumió un frasco entero de 20 pastillas de diclofenaco 500 mg y realiza una llamada a su clínica. Si su recepcionista está entrenado(a) le hará las siguientes preguntas:

1. ¿Hace cuánto tiempo se mascota consumió las pastillas?
2. ¿Cuánto miligramos se encuentran en las pastillas?
3. ¿Tiene usted disponible agua oxigenada en casa?
4. ¿A qué distancia se encuentra usted de nuestra clínica?
5. ¿A usted administrado algún producto por vía oral?
6. ¿El medicamento en cuestión es de acción prolongada?
7. ¿Su mascota ha tenido algún síntoma emergente?

Reflexione acerca de los escenarios posibles si es que el familiar de la mascota comenta que hace 20 minutos el paciente ingirió las pastillas y que le tomará al menos 2 horas antes de poder llegar a su clínica...su recepcionista podría prescribir al cliente 5 ml/kg de agua oxigenada, provocar el vómito y probablemente no habrá consecuencias fatales.

En nuestro hospital, el personal de recepción (Coordinador de Servicios al Cliente) recibe un entrenamiento periódico que incluye los siguientes aspectos:

- Tener una lista de tóxicos comunes en el ambiente de casa
- Indicaciones inmediatas para consumo de tóxicos (inducir vómito o no)
- Aprender a realizar preguntas útiles para recolectar información valiosa
- Aprender a identificar pacientes graves en el área de recepción
- Aprender a utilizar un lenguaje sencillo y empatizar con el familiar angustiado

El mismo panorama debe contemplarse para el alumnado (o voluntariados en hospitales pequeños) ya que invariablemente podrá y deberá participar de los proceso de atención de urgencia. En algún momento requeriremos el apoyo de nuestros alumnos y siempre será mejor si ellos o ellas saben que es lo que esperamos de su parte y tienen claro cuál será su rol en la atención del paciente. En muchas ocasiones he escuchado al clínico veterinario decir que nunca le confiaría a un alumno(a) la atención o alguna parte del proceso de atención urgente, eso ocurre, en parte porque no hemos dedicado tiempo a su entrenamiento. Considere que el entrenamiento adecuado del alumnado representa una inversión para su clínica o centro hospitalario, siempre se requiere un par de manos adicional y el hecho de estar entrenando y retroalimentando personal termina por enriquecer nuestra práctica.

ERROR NO. 3

¡SENTIRSE INCÓMODO(A) AL DAR MALAS NOTICIAS...QUIÉN Y CÓMO LE DECIMOS A LA FAMILIA QUE SU MASCOTA PUEDE FALLECER O YA FALLECIÓ!

Es frecuente que el clínico de urgencias que carece de experiencia, experimente cierto grado de ansie-

dad o miedo al enfrentar situaciones con pacientes graves o familiares angustiados. En ese sentido, cobra gran relevancia que en el proceso de formación y educación veterinaria, los alumnos nunca reciben capacitación concerniente a inteligencia emocional, habilidades de comunicación o modelos efectivos de consulta.

Actualmente, existen un sinnúmero de actividades de educación continua y literatura dedicadas a mejorar aspectos de comunicación, lenguaje corporal y empatía

En nuestro hospital contamos con un sistema de entrenamiento para efectuar una consulta efectiva denominado Calgary-Cambridge que ha sido adaptado de medicina de seres humanos. Por otro lado, el aprender a enfrentar una situación estresante como lo es atender un paciente grave al que no logramos estabilizar o identificar la causa primaria, requiere una combinación de temple, determinación y sólidos conocimientos y habilidades clínicas, por lo cual, no es sencillo y puede decirse que es un arte.

Al momento de informar a la familia del paciente el estado de su mascota, debe emplearse un lenguaje oral claro, conciso y sencillo; por un lado el familiar debe entender claramente la gravedad de la situación y por otro, debemos evitar palabras o frases ambiguas, redundantes o con una alta carga de jerga médica. Es mejor decir: su mascota ha fallecido, que decir, su mascota no está más con nosotros, o se ha ido a un mejor lugar...!

Una situación similar puede observarse cuando el clínico de urgencias no tiene claro cuál es la causa del padecimiento, no ha conseguido estabilizar al paciente o ha fracasado en sus intentos de reanimación. En dichos casos, muchos veterinarios optarán por justificar los hechos frente a la familia más que aceptar y francamente comunicar que no se sabe aún el diagnóstico definitivo. Debemos aprender a decir: no lo sé, pero estamos trabajando en ello!

ERROR NO. 4

¡EMPLEAR LA DOSIS COMPLETA DE CRISTALOIDES PARA RESUCITACIÓN, 60 – 90 ML/KG/HORA, NO REEVALUAR, NO FIJAR METAS, “CALCULAR FLUIDOTERAPIAS PARA 24 HORAS”, CLORURO DE SODIO PARA TODOS!

En el apartado de fluidoterapia y monitoreo para el paciente crítico describimos con detalle cuales son las tendencias actuales de fluidoterapia y la poca utilidad de aquellos esquemas de fluidoterapia para 24 12 o 24 horas en paciente críticos. La clásica recomendación de 60-90 ml/kg aparentemente es anecdótica y carece de todo fundamento clínico.

ERROR NO. 5

¡INDUCIR VOMITO DE FORMA INADECUADA EN EL PACIENTE INTOXICADO, NO SABER DAR INSTRUCCIONES AL TELÉFONO, NO REALIZAR LAVADOS GÁSTRICOS!

La atención del paciente intoxicado es más complejo de lo que podría suponerse y existen diversos lineamientos de atención que deben incluirse en todo manejo, a continuación se muestra una lista de manejos que se omiten o se recomiendan de forma incorrecta:

1. No obtener una historia toxicológica completa
2. No conocer con exactitud la sustancia ingerida y en caso de que resulte un fármaco, no conocer el miligramaje



3. No saber el tiempo transcurrido después de la ingesta
4. No dar importancia a las características especiales del fármaco (acción prolongada, liberación prolongada)
5. No conocer la información de primera mano que debe conocer el familiar en caso de que se comunique previamente al hospital
6. No conocer si está o no indicado el lavado gástrico
7. No conocer si está o no indicada la inducción del vómito
8. DEBE inducirse emesis sólo si:
 - » Ha transcurrido menos de una hora desde la ingestión del tóxico
 - » Se desconoce el tiempo de ingestión, pero el paciente se mantiene asintomático
 - » Cuando haya ocurrido ingestión de alguna sustancia conocida por permanecer mucho tiempo en el estómago y el paciente se mantiene asintomático (uvas, pasas, chocolate, chicles con xilitol)
9. NO debe inducirse emesis si:
 - » El paciente ha ingerido alguna sustancia corrosiva: limpiadores, desengrasantes, detergentes, sosa caustica
 - » El paciente ha ingerido algún derivado del petróleo: aceite para auto, gasolina, queroseno
 - » Cuando el paciente se encuentre sintomático: convulsiones, parálisis, temblores, colapso
 - » Cuando presente algún riesgo preexistente para desarrollar neumonía por aspiración (parálisis laríngea, megaesófago, neuromusculares, braquicéfalo)
10. No saber que el agua oxigenada está contraindicada en los gatos como emético ya que genera gastritis hemorrágica severa
11. No saber que algunos remedios caseros para la inducción de vómito están relativamente contraindicados: sal, jarabe de ipecacuana, mostaza, estimular el reflejo nauseoso de forma manual
12. No saber que el carbón activado no tiene ningún efecto adsorbente en los siguientes casos: ingestión de etilenglicol, alcohol, metanol, metales pesados

ERROR NO. 6

¡NO SABER RECONOCER A UN PACIENTE DE EMERGENCIA, OMITIR EL ABCD, NO SABER HACER UN TRIAGE CORRECTO, NO SABER IDENTIFICAR SIRS, SEPSIS, CHOQUE!

Los conceptos relacionados a choque, SIRS están descritos en el apartado de Pacientes politraumatizados.

ERROR NO. 7

¡REALIZAR MANIOBRAS DE RCP DE FORMA INADECUADA, HACERLO CUANDO YA NO ESTÉ JUSTIFICADO, "SÍNDROME DEL AMONTONAMIENTO!"

Los lineamientos más actuales y aceptados con respecto al RCP y en los cuales el autor se basa están disponibles en: Journal Latinoamericano de Medicina Veterinaria de Emergencia y Cuidados Intensivos. Some Topics on CPR: What we know and what we don't, 4 (4) 2012, pp. 205-218

Con respecto al "síndrome de amontonamiento" podemos decir que está relacionado con la conducta de ansiedad y estrés que genera en el equipo médico un paciente grave que desarrolla paro cardíaco, paro respiratorio o ambos. Es frecuente presenciar caos, desorden y reacciones de impulsividad durante las maniobras de reanimación, lo que se agrava si es que no existe alguna persona que dirija los esfuerzos de resucitación. Los médicos, residentes y alumnos se congregan alrededor del paciente y en ocasiones, terminan por obstaculizar el trabajo del compañero, más que colaborar durante dichas maniobras.

ERROR NO. 8

¡NO REALIZAR TORACOCENTESIS INMEDIATA, SOMETER AL PACIENTE DISNEICO A ESTUDIOS DE DIAGNÓSTICO POR IMAGEN, NO SABER IDENTIFICAR EL ORIGEN DE LA DISNEA!

Algunos Veterinarios encuentran que los pacientes disneicos son un verdadero desafío, y lo son, sin embargo, en algunas ocasiones la dificultad respiratoria grave en el perro representa un episodio de miedo y ansiedad en el equipo médico, y con ello, decisiones y manejos equivocados. La toracocentesis es un procedimiento relativamente sencillo y no requiere una gran cantidad de equipo; la clave es no caer en la tentación de realizar un estudio radiográfico previo, que por un lado pone en peligro la vida del paciente, y por otro, no ayuda en el proceso terapéutico. Por el contrario, la toracocentesis, es tanto diagnóstica, como terapéutica. Idealmente debe realizarse de forma aséptica, con un rasurado, lavado y embrocado previo, incluso se recomienda realizar un adecuado bloqueo intercostal, sin embargo, es válido realizarla sin estas medidas de asepsia, si el paciente se encuentra realmente grave y en riesgo de morir.

No debe pasarse por alto, que un buen examen clínico e historia completa permite al médico identificar el origen de la disnea; por ejemplo, si el paciente es un felino siamés con disnea, el principal diagnóstico diferencial es asma, otro caso sería, un perro gerente de raza pequeña, donde la principal sospecha es insuficiencia cardíaca congestiva, etc.

Finalmente, y como lo comentamos con anterioridad, NUNCA un estudio de diagnóstico debe poner en riesgo la vida del paciente crítico. No está justificado realizar estudios de radiología en pacientes disneicos. No debe forcejearse con ellos y siempre debe considerarse la intubación en caso de que desarrollen fatiga respiratoria.

ERROR NO. 9

¡NO APLICAR SEDOANALGESIA, PELEAR CON LOS PACIENTES, RESISTIRSE A INTUBAR!

Muchos de los pacientes de urgencia, se encuentran politraumatizados, por lo que el dolor, la ansiedad y el miedo son parte de su comportamiento; se comportarán de forma defensiva y en ocasiones,



francamente combativa. Por ello es indispensable practicar siempre sedoanalgesia en estos pacientes. Existen múltiples combinaciones de sedantes, tranquilizantes, hipnóticos o inductores que pueden aplicarse en el momento indicado. Fenotiacínicos, benzodiazepinas, opiodes, son ejemplos de ellos. NUNCA debe de forcejearse con el paciente politraumatizado y de hecho, la sedoanalgesia es parte de su manejo inmediato.

ERROR NO. 10

¡NO MONITOREAR O DAR SEGUIMIENTO AL PACIENTE GRAVE HOSPITALIZADO, NO SABER INTERPRETAR LOS MONITORES Y LAS PRUEBAS DE LABORATORIO, NO MIRAR A TODO EL PACIENTE!

Los lineamientos del monitoreo intrahospitalario se encuentran en el texto de Fluidoterapia y monitoreo intrahospitalario en el paciente crítico.

CONCLUSIONES

Esta es sólo una pequeña muestra de todas las imprecisiones que existen alrededor de la atención del paciente de urgencia, naturalmente que habrá muchas más y en la medida en que sean reconocidas, podrán ser corregidas y eliminadas de la práctica cotidiana. Al final del día, cada uno de ustedes tendrá su propio Top Ten.

FLUIDOTERAPIA Y MONITOREO INTRAHOSPITALARIO DEL PACIENTE CRÍTICO

Autor: Dr. Pedro Mora
pedro.mora@banfield.net

INTRODUCCIÓN

Es bien sabido que, en general, el Médico Veterinario que atiende pacientes de urgencia o en condición crítica, se enfoca y dirige todos sus esfuerzos en realizar un diagnóstico apropiado y, si puede, un tratamiento efectivo, sin embargo, podemos decir, sin temor a equivocarnos que, en ocasiones, el monitoreo intrahospitalario de nuestros pacientes graves carece de formalidad y una metodología apropiada. Afortunadamente son muchas las herramientas que podemos utilizar para mantener una vigilancia estrecha de aquellos pacientes críticos, y mejor aún, algunas de ellas no requieren inversiones o instalaciones complejas o costosas, están por decirlo de forma literal, al alcance de nuestras manos. En America Latina y en todavía un gran número de clínicas veterinarias, el monitoreo intrahospitalario adecuado, sigue siendo una deuda histórica que mantenemos con nuestros pacientes, quizás sea por falta de capacitación, falta de personal, falta de equipo e incluso mala práctica, que el objetivo terapéutico de hospitalización no puede cumplirse cabalmente.

En nuestro hospital hemos analizado y resuelto que la mejor manera de atender a nuestros pacientes hospitalizados es a través de equipos de trabajo perfectamente coordinados en donde cada uno de los miembros tenga clara su función y que adicionalmente no estén asignados a ninguna otra área del hospital. La vieja práctica de ingresar un paciente y plasmar en la hoja terapéutica las indicaciones para 24 horas resulta, por decir lo menos, obsoleta para la actualidad. Más adelante analizaremos, por ejemplo, las nuevas tendencias en la formulación de hojas terapéuticas y el diseño de terapias de fluidos novedosas y altamente eficaces para aquellos pacientes que se encuentran severamente descompensados. Describiremos también los elementos o parámetros vitales que deben incluirse en las hojas terapéuticas y de indicaciones hospitalarias, de manera que sean claras, razonables, realizables, medibles y útiles para el clínico responsable.

DINÁMICA DE FLUIDOS CORPORALES Y DISTRIBUCIÓN CAPILAR

La distribución de los líquidos corporales ocurre gracias a los fenómenos fisiológicos (que no son objeto de este escrito) que se han descrito históricamente tanto en medicina de seres humanos, como en medicina veterinaria. La aplicación clínica consiste en entender que si el médico infunde cierta cantidad de cristaloides en el espacio intravascular, será el tamaño y la carga eléctrica de las partículas infundidas lo que determinará la velocidad de distribución de ese volumen hacia el intersticio, esto, considerando que el paciente presenta un estado general de salud adecuado y que la permeabilidad de sus membranas es óptima. Recuerde que aquellos pacientes que se presentan en estado de urgencia presentarán alteraciones importantes en los fenómenos de permeabilidad y distribución de fluidos. Las únicas sustancias que pueden atravesar libremente la membrana capilar son el oxígeno y el dióxido de



carbono, su perfil de liposolubilidad les otorga la cualidad de no requerir ningún mecanismo de transporte desde las membranas celulares (el Co₂ es 100 veces más liposoluble que el oxígeno). El agua, los electrolitos y la glucosa se desplazan de acuerdo a las necesidades del compartimento intersticial y en general permanecen en el espacio intravascular un promedio de 30 minutos, así que si el objetivo primario es elevar de manera sostenida el volumen circulante, los cristaloides no son la mejor opción. Por el contrario, los coloides y en especial la albumina pueden ejercer un efecto expansor importante y su duración dentro del espacio intravascular varia, dependiendo del coloide empleado, desde 72 hrs hasta 28 días o más. Recuerde que la presión osmótica de los coloides es un factor a considerar dentro de los esquemas de fluidoterapia (por ejemplo, si usted infunde 100 ml de Hestar® (pentalmidón) a un paciente, el efecto real de expansión plasmática será de aproximadamente 200 ml, debido en parte a sus efectos atrayentes de agua y un fenómeno fisiológico conocido como Efecto Gibbs-Donnan).

Expansión Plasmática

Transfusion 10, 2010

	Expansión plasma (mL)	Volumen infundido	Modificación de volumen intersticial (mL)	Expansion de espacio intracelular
Albumina 5%	1000	1,000		
Albumina 25%	1000	250	-750	
Dextrosa 5%	1000	14,000	+3700	9300
Hartman	1000	4,700	+3700	
HES 130/0.4	1000	1,000		






Figura 2. Expansión plasmática medida en mililitros después de la infusión de diversos cristaloides y coloides. Observe que los cristaloides requieren grandes cantidades para modificar muy poco el volumen circulante y al mismo tiempo generan graves complicaciones en el intersticio.

TENDENCIAS ACTUALES EN FLUIDOTERAPIA

Hasta hace no mucho decíamos que algunos pacientes graves que requirieran fluidoterapia de reanimación debían recibir una combinación de cristaloides y coloides, y en general, esa premisa era aceptada por la comunidad veterinaria dedicada a la medicina de urgencias, sin embargo, estudios más recientes han demostrado, al menos en pacientes humanos con sepsis, que la reanimación con sólo cristaloides ha demostrado ser igual de efectiva que combinada con coloides y que en el segundo caso, las posibilidades de desarrollar complicaciones renales eran más altas al emplear coloides.

Por otro lado, existía el paradigma de que los parámetros y datos del examen físico o las pruebas

de laboratorio resultaban completamente confiables, exactos y objetivos al momento de establecer un esquema de fluidoterapia para el paciente crítico. La realidad es que no es así. Por otro lado, es indispensable que el clínico veterinario de emergencias conozca y domine todos los datos constantes del contenido y distribución de agua corporal. Recordar que alrededor del 60-75% del peso vivo de un perro o gato está representado por agua, que las pérdidas sensibles de agua renal diaria ronda los 20-30 ml/kg, que sólo cuando ocurre una pérdida de cerca del 7% del volumen de agua intravascular es que se hace detectable clínicamente, es tan importante como establecer un abordaje diagnóstico o terapéutico adecuado. Al mismo tiempo, ahora sabemos que algunos de los parámetros de evaluación de deshidratación que antiguamente se consideraban infalibles, son altamente subjetivos (presencia de vómitos o diarreas, posición de los globos oculares, elasticidad de la piel, estado mental, mucosas, TLLC) y no son 100% confiables. Podemos decir que la exigencia actual es combinar los anteriores con datos más precisos como el hematocrito, las proteínas totales, la densidad urinaria, el lactato, el pH, electrolitos, presión oncótica, osmometría, etc.

Después de definir que nuestro paciente requiere una terapia de fluidos, debemos plantearnos la siguiente pregunta: se encuentra deshidratado o hipovolémico??. Si es el primer caso, el déficit de agua se encuentra en el espacio intersticial y generalmente es consecuencia de pérdida de agua sola o acompañada de cantidades variables de albumina o electrolitos, ejemplos de patologías asociadas son los vómitos y las diarreas, y sólo si es grave puede derivar en hipovolemia. Por otro lado, la hipovolemia se traduce como un paciente que puede o no haber cursado con deshidratación previa, con mucosas pálidas, alteraciones en el llene capilar, taquicardia, pulso débil y muy importante, hipotensión medida. La pérdida de volumen en este caso corresponde al espacio intravascular, que para mantenerse hemodinámicamente estable, tomará “agua prestada del intersticio”, y en este punto, es preciso decir que el espacio intersticial es “la alberca o almacén de agua” del cuerpo. Es en este momento, que el organismo echará mano de los mecanismos compensatorios al intentar normalizar el gasto cardíaco, la presión arterial y la oxigenación tisular, en detrimento, de la perfusión y la microcirculación.

EL IMPLEMENTAR UNA TERAPIA DE FLUIDOS EN UN PACIENTE DESCOMPENSADO DEBE TENER DETRÁS UN SOPORTE TEÓRICO, QUE EN TÉRMINOS GENERALES, INCLUYE LAS SIGUIENTES PREMISAS:

1. Al tratar la hipovolemia, buscamos revertir el desplazamiento de agua del espacio intracelular al intersticial y del intersticio al intravascular: todo lo que administre en una vena periférica atravesará el intersticio y terminará en el ambiente celular. Considere las potenciales complicaciones de la fluidoterapia mal razonada o laxamente monitoreada
2. Establezca los objetivos de iniciar la fluidoterapia: mejorar el aporte de agua y oxígeno a las células, corregir desbalances electrolíticos , el pH, restablecer la microcirculación, facilitar la difusión de fármacos y mantener una vía de acceso permanentemente disponible
3. Considere que algunos manejos terapéuticos deben emplearse sólo si el paciente se encuentra debidamente hidratado y monitoreado: como ejemplo citaríamos la aplicación de antiinflamatorios esteroidales o no esteroidales o procedimientos anestésico-quirúrgicos que tengan cierto margen de tiempo antes de ingresar al quirófano.





Figuras 2 y 3. Observe en ambas imágenes un paciente que ha desarrollado hematemesis tras haber recibido antiinflamatorios no esteroideos cuando se encontraba previamente deshidratado. Recuerde que es mandatorio restablecer la hidratación antes de emplear este tipo de fármacos y, por cierto, nunca combinarlos con un esteroide.

4. La planeación de la fluidoterapia en pacientes graves debe estar basada en los siguientes puntos:

- » Individualizada
- » Personalizada
- » Sin recetas, plantearla desde el inicio hasta el final en cada paciente
- » Debe ser cuantitativa y medible
- » Debe ser dinámica en el tiempo, replanteada cuantas veces sea necesaria, fijando metas de forma permanente
- » Plantear metas o “end points”, preguntarse qué es lo que se quiere mejorar, cuál es mi objetivo, qué parámetros voy a medir, cuántas veces...

5. Incluir estos parámetros en todo paciente:

- » Presión arterial
- » Lactato
- » Estado mental (APACHE)
- » Proteínas totales
- » Producción de orina
- » Saturación de oxígeno (opcional)

- » Gasto cardiaco (opcional)
 - » Osmolalidad
 - » Ácido base
6. Todo paciente hospitalizado considerado como crítico y que curse con déficit grave de agua corporal debe recibir una esquema de fluidoterapia dividido en 3 etapas:
- » Reanimación (resucitación): restablece la perfusión tisular, la entrega de oxígeno celular y muy importante, literalmente “resucita” las células que están muriendo. Cuánto, qué tipo de solución y por cuánto tiempo se administra, dependerá de la causa de choque
 - » Rehidratación: restablecer la deuda de agua al intersticio, promover la eliminación de metabolitos tóxicos y por lo general se emplean sólo cristaloides isotónicos
 - » Mantenimiento: diseñada para restablecer por completo las pérdidas patológicas por agua electrolitos, repone por completo el agua intracelular



Figuras 4 y 5. Observe a la izquierda este ejemplar de Welsh Corgi, hembra, 5 años, que ha desarrollado SIRS como consecuencia de piometra y tras haberse realizado OVH el paciente muestra taquicardia, taquipnea, mucosas congestionadas, leucocitosis grave y fiebre. En este caso, la implementación agresiva, precisa y monitoreada de fluidoterapia puede ser la diferencia entre la vida y la muerte. A la derecha observe este ejemplar de Yorkshire terrier que se presentó en estado de choque hipovolémico por gastroenteritis hemorrágica viral, el cual tuvo que someterse a fluidoterapia intraósea para la fase de reanimación (resucitación).

7. Si va a medir la producción de orina, considere el “Síndrome de la bolsa vacía”...este es obviamente un evento negativo y si está presente considere la anuria, pero no olvide los errores de colocación y manejo de la sonda. Recuerde que un paciente hemodinámicamente estable debe orinar 1-2 ml/kg/hora, que uno con oliguria producirá alrededor de <math><0.5\text{ ml/kg/hora}</math> y uno con anuria aproximadamente 0.25 ml/kg/hora



Figura 6. Observe este ejemplar de Collie, macho, 5 años, que ha sido diagnosticado con insuficiencia renal aguda por ingestión accidental de AINE's. En estos pacientes es mandatorio cuantificar la orina y con ello monitorear el progreso intrahospitalario.

(foto cortesía Dr. Luis Tello)

8. Si es que va a emplearse una terapia de fluidos en paciente previamente hipoalbuminémicos, reflexione acerca de las complicaciones potenciales: como la disminución de la presión oncótica del plasma y la expansión del intersticio, lo cual predispone a la aparición de derrame pleural y edema pulmonar. Tenga en mente la utilización de coloides sintéticos o albumina. El parámetro crítico de albumina es no menos de 2 gr/dL. La albumina humana no es tan efectiva y adecuada como el plasma fresco, sin embargo es mucho más barata y accesible; por otro lado, tiene como desventajas que puede generar reacciones anafilácticas agudas o tardías y sólo puede administrarse una sola vez
9. Actualmente manejamos un nuevo concepto denominado "Reanimación (resucitación) de bajo volumen o hipotensiva: que está basado en la utilización de cristaloides hipertónicos (sol NaCl 7.5%) que mejora rápidamente la volemia por efecto osmótico atrayente desde el intersticio, es rápido y tiene pocos efectos colaterales

DESHIDRATACIÓN VS HIPOVOLEMIA

Aunque en ocasiones pueden interpretarse como dos entidades iguales, no lo son, si bien es cierto que un paciente deshidratado puede encontrarse francamente hipovolémico, algunos pueden desarrollar sólo una de las dos alteraciones. Por ejemplo, piense en un paciente con una hemorragia arterial masiva que ha sido atropellado hace 30 minutos e ingresa al hospital por el área de urgencias; usted detecta taquicardia, taquipnea, palidez de mucosas, pulso débil y vacío, ahora la pregunta es, está deshidratado o está hipovolémico??...pongamos otro ejemplo, usted recibe un paciente que presenta 24 horas de vómitos y diarreas y en su evaluación física sólo detecta TLLC incrementado y retardo en la turgencia de la piel, el resto de los parámetros cardiovasculares está normal, la pregunta es, se encuentra deshidratado o hipovolémico??

La hipovolemia se hace manifiesta, desde el punto de vista clínico, hasta que el paciente ha perdido cerca del 25% del volumen circulante y normalmente no se traducirá, como habría de esperarse, en depresión mental o signos de descompensación orgánica, sino más bien en signos de ansiedad, salivación o taquicardia. Por otro lado, es factible que un paciente desarrolle ambas situaciones (deshidratación e hipovolemia) y estos son los casos que requerirán toda nuestra atención en el área de hospital, y de inicio emplearemos terapia de reanimación (resucitación) con bolos de cristaloides hasta que los parámetros hemodinámicos mejoren.



Figura 7. Observe en la imagen este ejemplar de Bóxer, macho, 7 años, por haberse deteriorado hace 24 horas y presentar vómitos, depresión y debilidad. Al momento del ingreso el paciente mostró FC 160 lpm, FR 35 rpm, pulso débil y vacío, un hematocrito de 15%, proteínas totales de 30 g/dL, PAM 60 mmHg, mucosas severamente pálidas y dolor abdominal severo. Fue diagnosticado con hemoabdomen masivo por neoplasia esplénica (hemangioma) sangrante y fractura de bazo.

FLUIDOTERAPIA BASADA EN METAS

La importancia de establecer metas u objetivos medibles de corto plazo en los pacientes graves obedece dos razones básicas: si implementamos una terapia demasiado agresiva podríamos generar complicaciones que no estaban presentes al inicio, por otro lado, si nuestra estrategia no cubre las demandas mínimas necesarias de dicho paciente, no mejoraremos en nada su condición. En ambos, casos, en nuestro intento por “rehidratar al paciente”, podemos incrementar la mortalidad.

PACIENTE EN CHOQUE
(con excepción de choque cardiogénico)

Desafío de volumen 10 ml/kg en 3 o 6 minutos de cristaloides (gatos o cachorros) ó 20 ml/kg/h de coloide en el 3er. Intento

**Mide lactato, mide TLLC <2 seg?, mide PAM
Observa el estado mental, mejora??**

**Mejora en el estado mental?, mide D.U.,
mucosas rosas, mejor pulso, FC estable**

NORMOVOLEMIA OBTENIDA!!
Evaluar otras constantes

Figura 8. Algoritmo de abordaje basado en metas para fluidoterapia en el paciente con choque. Se utiliza este abordaje con el objetivo de estabilizar parámetros hemodinámicos lo más rápido posible. La prueba de carga está basada en metas, donde se infunden 10 mL/kg en bolos de 3 minutos en perros y 6 minutos en gatos y cachorros. Se evalúa la producción de orina, la mejora del estado mental y la reducción de los niveles de lactato. Si la PAM no sube a más de 65 mmHg puede usarse bolo de 4 ml/kg de salina hipertónica 7.5%



Tabla 1. Efectos negativos de fluidoterapias planteadas de forma incorrecta.

“Demasiado agresivas” (clásico 80-90 ml/kg)	“Poco ambiciosas”
Heridas internas sangran de nuevo	La hipovolemia se perpetua
Dilución de los factores de coagulación	La acidosis se agrava
Disminuye la viscosidad de la sangre	Aparece la falla renal
Aparece edema pulmonar	Aparece la translocación bacteriana
Incrementa la PVC y el agua cerebral	Cae el gasto cardiaco, cae la presión arterial
Sube la mortalidad!!	La microcirculación empeora...y también sube la mortalidad!!

Tabla 2. Lista de cristaloides y coloides clasificados según su tonicidad, la fase de fluidoterapia más adecuada para utilizarlos y algunos ejemplos.

TIPO DE FLUIDO	EJEMPLOS
Cristaloide Isotónico / Reemplazo	<ul style="list-style-type: none"> • 0.9% NaCl • Normosol-R • Plasmalyte 148 • Plasmalyte A • Ringer lactato
Cristaloide Hipotónico / Mantenimiento	<ul style="list-style-type: none"> • 0.45% NaCl +/- dextrose • 5% dextrose in water (D5W) • Normosol-M • Plasmalyte 56
Salino Hipertónico	Salino 7% - 9%
Coloides	<ul style="list-style-type: none"> • Gelatinas (pentalmidón) • Plasma • Dextranos • HAES
Soluciones con Hemoglobina	<ul style="list-style-type: none"> • Oxyglobin

Tabla 3. Clasificación de los cristaloides según su tonicidad (fuerza osmótica) y algunas de sus características y efectos biológicos más importantes.

TONICIDAD	DEFINICIÓN
Isotónico	<ul style="list-style-type: none"> • Posee una osmolaridad similar a la sangre y al líquido extracelular • No causa deshidratación o edema de las células – eritrocitos
Hipertónico	<ul style="list-style-type: none"> • Osmolaridad mayor que la sangre y el extracelular • Puede deshidratar los eritrocitos y el espacio intracelular e intersticial
Hipotónico	<ul style="list-style-type: none"> • Osmolaridad menor que la sangre y el extracelular • Puede causar edema de eritrocitos y edema generalizado

- **Cristaloides de reemplazo:** poseen diversas características que los distinguen, por ejemplo, el contenido de potasio es similar al del plasma, contienen uno o varios amortiguadores, entre los que se encuentran el lactato (metabolismo hepático), el acetato (metabolismo muscular) y gluconato (metabolismo en casi todos los tejidos). Algunos ejemplos son: NaCl 0.9%, Normosol-R®, Ringer Lactato®, Plasmalyte 148®.
 - » Ringer lactato: es un cristaloides isotónico y alcalinizante con contenidos bajos de sodio y potasio, principalmente metabolizado en el hígado y puede emplearse en caso de disfunción hepática
 - » NaCl 0.9%: cristaloides isotónico y acidificante, útil en los casos de alcalosis metabólica, por lo general buena alternativa para tratar hipercalcemia e hipercalemia, relativamente contraindicado en casos de Congestión Cardíaca e hipertensión
 - » Dextrosa 5%: cristaloides isotónico, no contiene amortiguadores, es una buena fuente de agua libre, puede emplearse para administrar medicamentos
 - » Hipertónica 7.5%: cristaloides hipertónico muy útil para incrementar el volumen circulante en poco tiempo, atrae cantidades considerables de agua intersticial aunque el efecto es efímero, mejora o disminuye el edema de los endotelios, siempre debe complementarse con isotónicos, la dosis es de 2-4 ml/kg en bolo, muy útil en los casos de TCE, está contraindicado en pacientes con deshidratación, enfermedad cardíaca, hepatopatías y hemorragias
- **Coloides sintéticos:** a diferencia de los cristaloides contiene moléculas de muy alto peso molecular y gran tamaño que debido a ello y a su carga eléctrica poseen una notable fuerza osmótica. Incrementa sensiblemente la atracción o desplazamiento de agua hacia el intravascular y se mantienen



circulando por tiempos largos y variables, por lo que ofrecen un efecto expansor sostenido. Están relativamente contraindicados en casos de Congestión Cardíaca, Enfermedad Renal y otras. Entre más grandes sean sus moléculas, mayor será el tiempo de degradación biológica y por tanto, su acción de efecto.

DILEMAS DE LA FLUIDOTERAPIA INTRAHOSPITALARIA

Aunque históricamente se han descrito diversos parámetros intrahospitalarios para determinar la volemia en pacientes críticos, la realidad nos muestra que pueden considerarse imprecisos y en algunos casos, tardíos.

Se sabe ahora que para que sea posible detectar clínicamente algún paciente con hipovolemia, debe ocurrir hasta 15% de pérdida de dicho volumen y que los indicadores clásicos como frecuencia cardíaca, presión arterial, presión venosa central son poco confiable, inespecíficos y tardíos de hipovolemia.

Por otro lado, los marcadores biológicos actuales son pobres indicadores de perfusión tisular y oxigenación, especialmente los que se consideran no invasivos. Finalmente, la sobre carga de fluidos intrahospitalarios no puede detectarse hasta que se ha convertido en una complicación más o menos grave, en ese sentido, el dato más compatible con dicha sobre carga, es la ganancia de peso, sin embargo, es tardío y no previene el edema intersticial.

CONCEPTO DE LA DOBLE BARRERA (CAPA ENDOTELIAL SUPERFICIAL)

92

El concepto tradicional de dinámica de fluidos que nos han enseñado en el pasado es un buen comienzo para lograr entender el proceso de distribución de los líquidos corporales, especialmente aquellos que infundimos durante la hospitalización; sin embargo, existen conceptos actuales que podrían explicar de mejor manera la forma en que se comporta el agua corporal. En medicina de seres humanos, se ha descrito un glucocalix endotelial que es responsable del control de la permeabilidad vascular y por lo tanto es el principal determinante del flujo de agua desde el espacio vascular hacia el intersticio, y con ello, la formación de edema. Se sabe también que dicha capa doble se ve afectada en su integridad y función como consecuencia de trauma, inflamación generalizada, choque y sepsis, por lo que, como se describió al principio, lo que si sabemos con certeza es que la dinámica de fluidos se ve completamente alterada y modificada en aquellos pacientes descompensados o seriamente enfermos. Podemos concluir diciendo que aunque aún existen muchos conceptos de fluidoterapia que son poco claros, ambiguos, cambiantes y muy rebatidos, son en general, relativamente confiables e indispensables en la medicina de urgencias. La única y mejor manera de entender el tema de fluidos en pacientes graves, no existe, por lo que constantemente debemos actualizarnos y seguir practicando los preceptos terapéuticos básicos.

MONITOREO INTRAHOSPITALARIO DE PACIENTES GRAVES

La monitorización intrahospitalaria tiene como principal objetivo mantener una observación permanente del paciente con el fin de recabar información clínica. La palabra monitoreo proviene del latín “mon re” que significa advertir. **Es importante enunciar que la mayor parte de los datos clínicos de un paciente se pierden porque no se buscan, más que porque no se sepan.**

Lista de objetivos inmediatos del monitoreo intrahospitalario.

- Ayuda al clínico a basar sus decisiones en parámetros reales
- Permite ajustar la terapia del paciente
- Coadyuva a detectar cambios en la condición clínica del paciente
- Permite realizar una intervención temprana de las complicaciones

Cuadro 3. Medidas generales que aseguran el éxito al paciente en estado crítico dentro del hospital (tomado y modificado de Procedimientos en la Unidad de Cuidados Intensivos, Lizardi, MC Graw Hill, 2004)

Paso a seguir	Justificación
Asegurarse que TODAS las indicaciones estén anotadas en la hoja terapéutica	Delimitar responsabilidades
Comprobar el buen funcionamiento del equipo	Evitar pérdida de tiempo
Informar de TODOS los procedimientos y obtener la firma del consentimiento	Cooperación por parte del propietario y cumplir aspectos administrativos
No olvidar las medidas de seguridad y sujeción del paciente	Evitar accidentes
Considerar zoonosis potenciales	Evitar contagios
Lavarse las manos y emplear medidas de asepsia	Evitar malos manejos y contaminaciones
Identificar al paciente y las muestras	Evita confusiones
Designar al líder del equipo	Evita manejos no indicados
Conversar con el encargado del área de hospital	Diseñar una estrategia clara

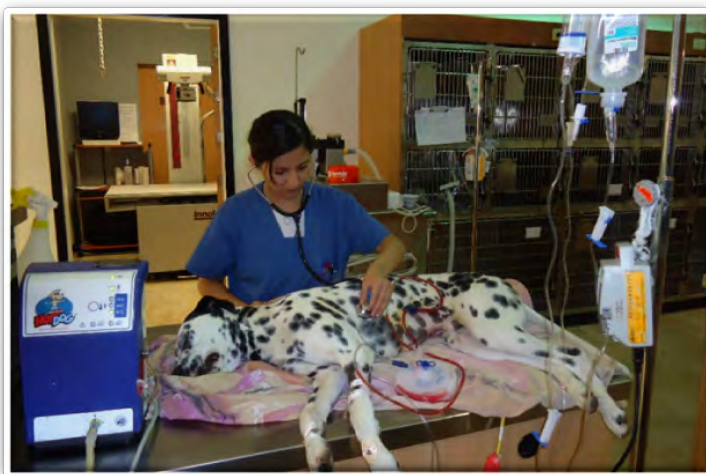


Figura 8. Observe este ejemplar Dálmata, macho, 1 año, que ingirió múltiples cuerpos extraños y desarrolló obstrucción intestinal y peritonitis séptica secundaria. Fue sometido a laparotomía y enteroanastomosis. El monitoreo intrahospitalario debe ser intensivo, preciso e ininterrumpido. Note que el personal y el alumnado deben ser entrenados para estos fines



MONITOREO BÁSICO

Como mencionamos al principio de este escrito, el monitoreo de los pacientes dentro del hospital no necesariamente representa equipo costoso o difícil de interpretar, por el contrario, podemos echar mano, de nuestras manos, mejor aún, de todos los sentidos.

Cuadro 3. Recomendaciones básicas basadas en el examen físico de nuestros pacientes hospitalizados. Recuerde que nada sustituye a un clínico que emplea el sentido común, hace muchas preguntas, comparte sus opiniones con sus colegas y revisa bibliografía actualizada.

- **EXAMEN FISICO**
- **MIRE – OBSERVE - BUSQUE**
- **PALPE – TOQUE - MANIPULE**
- **AUSCULTE – ESCUCHE - INTERPRETE**
- **PREGUNTE - PIENSE**
- **TENGA PACIENCIA**
- **“ESCUCHE” A SU PACIENTE**
- **NO TENGA “VISION DE TUNEL”**
- **ANOTE – REGISTRE – FICHA**
- **DISCUTA CON SUS COLEGAS**
- **BUSQUE INFORMACION**



Figuras 9 y 10. El monitoreo básico de los pacientes hospitalizados debe ser siempre realizado por el clínico y el personal médico. Es indispensable que antes de tomar cualquier medida terapéutica o diagnóstica se haya revisado meticulosamente al paciente.

LISTA DE PARÁMETROS BÁSICOS E INTERMEDIOS A MONITOREAR DENTRO DEL HOSPITAL EN UN PACIENTE CRÍTICO:

- Frecuencia cardiaca
- Frecuencia respiratoria
- Estado mental
- Pulso / mucosas / TLLC
- Peso diario
- Presión arterial media
- SaO₂
- Gases sanguíneos (ideal)
- Ingesta de agua (mL)
- Ingesta de alimento (Kcal)



- Nivel de dolor
- Producción de orina (mL)
- Patrón respiratorio (restrictivo / obstructivo / disnea)
- Escala de coma modificada de Glasgow
- Micción, evacuación (cantidad y características)
- Temperatura



Figuras 11 y 12. Observe a la izquierda el paciente descrito con anterioridad. Note que el personal médico adscrito al área de hospital debe mantener vigilado al paciente en todo momento, sacarlo de su jaula si es necesario, seguir las indicaciones de las hojas terapéuticas y proveer de medidas de confort al mismo. En este caso, debido a que presentó diarreas copiosas, se está aseando la región perianal. El monitor de signos vitales es parte del seguimiento intrahospitalario, en este caso, se observa bradicardia después de la administración de buprenorfina en un paciente politraumatizado

95

LISTA DE PRUEBAS DE LABORATORIO BÁSICAS E INTERMEDIAS A REALIZAR CON UN PACIENTE CRÍTICO:

- Hematocrito
- Proteínas totales
- Densidad urinaria
- Glucemia
- Hemograma
- Bioquímica sanguínea (al menos 10 analitos)
- Perfil electrolítico
- Gases sanguíneos y pH
- Ecografía de abdomen



- RX abdomen / tórax
- Tiempos de coagulación

No existe un sistema de monitoreo intrahospitalario que sea perfecto, ni siquiera alguno que pueda considerarse universal, dicho de otra manera, usted tendrá que seguir ciertos lineamientos de seguimiento a sus pacientes, pero al final del día, usted y su equipo médico decidirán como estructurarlo. Es indispensable que reconozcamos la importancia del personal médico durante el monitoreo, ya que la parte más importante de dicha práctica médica es, por supuesto, el veterinario y sin él o ella, los monitores se convertirían en solo máquinas tintineantes que no paran de emitir sonidos. El clínico debe saber y dominar el funcionamiento técnico de todos sus equipos, saber reconocer anomalías e interpretarlas para darles un sentido diagnóstico y terapéutico y finalmente llevar a cabo las acciones para corregirlas.

Finalmente, el mejor hospital veterinario para atender pacientes críticos, no es aquel que tiene el equipo de diagnóstico y monitoreo más costoso, sino aquel que destina tiempo y recursos para entrenar a su personal médico y diseña su estructura y funcionamiento al cuidado de sus pacientes.

REFERENCIAS

- ◇ Manuel de Trauma LACECCS, México 2014. Conceptos generales del manejo circulatorio, Cardoso Rabelo Rodrigo
- ◇ Chan DL, Conundrums in fluid Therapy, Proceedings of the International Veterinary Emergency and Critical Care Society Congress, 2005, Georgia, Atlanta
- ◇ Devey JJ, The physiologic response to trauma. The Compendium on Continuing Education for the Veterinarian Practitioner, 1997
- ◇ Driessen B., Fluid Therapy for the traumatized patient. Journal of Veterinary Emergency and critical care, 2006
- ◇ A combination of crystalloid and colloid (natural or artificial) appear to be as effective for resuscitation as crystalloid alone. J Vet Emergency Critical Care 2006; 16(4): 276–299
- ◇ Renal effects of synthetic colloids and crystalloids in patients with severe sepsis: A prospective sequential comparison (Human) Crit Care Med. 2011; 39(6):1335-42
- ◇ Renner J, Scholz J, Bein B. Monitoring fluid therapy. Best Pract Res Clin Anaesthesiol 2009;23:159-171
- ◇ Marik, PE, Baram M, Vahid B. Does central venous pressure predict fluid responsiveness? A systematic review of the literature and the Tale of the Seven Mares. Chest 2008; 134:172-178.
- ◇ Valverde A, Gianotti G, Rioja-García E, et al. Effects of high-volume, rapid-fluid therapy on cardiovascular function and hematological values during isoflurane-induced hypotension in healthy dogs. Can J Vet Res 2012;76:99-108.
- ◇ Muir WW, Wiese AJ. Comparison of lactated Ringers solution and a physiologically balanced 6% hetastarch plasma expander for the treatment of hypotension induced via blood withdrawal in isoflurane-anesthetized dogs. Am J Vet Res 2004; 65: 1189-1194. Jacob M, Chappell D, Homann-Kiefer K, et al. The intravascular volume effect of Ringer's lactate is below 20%: a prospective study in humans. Crit Care 2012;16:R86.
- ◇ Rahbari NN, Zimmermann JB, Schmidt T, et al. Meta-analysis of standard, restrictive and supplemental fluid administration in colorectal surgery. Br J Surg 2009;96:331-341
- ◇ Woodcock TE, Woodcock TM. Revised Starling equation and the glycocalyx model of transvascular fluid exchange: an improved paradigm for prescribing intravenous fluid therapy. Br J Anaesth 2012;108:284-294.
- ◇ Jacob M, Bruegger D, Rehm M, et al. The endothelial glycocalyx affords compatibility of Starling's principle and high cardiac interstitial albumin levels. Cardiovasc Res 2007;73:575-586

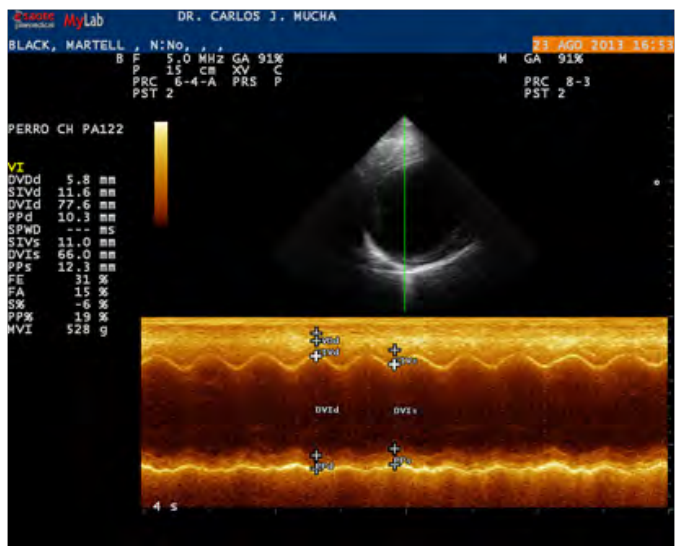
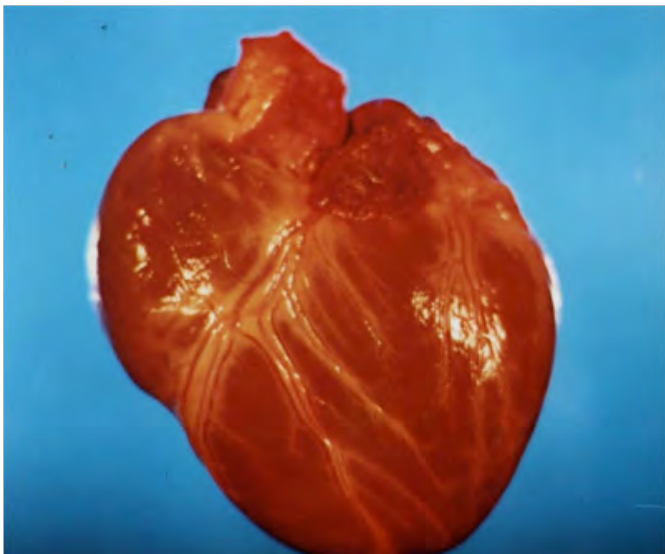


DR. CARLOS MUCHA

De nacionalidad argentina y egresado de la Universidad Nacional de La Plata, cursó estudios de maestría en la Universidad del Estado Paulista de Brasil y una más en la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria en España. Sus estudios de posgrado están orientados hacia el área de Cardiología en pequeñas especies, y entre ellos se encuentran, la Caracterización de la Enfermedad Valvular Degenerativa Mitrál en perros y el Uso de la Amiodarona en la Fibrilación Auricular. El Dr. Mucha goza de un gran reconocimiento y prestigio dentro del área de la Cardiología en México y América Latina, actualmente dedica gran parte de su tiempo a impartir conferencias ampliando el conocimiento de dicho ámbito en la Comunidad Veterinaria.

CARDIOMIOPATÍA DILATADA

MV; MSc. Carlos J. Mucha
Contacto: cjmucha@gmail.com
www.cardiologiaveterinaria.com



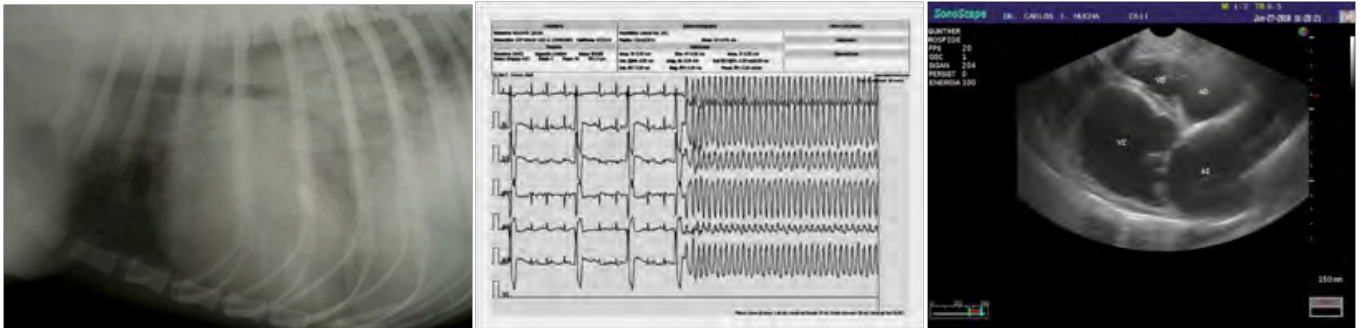
INTRODUCCIÓN

El término cardiomiopatía indica que el asiento del problema es el músculo cardíaco, por ello se excluyen a enfermedades valvulares o congénitas, ya que por ejemplo la insuficiencia valvular crónica puede producir una falla miocárdica secundaria.



Las cardiomiopatías las podemos clasificar como:

- Primarias o idiopáticas (causa desconocida)
- Secundarias debida a enfermedades sistémicas o metabólicas.



Por ejemplo:

1. Metabólicas:

- Endocrinas
 - » Hipertiroidismo
 - » Acromegalia
 - » Feocromocitoma

2. Nutricionales:

- Deficiencia de Taurina.
- Deficiencia de Carnitina.
- Distrofia muscular. B)Tóxicas:

- Doxorubicina
- Cobalto.

3. Infecciosa – Inflamatoria:

- Viral
- Microbiana (Toxoplasmosis, Tripanosomiasis)

4. Infiltrativas:

- Neoplasias.

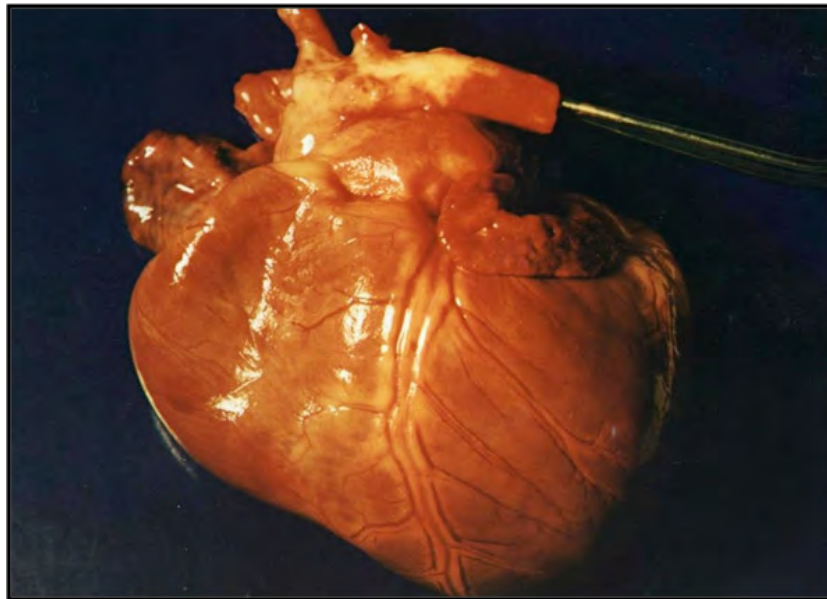
A su vez las cardiomiopatías Primarias las podemos clasificar en :

- Dilatada.
- Hipertrofica.
- Restrictiva. • Intermedia. !

CARDIOMIOPATÍA DILATADA CANINA (CMD)

Se trata de la cardiomiopatía de mayor presentación en caninos, es una enfermedad crónica, insidiosa y de lenta progresión.

El término dilatada indica el principal cambio morfológico en las últimas etapas de la enfermedad: DILATACION de las cámaras cardíacas y una depresión en la función de CONTRACTIBILIDAD del músculo cardíaco, es decir hay una falla sistólica (aunque luego la falla puede progresar a diastólica).



Aspecto macroscópico de un corazón de un Ovejero Alemán de 8 años con CMD.

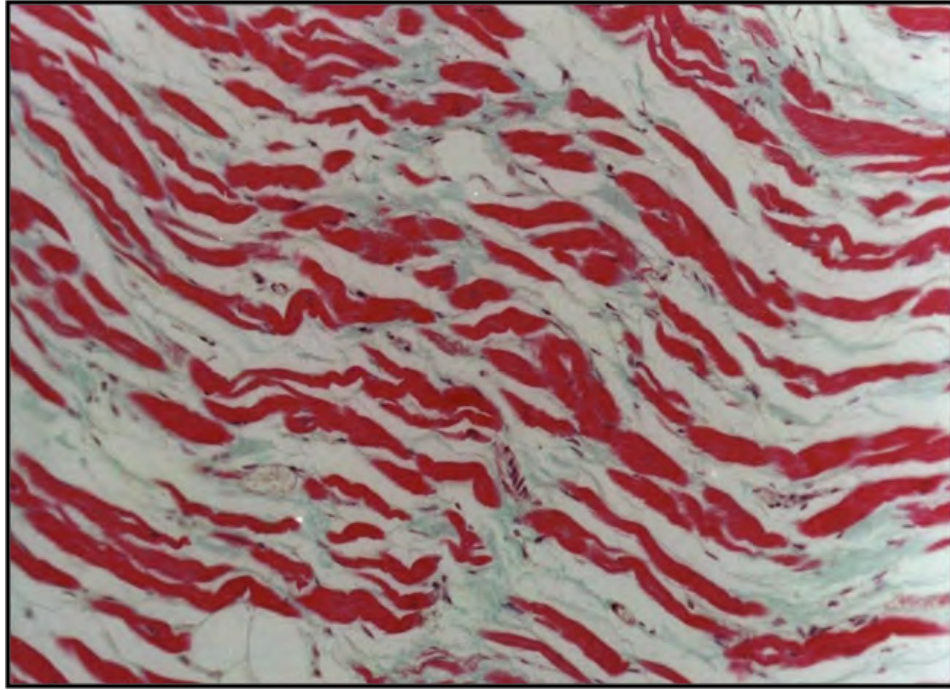
CAUSAS:

La etiología o causa de la CMD es desconocida, se sospecha de ciertos factores hereditarios o nutricionales.

El hecho de que la CMD se presente con mayor incidencia en razas puras, indica cierto componente hereditario.

- El inbreeding aumenta el riesgo de desordenes genéticos.
- Dentro de una determinada raza la prevalencia de CMD varía según la región. Por ejemplo los Doberman presentan una mayor incidencia de CMD en USA que en Europa.

También estudios determinaron una deficiencia de L Carnitina, en Doberman, hallándose defectos subcelulares, por deficiencias enzimáticas.



Aspecto histopatológico del ventrículo izquierdo de un perro con CMD, mostrando estiramiento de las fibras y abundante fibrosis intersticial.

FISIOPATOLOGIA

102

Como dijimos anteriormente se trata de un proceso crónico, en las primeras etapas de la enfermedad, se produce una disfunción en la función de bomba del corazón (disfunción sistólica), que con el paso del tiempo va progresando.

A medida que la falla continua, se ponen en juego mecanismos compensadores, que logran que el paciente con falla cardiaca se mantenga compensado, entre estos mecanismos podemos nombrar: Activación del Simpático (aumenta la FC y vasoconstricción periférica), mecanismo de Frank Starling (a mayor estiramiento de las fibras, mayor fuerza de contracción), Epinefrina – Norepinefrina, endotelinas y Sistema Renina Angiotensina (Vasoconstricción y retención de Na y agua). Estos mecanismos compensan al paciente en el corto plazo, pero en el largo plazo deterioran mas aun la función cardiaca, aumenta la pre-carga y la pos-carga, el corazón se estira mas para recibir mas sangre, pero la contracción es inefectiva, siempre queda un residuo de sangre en ventrículo, lo que dificulta el vaciado de las aurículas, produciendo esto un aumento de la presión venosa pulmonar y edema y afectando el retorno venoso de las venas Cavas (hepato esplenomegalia y ascitis).



INCIDENCIA

Afecta principalmente a animales de raza, de edad mediana y talla grande a gigante.

Estadísticamente la mayor incidencia se da en Dobermann, Boxer, Cocker Spaniel y luego en Ovejeros, Gran Danes, Bull Dog, Terriers.

EXAMEN CLINICO Y SIGNOS

Podemos dividirlos en tres etapas:

- Cardiomiopatía Oculta:

En el curso temprano de la enfermedad no hay anomalías obvias, pero quizás por un examen de rutina, por otra causa, se puede detectar una arritmia.

- Etapa Temprana Descompensatoria:

Ecográficamente disminuye la fracción de eyección, se pueden auscultar soplos, taquiarritmias, ruidos de galope.

- CMD Sintomática:

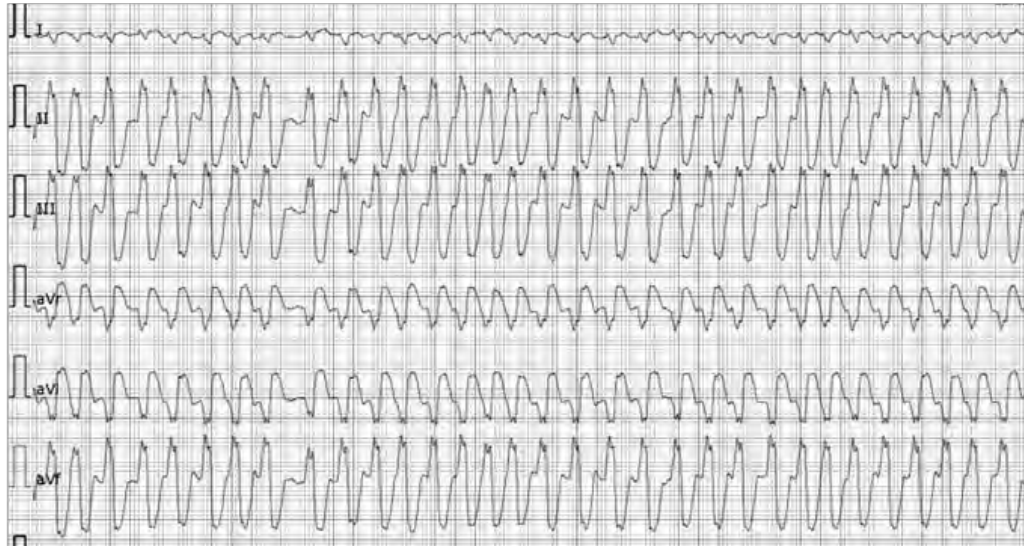
Disminuye más aun la fracción de eyección, y el paciente presenta sintomatología:

- » Edema de pulmón, tos, disnea, ruidos pulmonares (Falla cardiaca izquierda).
- » Aumenta la presión venosa central, distensión de vena yugular, ascitis, hepatomegalia, esplenomegalia, efusión pleural (Falla cardiaca derecha)
- » Pulso femoral débil, membranas mucosas pálidas, aumenta el tiempo de llenado capilar, debilidad, hipotermia, pérdida de masa muscular, intolerancia al ejercicio, signos de pobre percusión, síncope.
- » Arritmias, generalmente



Fibrilación atrial, extrasistoles ventriculares o taquicardia ventricular.

Fibrilacion Atrial en un canino con CMD.



Taquicardia Ventricular Continua

DIAGNOSTICO

Generalmente el propietario lleva al animal a la consulta en fase de descompensación, cuando la enfermedad se encuentra avanzada.

En esta etapa podemos detectar:

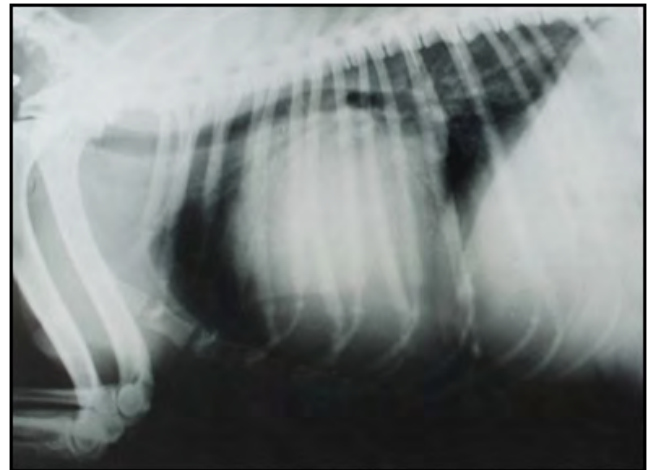
- **Auscultación:**

- Arritmias.
- Ruido de galope (S3)
- Ruidos cardiacos apagados

(efusión)

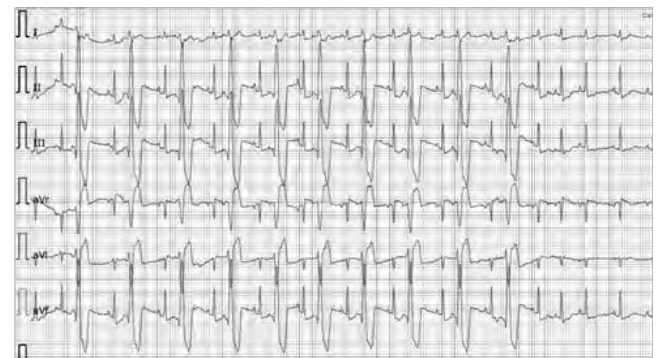
- **Radiología:**

Agrandamiento cardiaco generalizado, edema de pulmón, distensión de venas pulmonares con recorrido tortuoso, efusión pleural.



- **Electrocardiografía:**

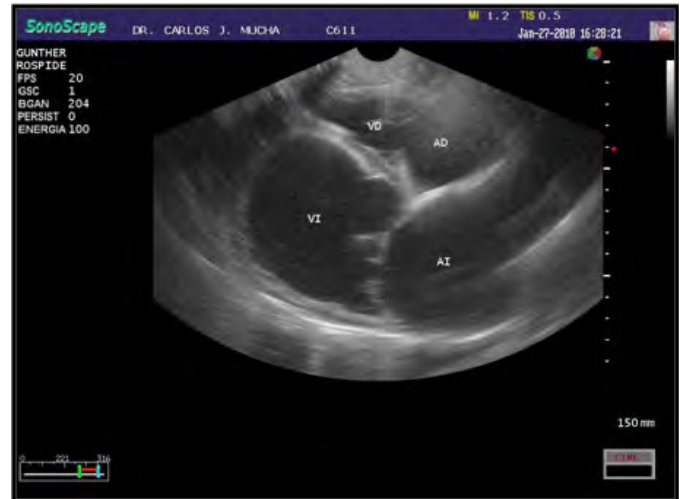
Agrandamientos camerales, arritmias: fibrilacion atrial, complejos prematuros ventriculares, taquicardias ventriculares y otras.



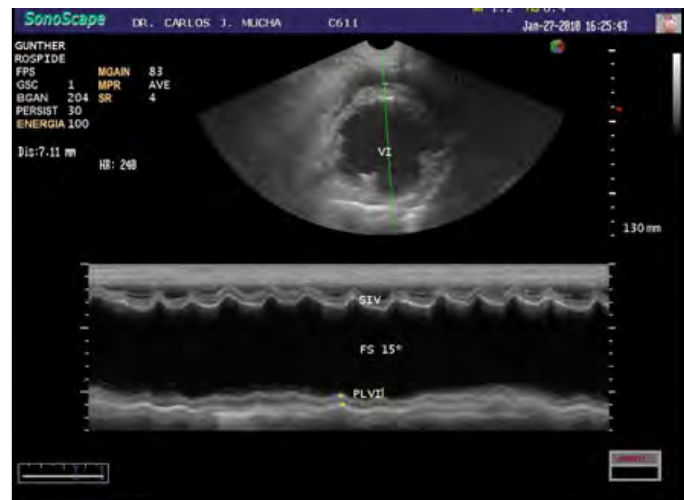
- Ecocardiografía:

Disminuye la fracción de eyección, cambios en los valores ecograficos normales, dilatación de cámaras y adelgazamiento de paredes.

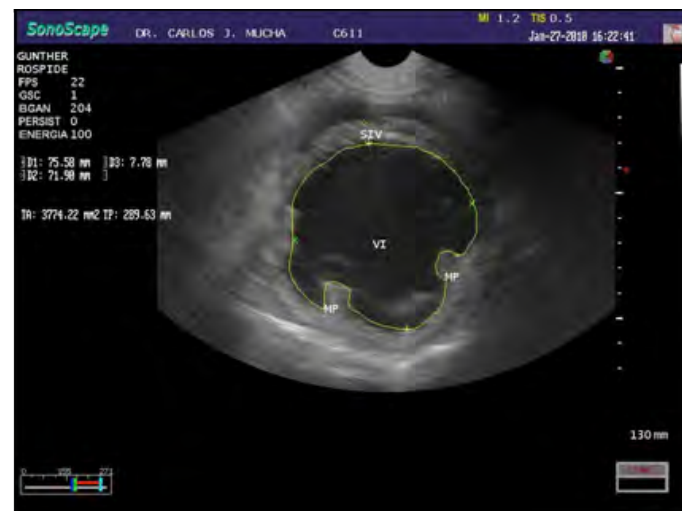
Ecocardiografía Modo B, mostrando una severa dilatación tetracameral y adelgazamiento de las paredes.



Ecocardiografía en Modo B y M simultáneo mostrando sobrecarga de volumen y una reducida fracción de acortamiento



Ecocardiografía en eje corto del caso anterior



TRATAMIENTO

Básicamente se trata de estabilizar al paciente, disminuir el edema (Diuréticos), disminuir la precarga y poscarga (Vasodilatadores) y aumentar el inotropismo (Digitálicos).

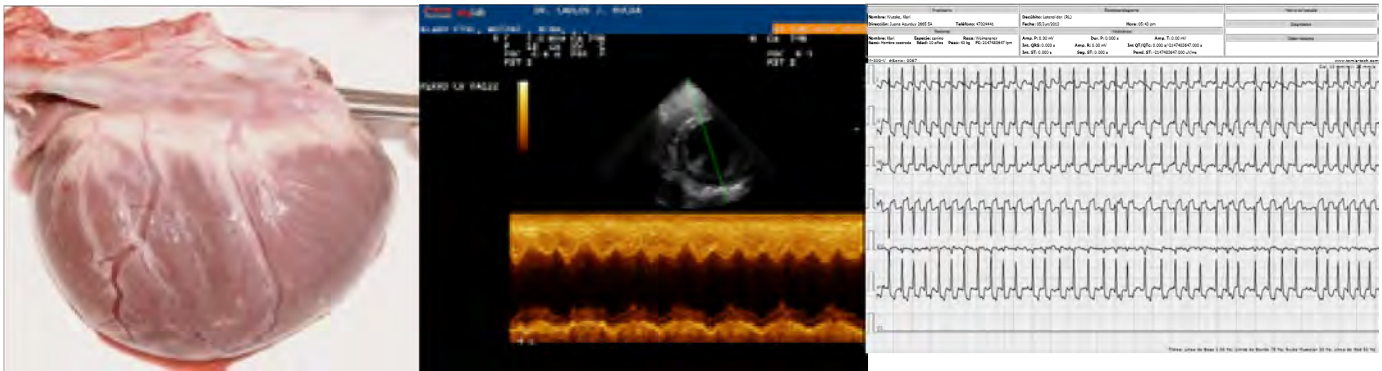
FIBRILACION ATRIAL

MV; MSc. Carlos J. Mucha
Contacto: cjmuch@gmail.com
www.cardiologiaveterinaria.com

DEFINICIÓN

La podemos definir como una taquiarritmia supraventricular, que se caracteriza por la falta de contracción efectiva atrial (lo que se traduce al electrocardiograma como una ausencia de onda P), la cual es remplazada por oscilaciones rápidas y variables (ondas "f") del músculo atrial pero sin llegar a producir la contracción efectiva del miocardio auricular, hecho este que va acompañado por una frecuencia ventricular sumamente irregular.

En perros y gatos, se puede presentar de forma primaria o idiopática, aunque lo más frecuente es que se deba a otra patología cardíaca de base (fibrilación atrial secundaria).



ETIOLOGIA

Ya citamos, que puede ser primaria o sea sin causa de base, esta FA es conocida como FA "Lone" y es típica de caninos de razas gigantes en los que la masa auricular es lo suficientemente grande como para producir la FA (este fenómeno también se presenta en otros animales como el equino). O sea que el animal presenta una FA pero sin cardiopatía de base.

Pero lo más frecuente es que la fibrilación atrial, sea secundaria a una cardiopatía de base, entre las de mayor presentación, podemos citar:

- Cardiopatías Adquiridas:
 - » Cardiomiopatía Dilatada
 - » Degeneración Valvular Mixomatosa
 - » Cardiomiopatía Hipertrofica
 - » Cardiopatías congénitas:
 - » Ductus Arterioso Persistente



- » Displasias Valvular Mitral
- » Displasia Valvular Tricúspide - Comunicación Interatrial !

FISIOPATOLOGIA DE LA FIBRILACION ATRIAL

En el desarrollo de la fibrilación atrial existen una serie de eventos que van a predisponer al desarrollo de esta arritmia en pequeños animales, entre los más estudiados tenemos:

MASA CARDIACA CRÍTICA

La presentación de la FA, esta relacionada directamente con el tamaño atrial como así también con el grosor del mismo. Se encuentra perfectamente comprobado, que cuando es mayor el área de la masa miocárdica atrial la fibrilación atrial se puede desarrollar y mantener. Por esta razón, los corazones de gran tamaño pueden presentar fibrilación atrial más frecuentemente que los de pequeños tamaño.

En experimentos realizados en distintos animales, la disminución de la masa atrial puede provocar el cese de la FA.

INFLUENCIA DEL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

Los aumentos del tono simpático y parasimpático disminuyen el tipo de longitud de onda y aumenta la probabilidad de desarrollar FA. Ambos disminuyen el periodo refractario con lo cual se potencian los mecanismos de reentrada.

Los perros que presenten una elevación en el tono simpático (insuficiencia cardiaca, dolor, estrés, torsión gástrica) tienen más vulnerabilidad de desarrollar una FA.

El estímulo vagal causa un acortamiento desigual del periodo de refractariedad lo cual crea heterogeneidad electrofisiológica.

ELONGACIÓN AURICULAR

La sobrecarga de volumen sanguíneo a nivel auricular provoca el agrandamiento de ésta. Siendo la elongación de la fibra muscular de la aurícula el factor desencadenante para que se desarrolle y perpetúe la arritmia auricular.

NUMERO DE ONDAS

Para que persista la FA deben existir un mínimo numero de ondas, propagándose hacia el Nodo auriculo Ventricular (NAV) al mismo tiempo. El número de ondas que puede ser tolerado por la aurícula está determinado por la masa crítica de la aurícula en relación con el tamaño del bloqueo de conducción y la longitud de onda producida. Los periodos refractarios suelen aumentar a medida que el tamaño del animal es mayor, con lo cual la longitud de onda es también mayor y son menos las ondas producidas.

En el perro la máxima longitud de onda debe ser de 8cm para mantener una producción mínima de 6 ondas y evitar de esta forma la probabilidad para desarrollar FA.

En la Fibrilación Atrial en el perro, se sabe que más de 700 impulsos por minuto llegan al NAV y la respuesta ventricular es irregular debido a que solo pocos impulsos atraviesan el nodo auriculoventricular (depende de los periodos refractarios del NAV) y llegan a los ventrículos.

REMODELACIÓN ELÉCTRICA

La remodelación eléctrica se caracteriza por el cambio en la composición de los canales iónicos responsables de la repolarización cuando el periodo de refractariedad se acorta. Este mecanismo se desarrolla como respuesta a una alta frecuencia cardiaca sostenida en el tiempo.

CONDUCCIÓN DEL NAV

La respuesta ventricular a la FA depende del número de ondas producidas y la integridad del NAV. Solo un tercio de las ondas generadas en la aurícula (500 – 700 aproximadamente) llega a los ventrículos. De los impulsos que llegan al NAV, solo algunos lo penetran completamente. La penetración parcial del NAV lleva a un bloqueo del NAV en diferentes grados. Por lo cual la conducción es interrumpida o variable, lo que se expresa como una frecuencia ventricular alta e irregular.

MECANISMOS DE LA FIBRILACION AURICULAR

Los mecanismos principales por los cuales se presenta la fibrilación atrial están aun no totalmente esclarecidos, pero entre las teorías mas aceptadas se encuentran los mecanismos de reentrada de impulsos y la presentación de focos ectópicos

- Reentrada de impulsos eléctricos:

La Fibrilación atrial se produce por una despolarización rápida y desorganizada de la aurícula, por reentrada de múltiples impulsos eléctricos que se encuentran con áreas de refractariedad de segmentos auriculares en diferentes grados de activación, que actúan de barrera e imposibilitan la conducción de otros impulsos eléctricos hacia el NAV, dando como resultado un retardo en la velocidad de conducción eléctrica hacia el ventrículo, un ritmo ventricular irregular y el detenimiento posterior de la contracción auricular. El número de impulsos eléctricos que se transmite hacia el ventrículo está directamente relacionado con el periodo de refractariedad del NAV y la velocidad de propagación éste.

El nodo auriculoventricular actúa como un filtro, el cual permite que un número determinado de despolarizaciones se conduzca hacia los ventrículos, ya que si todos los impulsos se transmiten hacia el ventrículo se provocaría una fibrilación ventricular.

Estas variables de pasaje están influenciadas marcadamente por el sistema nervioso autónomo. Si el tono vagal esta incrementado y el simpático esta bajo habrá un menor número de despolarizaciones auriculares que lleguen hasta el ventrículo. Si el tono vagal esta disminuido y el tono simpático esta alto un mayor numero de impulsos llegará a los ventrículos.

FORMACIÓN DE FOCOS ECTÓPICOS:

Los focos ectópicos se forman de grupos de células con características de marcapaso que están fuera del NSA, estas se descargan a un ritmo independiente al del nodo. Estudios del Dr. Moe en 1959, describieron la formación de grandes ondas irregulares las cuales se dividen en pequeñas fracciones de onda que cuando se distribuyen sobre el tejido refractario, a su vez actúan como focos originales independientes. Estas ondas aceleran o desaceleran a medida que se encuentran con tejido en mayor o menor estado de recuperación. A mayor numero de ondas independientes generadas, mayor es la posibilidad de que se desarrolle FA.



El número de ondas que se genera depende de la masa atrial, el periodo refractario y la velocidad de conducción del impulso en las diferentes áreas de la aurícula. Por lo cual una masa auricular grande con periodos refractarios cortos y velocidad de conducción retardada va a predisponer a que persista la presentación de FA. Cuando hay estimulación vagal, la fibrilación atrial persiste aun mas pues el estímulo vagal disminuye el periodo refractario en las células atriales, con lo cual se incrementa la posibilidad de que se produzca mayor número de ondas independientes. La conducción del nodo AV es facilitada por el sistema simpático y es interrumpida por el parasimpático.

CONSECUENCIAS HEMODINAMICAS DE LA FIBRILACION ATRIAL

La fibrilación atrial por lo general indica un estadio avanzado de la cardiopatía de base en mascotas. Esto dará como resultado una pérdida de la sístole auricular y consecuentemente un descenso del llenado ventricular, lo cual obviamente producirá una caída del rendimiento cardiaco, caída de la presión arterial y activación de mecanismos compensatorios. El aumento de la frecuencia cardiaca ayuda al deterioro mayor del funcionamiento miocárdico.

En un experimento que se realizó en 28 caninos, a los cuales se les colocó un marcapaso ventricular con frecuencias entre los 200 y 300 latidos por minuto se evidenció el desarrollo de falla cardiaca en el transcurso de tres a seis semanas después de iniciado el experimento. Es por eso que uno de los tratamientos para los pacientes con FA es reducir la frecuencia de contracción del ventrículo además de que al disminuir la frecuencia cardiaca se mejora el llenado diastólico ventricular y por lo tanto hay una mayor oxigenación y nutrición del miocardio ya que es durante la diástole que el músculo cardiaco se nutre y oxigena.

DATOS CLINICO DEL PACIENTE CON FA

Como ya citamos, hay dos tipos de FA, la primaria o Lone puede ser esporádica o continua y suele ocurrir en caninos de razas grandes o gigantes sin enfermedad cardiaca de base, generalmente se trata de un hallazgo incidental (durante un examen físico o la realización de un ECG pre quirúrgico) y se caracteriza por una frecuencia ventricular "normal" del orden de los 110 a 140 complejos por minuto y obviamente no se trata de un paciente con signos de insuficiencia cardiaca. Hemos observado esta FA Lone en pacientes como Gran Danés, Dogo de Burdeos y Mastín Napolitano.

En cambio la FA secundaria suele aparecer en perros y gatos que padecen de falla cardiaca donde el tono simpático se encuentra aumentado y el parasimpático se encuentra disminuido. La frecuencia de descarga de los ventrículos es irregular y alta suele encontrarse entre 180 y 250 pulsaciones por minuto en los perros y mayor a 220 en los gatos.

La evaluación física del paciente FA secundaria, es similar a la de la mascota con insuficiencia cardiaca congestiva y debemos ver la actitud, postura condición corporal, nivel de ansiedad. El examen cardiovascular debe evaluar la circulación periférica (membranas mucosas), venas sistémicas (yugulares), pulsos arteriales (femoral), palpación y percusión del tórax, auscultación de corazón y el pulmón.

Los pacientes suelen presentar membranas mucosas pálidas, disnea o taquipnea con o sin dilatación de ventanas nasales, cabeza y codos extendidos para captar más aire (posición ortopneica), tos y debilidad en el momento del examen clínico. También pueden presentar signos de insuficiencia cardiaca derecha como ascitis y pulso yugular positivo

A la auscultación el paciente con FA suele presentar una frecuencia cardiaca alta, con ritmo irregular cuyo sonido puede describirse como "El sonido que hacen unos tenis (calzado deportivo) en la secadora de ropa". Se puede llegar a auscultar una mezcla del primero, segundo y tercer sonido cardiaco. El cuarto sonido cardiaco no se ausculta debido a la imposibilidad de la aurícula para contraerse.

El paciente con FA presenta déficit de pulso y variación de la intensidad de este. A la palpación de la arteria femoral, la intensidad del pulso, dependerá del tipo de latido que se produzca, aquellos con un corto intervalo entre diástoles suelen producir pulsos femorales débiles, pues el llenado ventricular es tan pobre que el ventrículo no tiene nada que expulsar en la sístole. Aquellos latidos con un intervalo interdiastólico largo resultan en un adecuado llenado ventricular y la expulsión de un volumen moderado de sangre que llevara a palpar un pulso femoral normal.

DIAGNOSTICO ELECTROCARDIOGRAFICO

Sin lugar a dudas el diagnostico de la FA se basa en una correcta auscultación del paciente y en el diagnostico por el electrocardiograma, al ECG encontramos una frecuencia cardiaca elevada con ritmo irregular y ausencia de ondas P . El complejo QRS es normal (debido a que se trata de una arritmia supra ventricular) o puede mostrar alteraciones como en la sobrecarga de volumen, o que también exista un bloqueo de rama (Fig. 9). La línea base suele ser plana o puede tener pequeñas oscilaciones de amplitud variada en forma irregular que se denominan ondas f y que se producen por vibración de la aurícula al intentar una despolarización.

En los felinos el diagnostico de FA por electrocardiografía es semejante, pero debido a la elevada frecuencia cardiaca y a que la graficación de los complejos es muy pequeña, se sugiere aumentar el milivoltaje para mejorar la graficación de los complejos QRS.

BASES TERAPEUTICAS

Existen dos objetivos básicos en la terapéutica en medicina veterinaria para el tratamiento de la fibrilación atrial:

- Reversión y mantenimiento del ritmo sinusal
- Controlar la frecuencia de descarga ventricular.

En medicina humana además de los dos objetivos citados, se debe anticoagular al paciente con el fin de evitar la formación de trombos.

La elección de los medicamentos para tratar la fibrilación atrial debe incluir aspectos como el tipo de enfermedad cardiaca de cada paciente, las enfermedades concomitantes que pueda tener así como el estado de funcionamiento de hígado y riñón ya que muchos de los fármacos que se utilizan se metabolizan por vía hepática o renal.

MANIOBRA VAGAL

El masaje del seno carotídeo y la presión ocular disminuye la frecuencia ventricular, por estímulo del sistema parasimpático. Esto se puede realizar, para ver una disminución de la descarga de impulsos ventriculares y es de gran utilidad en pacientes con frecuencias ventriculares muy elevadas, ya que la maniobra vagal disminuye la frecuencia y permite llegar más fácilmente al diagnostico de la FA.

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

En medicina veterinaria, generalmente los pacientes con fibrilación atrial secundaria son tratados farmacológicamente con el objetivo de disminuir la frecuencia de contracción ventricular y de ese modo mejorar la alteración hemodinámica provocada por la FA.



La conversión de la fibrilación atrial a un ritmo sinusal sería ideal en pequeños animales, sin embargo es difícil revertir la FA a ritmo sinusal en aquellos pacientes con enfermedad cardíaca avanzada y elongación atrial severa, algunos pueden llegar a revertir por horas o días pero cuesta mantenerla en el tiempo.

Los fármacos indicados son aquellos que prolongan el periodo de refractariedad del NAV y retardan la conducción; descendiendo el número de despolarizaciones auriculares que se dirigen hacia el ventrículo, disminuyendo la frecuencia de descarga ventricular.

Los digitalicos (Digoxina), beta bloqueantes (propranolol, atenolol), los bloqueantes de los canales de calcio (Diltiazem) y los antiarrítmicos clase III (amiodarona, sotalol) se usan frecuentemente para tratar estos problemas.

La digoxina aumenta el tono vagal a nivel del NAV, por lo cual aumenta el periodo refractario de los tejidos del NAV y prolonga y mejora la conducción de cada impulso eléctrico en los tejidos, básicamente sería un efecto de “filtro” a nivel del NAV, permitiendo que pasen menos impulsos a los ventrículos:

Los beta bloqueantes actúan de forma similar a los digitalicos, estos disminuyen la estimulación simpática del NAV. El tejido del NAV se despolariza al abrir los canales de calcio para lo cual los bloqueadores de los canales de calcio prolongan la conducción del impulso eléctrico y el periodo refractario del NAV. En la mayoría de los pacientes con enfermedad cardíaca avanzada lo primero que se administra es digoxina ya que aunque no es la mejor droga para tratar la FA disminuye la frecuencia cardíaca y no el inotropismo, ya que la digoxina es un débil inotropico positivo. Los B bloqueadores y los bloqueadores de canales de calcio presentan un muy leve efecto negativo sobre el inotropismo cardíaco cuando se administran a dosis bajas. La digoxina para enlentecer la frecuencia de descarga ventricular ha tenido repuestas variables e incluso en algunos pacientes no ha tenido ningún efecto.

En aquellos pacientes donde la digoxina no logra el efecto deseado (el objetivo sería bajar la frecuencia ventricular a 140 – 160 por minuto) es necesario agregar una segunda droga, que pueden ser Beta bloqueadores, bloqueadores de los canales de calcio o Clase III. El beta bloqueante (propranolol) se administra en dosis iniciales de 0,1mg/kg a 0,2mg/kg cada 8 horas se puede aumentar hasta una dosis de 0,5 mg/kg cada 8 horas. El bloqueador de los canales de calcio (Diltiazem) a una dosis inicial de 0,5 mg/kg cada 8 horas se puede aumentar hasta 1,5 mg/kg PO, la amiodarona a dosis de 5 – 10 mg/kg/12 hs y el sotalol a dosis de 40 – 80 mg cada 12 hs.

Nuestra experiencia personal muestra excelentes respuestas con el uso de Amiodarona. Si bien se trata de un fármaco no aprobado por la FDA (lo que hace que no existan muchos trabajos que avalen su uso), su utilización como monodroga antiarriatmica mostro una disminución marcada de la frecuencia ventricular como así también algunos casos de reversión de la FA. Se trata de un fármaco con propiedades antiarritmicas únicas, ya que si bien es Clase III, presenta también efectos que podrían ser catalogados dentro de los antiarritmicos de Clase I, II y IV. En casos de usarla se debe estar atento a la función tiroidea y hepática. Se administra a dosis de 8 a 10 mg/kg/ 12 hs.

FUTURO DE LA FIBRILACION ATRIAL EN PEQUEÑOS ANIMALES TERAPEUTICA NO FARMACOLOGICA

En medicina humana se utilizan diversas opciones, entre ellas la cardioversión eléctrica (externa e interna), colocación de un marcapasos atrial, ablación del NAV por cateterismo con radiofrecuencia y la implantación de un desfibrilador eléctrico atrial para tratar y prevenir la FA.

CARDIOVERSION ELECTRICA

TRANSTORÁCICA

Es un método que se usa desde hace tres décadas en medicina humana y ha reportado resultados satisfactorios no menores al 92%, en el último año también se realizaron experiencias con muy buenos resultados en perros. Los pacientes candidatos para la utilización de esta técnica son aquellos con agrandamiento severo de la aurícula, y con presentación de FA de poco tiempo de evolución; deben tomar medicación antiarrítmica antes de la cardioversión o inmediatamente después para mantener el ritmo sinusal durante los primeros días b) Intracardíaca

En los pacientes en los que no tiene éxito la cardioversión Transtorácica, se usa una cardioversión intracardíaca a baja potencia la cual trabaja de 1,1 a 8,9 J. Es un método seguro pero los shocks son dolorosos por lo cual se ha hecho difícil que se utilice como cardiovertor.

MARCAPASOS ATRIAL

En medicina humana se usan cuando existe una lenta respuesta ventricular. Hay dos tipos el marcapaso antibradicárdico y el marcapaso múltiple. a) Marcapasos antibradicárdico

Se usa en pacientes con FA persistente y con bradicardia. Este marcapasos regulariza los intervalos RR durante la FA y la normaliza la frecuencia ventricular. Este equipo despolariza mas rápido que el ventrículo, evitando en un 95% la despolarización espontánea del ventrículo. En medicina humana se usa ha usado en pacientes con "Síndrome del Nodo Enfermo".

MARCAPASOS MÚLTIPLE

Esta técnica consiste en colocar dos o más marcapasos en diferentes sitios de la aurícula. En medicina humana se hizo un estudio en 28 personas, a los cuales se les colocaban marcapasos atriales en el seno coronario y en la parte alta del atrio derecho. El bloqueo de la conducción interatrial resulta en la activación retardada de la aurícula izquierda y esta asociada con el incremento en la incidencia de presentación de taquiarritmias atriales. El uso de estos marcapasos junto con fármacos anti arrítmicos tiene buena respuesta en el paciente cardíopata en medicina humana.

ABLACION POR CATETERISMO

BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR

En personas con FA recurrente y en los que la medicación para controlar la respuesta ventricular no funciona o no la toleran. La ablación del NSA O NAV por cateterismo de radiofrecuencia lleva a un bloqueo completo del corazón de estos pacientes, a los cuales se les debe colocar un marcapaso ventricular a frecuencia fija.

La ablación total de la unión Auriculoventricular requiere de la colocación de marcapasos. Se realiza para retrasar la conducción del nodo auriculoventricular durante la FA, para prevenir una frecuencia rápida de despolarización del ventrículo. En un estudio realizado en medicina humana se demostró que esta técnica es efectiva en aproximadamente el 70% de los pacientes y que un 16 % suele presentar bloqueo Auriculoventricular inadvertido, siendo causa de muerte súbita. El bloqueo completo del NAV es preferido en el tratamiento de la FA ya que provee una mejor regularización de la frecuencia ventricular y un aumento del volumen de eyección cardíaco.



CIRUGÍA

En medicina humana se le conoce como la técnica Maze (laberinto) desarrollada por Cox y colaboradores. Se realizan múltiples incisiones en la aurícula con el fin de bloquear la reentrada de impulsos a la aurícula; dirigiendo los impulsos del nodo SNA hacia el NAV para preservar la conducción normal. Lo que pretende esta técnica es evitar que la masa crítica alrededor de la aurícula prolongue la FA. La cirugía para tratar la FA no se ha usado veterinaria.

CARDIODESFIBRILADORES IMPLANTABLES:

Estos equipos basan su funcionamiento en un desfibrilador colocado directamente en la cámara cardíaca elegida (normalmente son ventriculares), pero hay desarrollo de implantables auriculares con el fin de actuar de modo inmediato (desfibrilación eléctrica) ante la súbita aparición de la arritmia. Son equipos costosos y ya se han citado los primeros reportes de este equipo en medicina veterinaria.

Los avances tecnológicos y la investigación se enfocarán en el diseño de catéteres de radiofrecuencia para la ablación del NSA o NAV para curar la fibrilación atrial y en el desarrollo de técnicas no terapéuticas para prevenir este tipo de arritmia.

Desde el punto de vista farmacológico, la terapia antiarrítmica se encamina hacia la identificación de canales iónicos en la aurícula que no se encuentren en el ventrículo. Para disminuir la proarritmia del ventrículo, se propone la colocación de un catéter-marcapasos con un sistema administración de fármacos antiarrítmicos directamente en la aurícula.

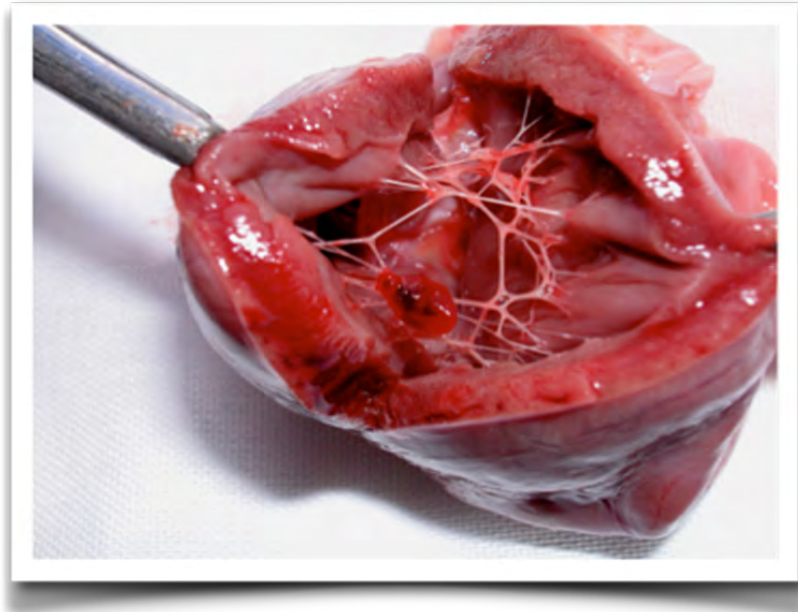
En investigaciones futuras se quiere demostrar que el uso de marcapasos es uno de los principales tratamientos para prevenir la FA.

REFERENCIAS

- ◇ Bernal, L.; Mucha, C.J. Fibrilación Atrial En: Afecciones Cardiovasculares en Pequeños Animales 2da. Ed. Intermedica. 2006
- ◇ Couto, C.G.; Nelson, R.W. Disturbios del ritmo Cardíaco. In Couto, C.G.; Nelson, R.W. Medicina Interna de Pequeños Animales. 2da Ed. Intermedica. 2000, cap 4, pp 77-100.
- ◇ Falk, H.R.; Podrid, J.P. Atrial Fibrillation Mechanisms and Management. 2nd . Ed. Lippincott- Raven. 1997.
- ◇ Kittleson, M.D. Diagnosis and Treatment of Arrhythmias (Dysrhythmias). In Kittleson & Kienle. Small Animal Cardiovascular Disease. Ed Mosby. 1998, pp. 469-475.
- ◇ Moise, N.S. Diagnosis and Management Of Canine Arrhythmias y Pacemaker therapy. In Fox, P.R.; Sisson, D.; Moise, N.S. Textbook of Canine and Feline Cardiology. 2nd . Ed. W:B:Saunders. 1999, cap 18, pp 343-355; cap 20, pp 400-424.
- ◇ Naccarelli, N.G. Atrial Fibrillation. In Willerson, T.J & Cohn, N.J. Cardiovascular medicine. Ed Churchill Livingstone. 1995, pp 1355-1365.
- ◇ Prytowsky, N.E.; Katz, A. Atrial Fibrillation. In Topol, E.J; Textbook of cardiovascular medicine. Ed. Lippincott-Raven. 1997, cap 60, pp 1661-1680

CARDIOMIOPATÍAS EN FELINOS

MV, MSc Carlos J Mucha !
Contacto e Información Adicional:
cjmucha@gmail.com
www.cardiologiaveterinaria.com



115

ASPECTOS GENERALES

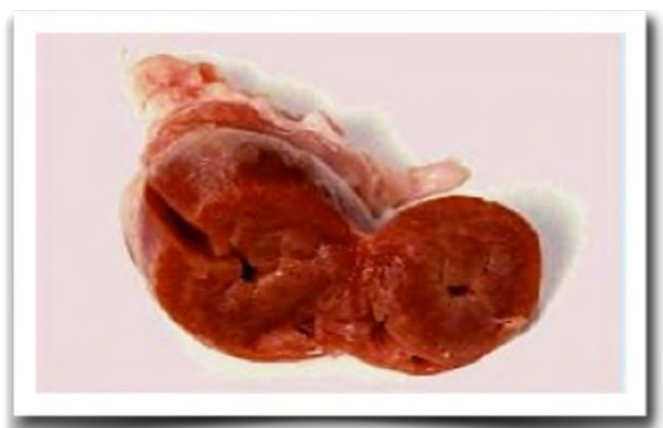
Desde un punto de vista practico podemos dividir las en tres grandes grupos:

- Cardiomiopatía Hipertrófica:
- Cardiomiopatía Dilatada • Cardiomiopatía Restrictiva.

CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA:

Se trata de una afección primaria del miocardio, el cual responde con un proceso de hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo. Por definición se trata de una afección primaria e idiopática del miocardio, por lo que deberían descartarse otras patologías que produzcan hipertrofia ventricular, como ser hipertensión arterial sistémica, estenosis aortica, hipertiroidismo, tumores como feocromocitoma, etc.

El agente causal es desconocido, y se trata de una entidad que afecta principalmente felinos adul-



tos jóvenes (entre 5 y 7 años de edad), presentando una mayor incidencia en machos y cierta predisposición por las siguientes razas: Maine Coon, Abisinio, Persa, Siamés y también mestizos.

Desde un punto de vista fisiopatológico podemos decir que se caracteriza por la hipertrofia concéntrica ventricular, lo que tiende a producir una anomalía de tipo diastólica (alteración en la relajación), obviamente la hipertrofia ventricular lleva a una mayor demanda de oxígeno miocárdico y la taquicardia compensatoria (que producirá una disminución del tiempo de diástole) impedirá la correcta oxigenación del músculo cardíaco.

Pudiendo esto último favorecer la aparición de arritmias ventriculares.

Muchas veces el hallazgo de la falla cardíaca puede ser accidental (presencia de un soplo), o puede presentarse el paciente a la consulta con signos de insuficiencia cardíaca descompensada (disnea, taquipnea, efusión pleural, congestión pulmonar, etc) o también a presentarse a la consulta con un cuadro de parálisis del tren posterior debido a la presencia de un tromboembolismo aórtico, con ubicación más frecuente a nivel de la trifurcación de aorta. Los exámenes complementarios pueden evidenciar distintas alteraciones, por ejemplo el estudio electrocardiográfico demostrará la presencia de taquicardia sinusal compensatoria, o ciertas arritmias supraventriculares (fibrilación atrial o extrasístoles) o ventriculares como extrasístoles o taquicardias.



Taquicardia Ventricular en un felino con CMH

Radiológicamente, en incidencia dorso ventral el aumento del área de la aurícula izquierda determinará una imagen cardíaca denominada como corazón de San Valentín.

El examen ecocardiográfico será de suma utilidad revelando una hipertrofia concéntrica ventricular y en un eje largo el aumento del tamaño del atrio izquierdo debido a una falla mitral secundaria.

Ecocardiografía de un paciente felino con CMH



Los pacientes con CMH felina presentarán una falla mitral secundaria a la alteración geométrica del ventrículo (efecto Venturi), lo que se traducirá desde el punto de vista clínico con la presencia de un soplo de regurgitación mitral.

Las bases terapéuticas serán: el manejo de la falla cardíaca congestiva, la mejora de la función diastólica, reducir la isquemia, evitar o tratar las arritmias y tratar y/o evitar la aparición de trombos.

Dentro de las drogas a utilizar las mas frecuentes son el uso de bloqueantes calcicos (como el diltiazem) o beta bloqueantes (atenolol, propranolol) los que mejoran la función diastólica y poseen un efecto antiarrítmico. En casos de congestión la droga de elección es la furosemina, con la precaución de la hipokalemia y la severa disminución de la volemia. Entre los agentes con propiedades para evitar la formación de trombos, la aspirina, dicumarinicos y heparina son los mas utilizados. Como agente fibrinolítico, o sea para lisar el trombo, la estreptoquinasa es la droga con posibilidades de uso en la Argentina.

El pronóstico de la CMH felina es malo en casos sintomáticos o con tromboembolismo, y puede ser mejor en casos asintomático.



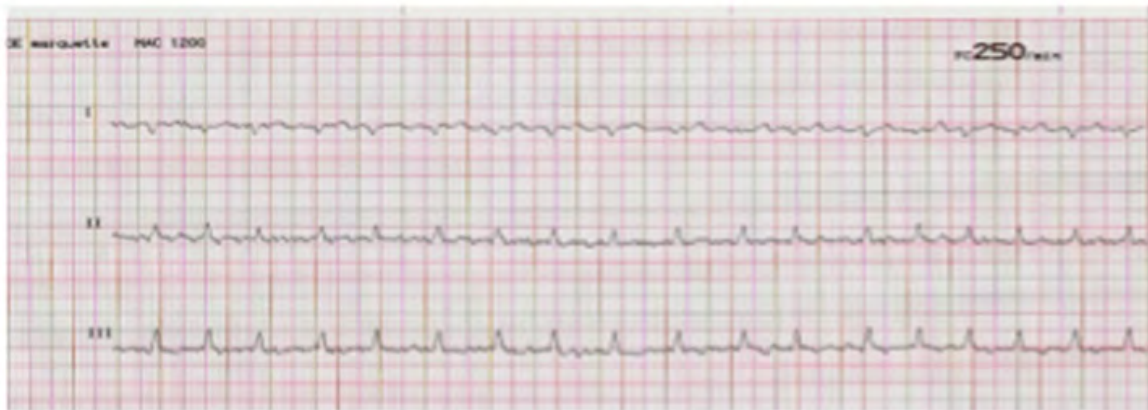
Estudio de necropsia mostrando presencia de trombo en aorta

CARDIOMIOPATIA DILATADA:

Durante muchos años se trato de la cardiomiopatia mas frecuente en felinos, hasta el año 1987 en que se determino que la causa de la misma era la deficiencia de taurina. Hoy todos los alimentos presentan ese aminoácido en su formulación, por lo que el numero de casos descendió notablemente aunque todavía vemos algunos casos idiopaticos.

Fisiopatológicamente y hemodinamicamente es similar a la CMD canina, caracterizada por una sobrecarga de volumen tetracameral, adelgazamiento de las paredes y déficit contráctil.

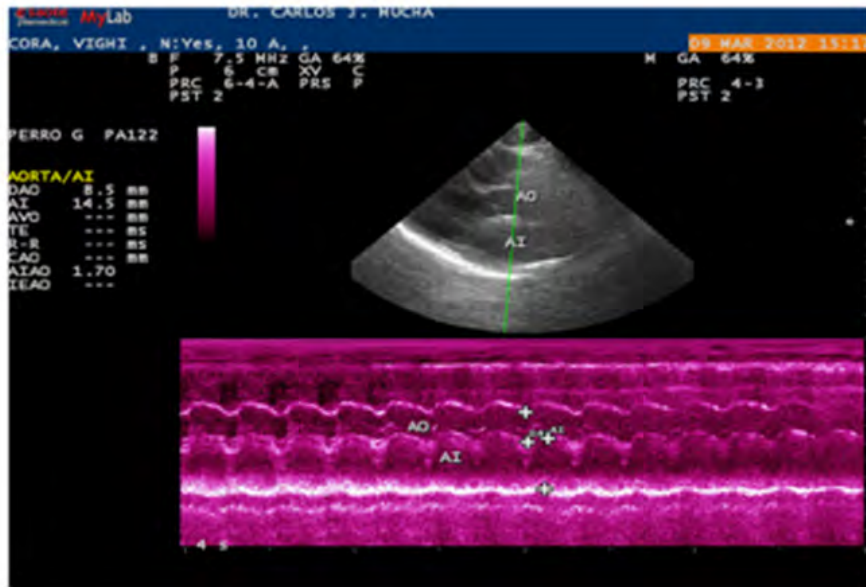
Los complementarios revelaran tales características tanto radiológicamente como ecocardiográficamente, al examen de ECG podremos ver taquicardia sinusal y arritmias tanto supra como ventriculares.



Fibrilacion atrial en un felino



Eje corto en un caso severo de CMD felina



Modo B y M simultaneo mostrando perdida de relación AO AI

Las bases terapéuticas son el uso de agentes diuréticos, vasodilatadores y digitalicos. A diferencia de los caninos el riesgo de tromboembolismo esta presente, por lo que se aconseja la terapia con anticoagulantes, y en casos que no estuvieran recibiendo alimentos balanceados, se suplementara con taurina por vía oral.

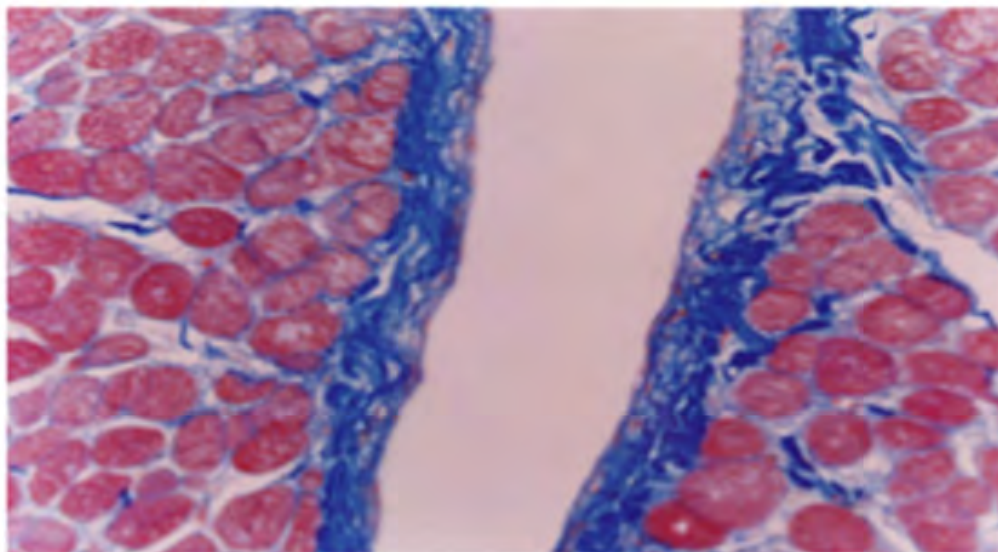
CARDIOMIOPATIA RESTRICTIVA:

Se trata de una afección caracterizada por la presencia de una fibrosis, ya sea endocárdica, sub-endocárdica o miocárdica.





Desde el punto de vista fisiopatológico esa fibrosis impide la correcta relajación del ventrículo izquierdo (anormalidad diastólica), lo que traerá la consecuencia de una hipertrofia concéntrica ventricular, o sea que desde un punto de vista hemodinámico, clínico y de exámenes complementarios se comporta como una cardiomiopatía hipertrófica. La base terapéutica es semejante a la de la CMH felina.



Corte histológico del corazón de un felino con CMR, nótese la fibrosis endocárdica (color azul), que también se proyecta al miocardio.

INSUFICIENCIA MITRAL

MV, MSc Carlos J Mucha
Contacto e Información Adicional:
cjmucha@gmail.com
www.cardiologiaveterinaria.com

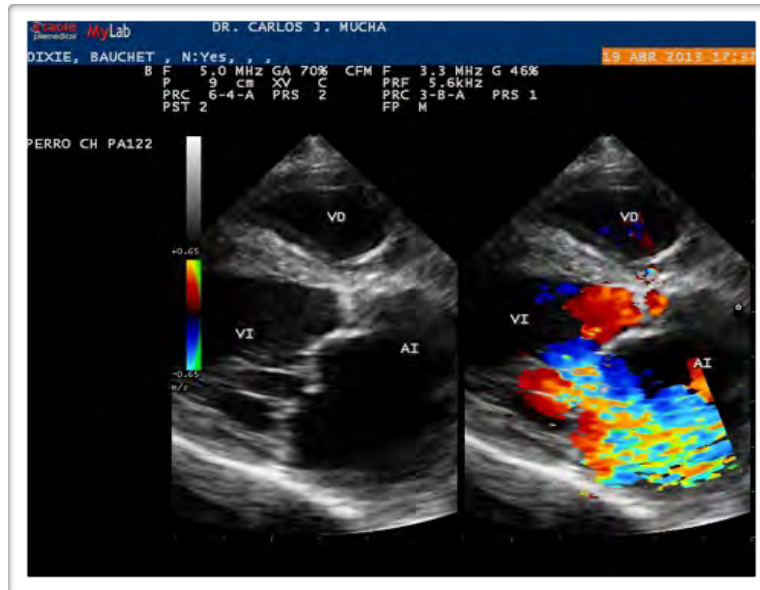
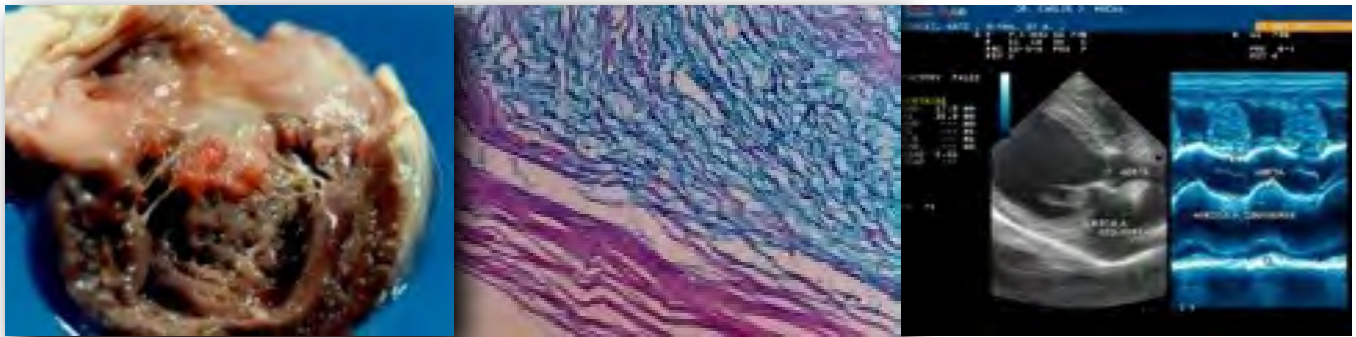


Figura 1: Aspecto macroscópico de una válvula mitral normal en un canino.

121

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia valvular mitral, puede obedecer a distintas causas. Las causas pueden ser primarias, donde la válvula es anormal (ej. degeneración valvular mixomatosa, endocarditis bacteriana, displasia mitral, válvulas con tumores, etc.), o secundarias esto es, insuficiencia con válvulas mitrales morfológicamente normales (ej. cardiomiopatía dilatada, cardiomiopatía hipertrófica, ruptura de papilares o cuerdas tendinosas, etc.).



APARATO MITRAL

La estructura anatómica que regula el flujo de sangre, a través del orificio mitral, se denomina Aparato o Complejo Mitral (Figura 1).



La función del Complejo Mitral, es la de mantener la válvula ampliamente abierta, durante la diástole para permitir el correcto llenado del ventrículo, y cerrar el orificio auriculo ventricular, sin permitir el regreso de la sangre durante la sístole ventricular. Los elementos anatómicos que componen el Complejo Mitral son:

- Pared posterior de la aurícula izquierda.
- Anillo valvular mitral.
- Válvula mitral.
- Cuerdas tendinosas.
- Músculos papilares.
- Pared libre del ventrículo izquierdo.

El correcto funcionamiento del Aparato Mitral, va a depender de una compleja y coordinada acción de sus componentes, y cualquier afección de alguno de ellos producirá una insuficiencia mitral, lo que dará por resultado la regurgitación de sangre desde el ventrículo a la aurícula izquierda, en cada ciclo cardíaco.

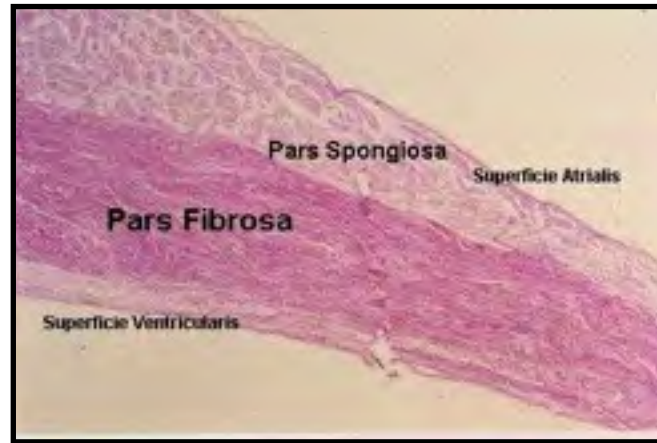
El componente mas comúnmente afectado en caninos es la válvula, que sufre un proceso degenerativo, conocido como degeneración valvular mixomatosa (DVM), también denominado endocardiosis mitral, fibrosis crónica, fibrosis valvular, degeneración mucoide o prolapso mitral.

PREVALENCIA

- Patología cardíaca de mayor prevalencia en caninos.
- La incidencia aumenta con la edad. (8-11 años).
- Caninos de raza pequeña (menores de 20 kg). •Poodle, Daschsunds, Chihuahua, mestizos.

ESTRUCTURA HISTOLOGICA DE LA VALVA MITRAL

Desde el punto de vista histológico, podemos dividir a la válvula mitral normal en cuatro capas (Figura 2), que desde el atrio al ventrículo son:



- Superficie atrialis (endocardio, continuación del atrial).
- Pars spongiosa, que se trata de una colección de escasas fibras y haces de colágeno, y algunas fibras elásticas embebidas en una sustancia fundamental de muco-polisacáridos.
- Pars fibrosa, constituye el esqueleto valvular, y esta constituido por una densa capa de fibras de colágeno, que se continúan en apical con el anillo mitral y en distal con las cuerdas tendinosas.
- Superficie ventricularis (endocardio que se continua con el revestimiento ventricular)

123

PATOFISIOLOGIA

La lesión en la DVM, se trata de un engrosamiento de las valvas afectando principalmente el borde de coaptación. Macroscópicamente estas lesiones son en un comienzo del tipo puntiformes, luego se van agrupando en pequeños nódulos y se unen formando áreas más grandes que producen un aumento del tejido valvular y la retracción de las mismas (Figura 3).

En las primeras etapas de la enfermedad, el elongamiento de las cuerdas tendinosas y laxitud del tejido valvar, produce un prolapso mitral, sin regurgitación. Luego con la evolución del proceso hay una falla en la coaptación de las valvas y comienza la regurgitación de sangre desde el ventrículo hacia la aurícula, que producirá el signo cardinal de esta enfermedad: el soplo

Desde el punto de vista histológico la enfermedad se caracteriza por una notable expansión de la pars spongiosa, que invade y produce una disrupción focal de la pars fibrosa, este cambio en la spongiosa hace que tome la apariencia de tejido mesenquimatoso embrionario, por lo que



se lo conoce como tejido mixomatoso, este tejido esta compuesto por células ahusadas y estrelladas, en medio de una matriz extracelular formada por mucopolisacáridos. A nivel de la pars fibrosa los cambios incluyen la hialinización, dilatación y fragmentación de los haces y en casos severos solo se observan restos aislados de capa fibrosa (Figura 4).

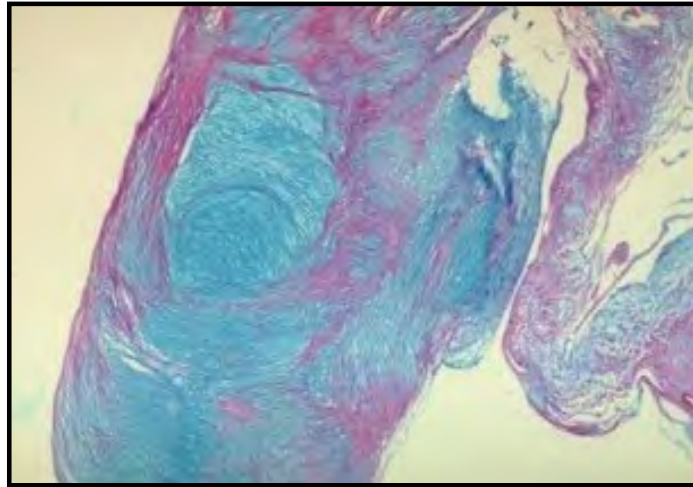


Figura 4: Corte histopatológico del área de contacto valvar, mostrando la severa infiltración de mucopolisacáridos (en color azul), separando e invadiendo la estructura de colágeno (color violeta). Alcian Blue / PAS.

Es de comprender entonces, que el reemplazo de la capa densa de colágeno, por un tejido mixomatoso laxo, permite el estiramiento de las valvas, bajo presiones hemodinamicamente normales (prolapso mitral) y con la posterior retracción valvular la presencia de la regurgitación mitral.

Esta regurgitación, va a traer aparejado una serie de alteraciones cardiovasculares (cambios de presión y volumen), que pondrán en juego los mecanismos compensatorios orgánicos. La disminución de la salida de sangre por la aorta, ya que la sangre encuentra menor resistencia al pasaje hacia la aurícula, producirá una baja del volumen minuto y consecuentemente la disminución de la presión arterial, esto desencadenará una descarga simpática (aumento del inotropismo, de la frecuencia cardiaca y vasoconstricción periférica) para compensar. Cuando el proceso avanza en el tiempo, se ponen en juego otros mecanismos compensadores (SRAA, neurohormonales), que producirán un aumento del volumen plasmático y de la resistencia periférica, por lo cual se fuerza al corazón a un mayor trabajo cardiaco y estos mecanismos que en un principio compensan, terminan agravando el cuadro y desencadenando la insuficiencia cardiaca.

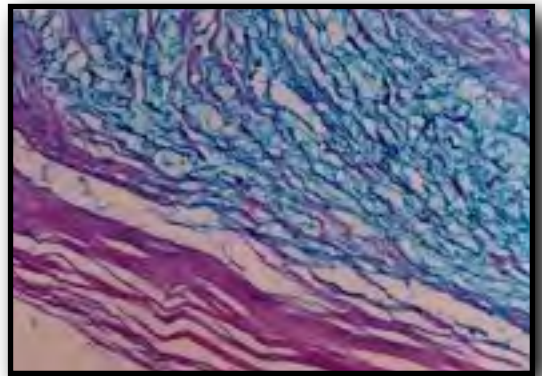
ETIOLOGIA

La etiología de la degeneración valvular, hasta el momento se encuentra poco clara, existen varias teorías al respecto, algunos autores sugieren como causa, un factor poligénico hereditario, basándose principalmente en estudios realizados en la raza Cavalier King Charles Spaniel y Daschunds. Otros sugieren una anormalidad bioquímica básica en la composición del colágeno, y este defecto responde a lo que se conoce como “hipótesis de la respuesta a la injuria”. Para otros la posible causa sería una “discolagenosis”, es decir un desorden en la síntesis, contenido u organización del colágeno.

En Medicina Humana, existen enfermedades que afectan al tejido conectivo como el Síndrome de Marfan, Ehler Danlos, la osteogénesis imperfecta, y en ellas los cambios histopatológicos son similares a los de los caninos con degeneración mitral, aunque debemos tener en cuenta que estas alteraciones sistémicas del colágeno también cursan en humana con alteraciones generales como ser

hiperextensibilidad y fragilidad de piel, anomalías viscerales, hipermovilidad articular y necrosis quística en aorta y grandes vasos. La presencia común de endocardiosis en razas condrodistróficas, que son animales que también están predispuestos a alteraciones como traqueobroncomalacia, afecciones de discos intervertebrales, de ligamentos en rodilla, o ligamentos periodontales, haría sospechar en un defecto de la matriz extracelular.

Pero hasta ahora la causa sigue sin conocerse, sabiéndose solo que la endocardiosis se trata de un proceso degenerativo no asociado a un agente infeccioso o inflamatorio.



ANTECEDENTES Y DIAGNOSTICO CLÍNICO

La endocardiosis mitral, se trata de una enfermedad de curso crónico y progresivo.

A la auscultación, los pacientes con endocardiosis mitral, presentan un soplo holosistólico, más audible a nivel del área mitral, con irradiación dorsal, caudal y craneal. En las etapas avanzadas, el soplo también se ausculta en el hemitórax derecho. Este soplo es producido, por el brusco pasaje de sangre desde el ventrículo a la aurícula. La intensidad del soplo, se puede correlacionar con el grado de insuficiencia mitral.

En las primeras etapas de la entidad, el grado de insuficiencia es leve y el organismo responde a la falla mitral, con una serie de mecanismos compensadores, que se ponen en juego principalmente, debido a la disminución del volumen minuto.

El ISACH (International Small Animal Cardiac Health Council), propuso una clasificación de la insuficiencia cardíaca congestiva: !

- Clase I Paciente asintomático
 - » Están presentes signos de enfermedad cardíaca, pero sin signos de compensación evidentes.
 - » Están presentes signos de enfermedad cardíaca, con signos de compensación detectados radio o ecográficamente.
- Clase II Falla cardíaca leve a moderada.
 - » Signos: intolerancia al ejercicio, tos, taquipnea, distress respiratorio, leve ascitis.
- Clase III Falla cardíaca avanzada.

Signos obvios de falla cardíaca avanzada, disnea, profunda intolerancia al ejercicio, signos de hipoperfusión en reposo, paciente moribundo o en shock cardiogénico.

- Pacientes ambulatorios.
- Pacientes que requieren hospitalización.



Tenemos así, en la Clase I a pacientes con soplo de regurgitación, que se presentan a la consulta en forma asintomática, en que el diagnóstico de insuficiencia mitral es un hallazgo incidental, detectándose el problema a partir de un buen examen clínico.

En los de Clase II, el motivo principal de consulta es la tos de curso paroxístico, principalmente nocturna o en las primeras horas de la mañana, esta tos por lo general termina con una expectoración y es muy común que el propietario asocie este problema con un cuadro digestivo. También pueden presentarse por una leve disnea, taquipnea o intolerancia al ejercicio.

Los de Clase III, son pacientes más graves, con tos frecuente y exacerbada por el ejercicio, la comida o la colocación del collar. Disnea, posiciones ortopneicas para buscar un mejor ingreso de aire, la congestión pulmonar hace que el paciente no pueda tener un buen descanso y luego el edema se hace más severo, puede involucrar el lado derecho (caracterizado por hepato-esplenomegalia, ascitis y agrandamiento de los vasos venosos periféricos) y llevar a un shock cardiogénico. También pueden presentarse sincopes, asociados a un agrandamiento atrial, que producirá taquiarritmias, o sincopes por causa túsígena. La tos se presenta en los pacientes con endocardiosis mitral, debido principalmente a dos causas, una es el acumulo de fluidos ya sea a nivel intersticial o alveolar en pulmón (edema) y la otra causa es mecánica, ya que en etapas avanzadas de la enfermedad, la regurgitación crónica de sangre desde el ventrículo a la aurícula, produce un aumento del llenado auricular y por consiguiente un aumento de tamaño de ella.

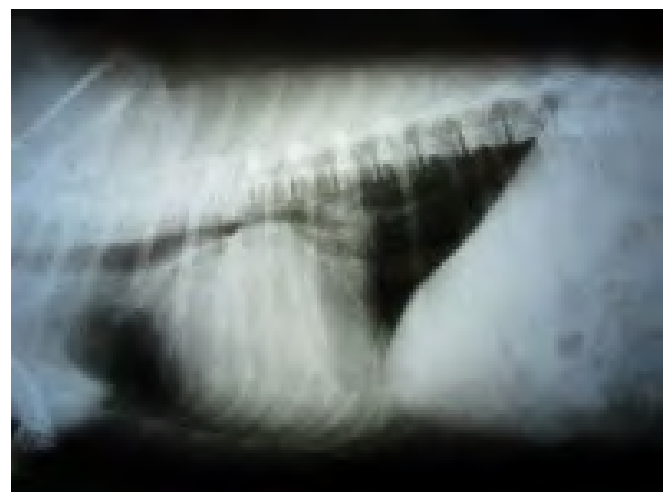
Ese agrandamiento, produce una compresión del bronquio principal izquierdo y la tos consecuente.



MÉTODOS COMPLEMENTARIOS

Entre los métodos complementarios, la radiología nos brinda mucha información, ya que además de silueta cardíaca tenemos un panorama general del estado pulmonar. En la falla mitral crónica, en proyección latero-lateral podremos observar el agrandamiento de la aurícula izquierda, esto producirá una elevación traqueal y compresión del bronquio izquierdo, podemos observar también un enderezamiento del borde ventricular izquierdo y la aproximación de este hacia el diafragma. Cuando se combina con un aumento de tamaño del lado derecho, aumentará el contacto cardíaco con el esternón y un aumento del diámetro craneocaudal del corazón. En la proyección dorso ventral, la aurícula izquierda se extiende más allá de la región media del borde cardíaco, la insuficiencia hace que el borde del ventrículo izquierdo se redondee y se acerque a la pared torácica.

En el ECG podemos obtener desde un trazo normal, hasta una gran variedad de alteraciones. En los casos de IVM de moderada a severa, podemos observar un aumento en tiempo de la onda P (P mitral), mayor de 0,04 seg, y en procesos más avanzados y con compromiso del lado derecho, un agrandamiento biatrial, con una onda



P mellada. También es factible un agrandamiento en tiempo del QRS, por aumento de tamaño ventricular o por bloqueo de rama izquierda, aunque recordemos que siempre conviene asociar los exámenes complementarios, para determinar un agrandamiento cameral. Debido a la distensión que sufre la aurícula es común la presencia de arritmias supraventriculares, como ser extrasístoles, taquicardia atrial, flutter y fibrilación atrial.

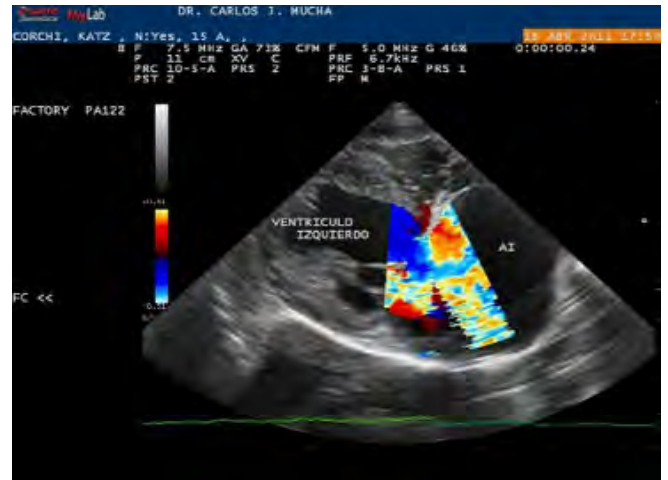


Taquicardia Sinusal en paciente con Falla Mitral
Taquicardia atrial Paroxística

En general las anomalías ecocardiográficas, son las relacionadas con una sobrecarga de volumen. En modo B y M, podremos observar el engrosamiento y mayor ecogenicidad de la válvula mitral. En las primeras etapas, o sea prolapso mitral, observaremos el desplazamiento de la válvula hacia la aurícula mas allá de la línea del anillo mitral, también podemos ver la integridad de las cuerdas tendinosas y si existe ruptura de ellas el movimiento libre de la valva sin contención. Debido a la regurgitación mitral, se producirá un agrandamiento atrial, y la pérdida de la relación 1:1 entre Aorta y Aurícula Izquierda, claramente visible en estadios avanzados de la enfermedad. En las primeras etapas de la enfermedad, la fracción de acortamiento se mantiene normal, pero con la evolución del proceso y la presencia de una insuficiencia cardíaca generalizada, podremos observar un agrandamiento cameral, y adelgazamiento de pared y septum.



Eje largo mostrando engrosamiento de válvula mitral



Reflujo mitral con doppler color



Perdida de relación AO AI en corte de 5 cámaras



Modo B y M simultaneo mostrando aumento de atrio izquierdo

TRATAMIENTO

El tratamiento de la endocardiosis mitral, dependerá de la severidad del caso y para ello nos basaremos en las disposiciones del Internacional Small Animal Cardiac Health Council.

En los primeros estadios (Clase IA), o sea un animal asintomático, sin agrandamiento cardíaco, pero con soplo el tratamiento con IECA despierta controversias, para algunos autores este es el momento de iniciar la terapia y otros tienen la postura de esperar, debido a que aún no está comprobado que el inicio de la terapia en esta fase aumente la sobrevida.

En los casos Clase IB, pacientes con cardiomegalia leve (presenta gran utilidad en estos casos la incidencia radiográfica DV, para observar silueta atrial izquierda), es beneficioso el comienzo de la terapia con IECA.

En los Clase II, pacientes con regurgitación mitral y falla cardíaca leve a moderada, la terapéutica incluye la restricción de sodio en la dieta, el uso de diuréticos e IECA. Existe en esta etapa un punto controvertido, que es el uso de digitalicos que para algunos autores no brinda utilidad, y para otros sí, debido principalmente a su acción parasimpático-mimética.

En los Clase IIIA, el tratamiento se basa en el uso de dietas hiposódicas, diuréticos, IECA, digitalicos y en ciertos casos vasodilatadores arteriolares (hidralazina). Otras medicaciones a utilizar incluirían nitratos, teofilina y de ser necesarios agentes antiarrítmicos.

Y finalmente en los IIIB, en los que es necesario la hospitalización, el tratamiento incluye la oxigenoterapia, furosemida endovenosa, reducir la precarga (nitroglicerina), reducir la poscarga (hidralazina, nitroprusiato de sodio), si es necesario brindar un soporte inotrópico adecuado (dobutamina, dopamina, amrinona), reducir el stress (morfina), suprimir las arritmias y en algunos casos el uso de broncodilatadores.

REFERENCIAS

- ◇ ANDERSON, R.H.; WILCOX, B.R. Chapter 2: The anatomy of the mitral valve In WELLS, F.C; SHAPIRO, L.M. (Ed.). Mitral Valve Disease. Ed. Butterworth Heinemann. Oxford. p. 4-13, 1996.
- ◇ ASLAM, P.A.; EASTRIDGE, C.E.; BERNHARDT, H.; PATE, J.W. Mixomatous degeneration of cardiac valves. Chest. v.57, n. 6, p. 535-539, 1970.
- ◇ ATKINS, C.E. Acquired valvular insufficiency. In MILLER, M.; TILLEY, L.P. (Ed.). Manual of Canine and Feline Cardiology. 2nd Ed. WB Saunders, p.129- 143, 1995.
- ◇ BEARDOW, A.W.; BUCHANAN, J.W. Chronic mitral valve disease in Cavalier King Charles Spaniel: 95 cases (1987-1991). JAVMA. v. 203, n. 7, p.1023-1029, 1993.
- ◇ BOON, J.A. Chapter 4: Acquired Heart Disease. In BOON J.A. (Ed.). Manual of Veterinary Echocardiography. Ed. Williams & Wilkins, p. 261-285, 1998.
- ◇ BRAUNWALD, E.; TURI, Z.G. Chapter 5: Pathophysiology of mitral valve disease. In WELLS, F.C., SHAPIRO, L.M. (Ed.). Mitral Valve Disease. Butterworth- Heinemann. Oxford., p. 28-36, 1996.
- ◇ COBB, M.A. Capítulo 12: Insuficiencia cardíaca izquierda. In LUIS FUENTES, V. & SWIFT, S.T. Manual de Medicina y Cirugía Cardiorrespiratoria. Ed. Harcourt. España., p. 225-244. 2000.
- ◇ ETTINGER, S.J., Enfermedades de la válvulas cardíacas. In ETTINGER, S.J. (Ed.) Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Ed. Intermédica. Buenos Aires. p. 1092-1112, 1992.
- ◇ KITTLESON, M.D. Mixomatous atrioventricular valvular degeneration In KITTLESON, M.D.; KIENLE, R.D. (Ed.). Small Animal Cardiovascular Medicine. Ed.Mosby. p. 297-318, 1998.



- ◇ MUCHA, CJ. Insuficiencia Valvular Mitral: Endocardiosis Mitral. In: Belerenian, Mucha & Camacho. Afecciones Cardiovasculares en Pequeños Animales. Ed. Intermedica. 2001, pp. 155-152.
- ◇ MUCHA, CJ. Caracterização morfológica da valva mitral de cães normais e com degeneração valvar mixomatosa. Tesis de MSc. Jaboticabal- San Pablo. Brasil. 2002.
- ◇ MUCHA, CJ. Degeneración valvular mixomatosa mitral. In: Mucha, CJ; Sorribas, C; Pellegrino, F. Consulta Rápida en la Clínica Diaria. Ed. Intermedica. 2005, pp. 93-97.



DR. FAUSTO REYES DELGADO

Egresado de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM, en donde cursó también la especialidad en Medicina y Cirugía de Pequeñas especies, obtuvo la medalla Gabino Barreda al mejor promedio de Especialidad de la UNAM, actualmente se desempeña como Director Médico del Hospital UNAM Banfield y es desde hace varias décadas un referente de la Medicina Interna en Medicina Veterinaria en México, desde su labor académica en la Universidad es y ha sido formador de incontables generaciones de nuevos Veterinarios. El Dr. Reyes ha sido invitado a impartir múltiples conferencias en diversas partes de México y es encargado también de coordinar la labor académica de los profesores de asignatura adscritos al Hospital UNAM-Banfield.

DIABETES MELLITUS EN ANIMALES DE COMPAÑÍA

MVZ. Esp. FAUSTO REYES DELGADO

DIRECTOR

HOSPITAL DE ENSEÑANZA VETERINARIA UNAM-BANFIELD

fausto.reyes@banfield.net

INTRODUCCIÓN

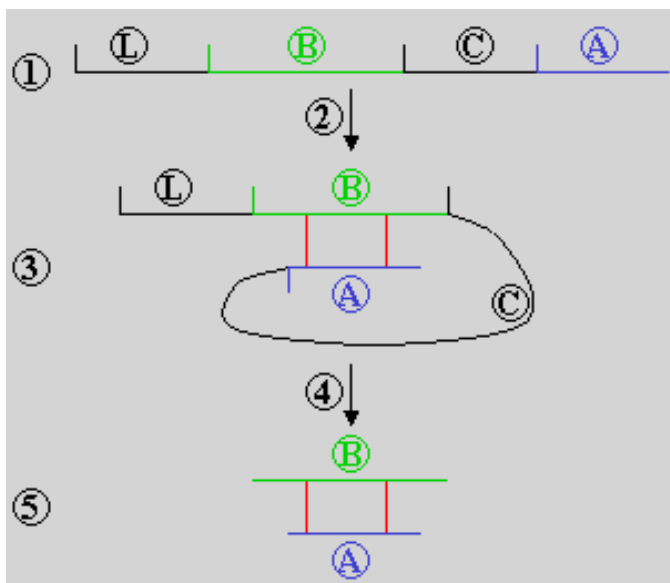
La diabetes mellitus no es una enfermedad singular pero es una manifestación de diversos procesos patofisiológicos. La unificación de las características de estos desordenes son la presencia de hiperglicemia resultando con una deficiencia absoluta o relativa de insulina combinada con un exceso absoluto o relativo de glucagón.

La insulina y el glucagón son péptidos secretados por las células beta y alfa del páncreas, respectivamente, su papel es ser contra-reguladores, asegurando el almacenaje y la movilización de combustible metabólico.

En el animal sano, la insulina facilita la toma de sodio, potasio y glucosa para las células. La insulina es secretada en respuesta al aumento de las concentraciones circulantes de glucosa o aminoácidos. La secreción de glucagón es solo estimulada por el aumento de la concentración de aminoácidos.

El glucagón previene la hipoglicemia resultando en la secreción posprandial de la proteína insulina.

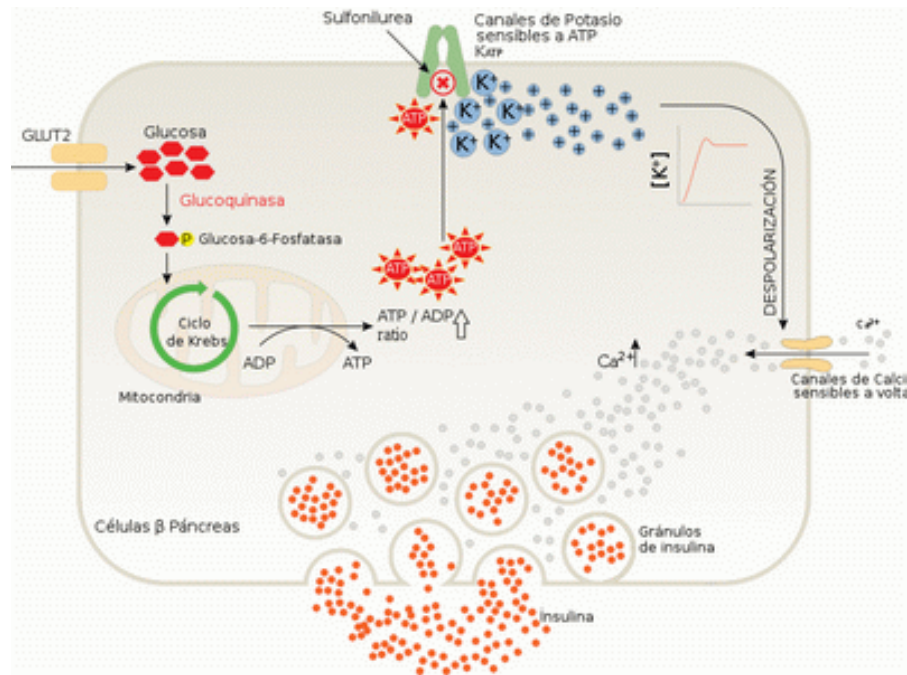
La insulina consiste en dos péptidos encadenados y conectados por puentes de disulfuro; eso está formado por la hendidura que conecta un péptido (péptido C) con una molécula precursora (proinsulina) dentro de los gránulos secretores de la célula. La insulina y el péptido C son por lo tanto secretados en concentraciones equimolares siguiendo un estímulo para la insulina.



1. Proinsulina (Lguía, B cadena, C cadena, A cadena); proinsulina consiste BCA, sin L
2. Plegamiento espontáneo
3. Cadenas A y B unidas por puentes sulfuros
4. Guía y la cadena C son cortadas
5. Restos de insulina

PATOFISIOLOGIA

En animales sanos, la insulina promueve la toma ascendente de glucosa, síntesis del glicógeno, anabolismo de lípidos y proteínas y almacenaje, mientras que inhibe la glicogenolisis, gluconeogénesis, lipólisis, cetogénesis y proteólisis.



134

El glucagón promueve la glicogenolisis, gluconeogénesis, lipólisis y cetogénesis mientras que inhibe la síntesis de glicógeno. Los efectos catabólicos del glucagón son muy sensibles a la inhibición por insulina el cual asegura el almacenaje eficiente de alimentos durante el estado de alimentación. Durante el hambre, sin embargo, la actividad del glucagón predomina, salvando los combustibles y asegurando un nivel adecuado de la glucosa que circula para el óptimo funcionamiento neurológico central.

Esto es importante porque el tejido neurológico (excepto para una pequeña parte del hipotálamo) no tiene un mecanismo insulina-mediada para el transporte activo de la glucosa, y confía en la difusión pasiva del combustible metabólico.

En animales diabéticos, la deficiencia de la insulina permite al glucagón-conducir la gluconeogénesis por el hígado de manera incontrolada. Este aumento de glucosa da como resultado hiperglicemia la cual se exagera más a fondo por la reducida toma ascendente de glucosa dependiente de la insulina de la circulación. Cuando la hiperglicemia es mayor de 10-12mmol/L (180-220mg/dL) la capacidad de los túbulos renales de reabsorber glucosa se excedida resultando en glucosuria y consecuentemente diuresis osmótica y polidipsia compensatoria.

Cuando la fuente de glucosa, que es la fuente de energía preferida del cuerpo se compromete por diabetes mellitus o hambre, los substratos de la energía alternativa, cetonas, se pueden generar en el hígado a partir de los lípidos que se han movilizado de almacenes periféricos.

Las principales cetonas son acetona, acetoacetato y el beta-hidroxibutirato. En animales diabéticos con severas deficiencias de insulina o excesos de glucagón, la cetogénesis, regulada por la relación de transformación insulina: glucagón se estimulará ocasionando la producción de cetonas las cuales exceden la capacidad de amortiguación del organismo entonces sobreviene la acidosis metabólica que en el animal se describe como cetoacidosis.

ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

La diabetes mellitus puede presentarse por diferentes procesos los cuales afectan la producción de insulina, su transporte o la sensibilidad del tejido blanco de la insulina. Los desórdenes implicados en la diabetes mellitus canina se encuentran en la tabla 1. Un animal que tiene incidente con la sensibilidad del tejido blanco se compensará inicialmente aumentando la producción de la insulina; dependiendo de la magnitud de este aumento concerniente al grado de insensibilidad, el control de la concentración de glucosa en la sangre puede ser o no mantenida. Después de un periodo prolongado de salida máxima sostenida las células beta pueden agotarse, resultando en el incidente de la producción de insulina y de la insensibilidad del tejido blanco. Una alternativa para la explicación del agotamiento de la producción de insulina es el concepto de toxicidad de la glucosa por el que las células beta detienen la respuesta a las elevadas concentraciones de la glucosa que circula debido a un efecto inhibitorio de hiperglicemia o secreción de insulina. En tales casos, si la fuente de insensibilidad a la insulina puede ser controlada antes de que ocurra el agotamiento, entonces el perro no llega a ser permanentemente diabético. Perros con diabetes mellitus asociada con altos niveles de progesterona y hormona del crecimiento (GH) durante el diestro pueden ser curadas por OSH antes de que ocurra el agotamiento de las células beta, o sus signos clínicos pueden desaparecer con el diestro.

No hay estudios que definan exactamente las incidencias relativas de los diversos mecanismos subyacentes en la diabetes mellitus canina. Estos son probablemente que el antagonismo hormonal, infamación pancreática, autoinmunidad, obesidad y un equivalente de la diabetes tipo II humana, todos tienen un papel en el desarrollo de la diabetes mellitus. Recientemente, en la universidad de Glasgow, una mezcla (estabilización primaria e investigación secundaria) remisión de la población de perros diabéticos tiene una alta frecuencia (34%) con relación a hiperadrenocorticismismo o diabetes asociada con diestro.

En medicina humana, la diabetes mellitus está ampliamente clasificada en idiopática y formas secundarias y varias poco frecuentes, estados específicos o pre diabéticos tales como desnutrición asociado con la diabetes mellitus, diabetes mellitus gestacional y una deteriorada tolerancia a la glucosa. Dentro de la categoría idiopática esta insulino-dependiente (IDDM) y no insulino-dependiente (NIDDM) que son formas de la diabetes mellitus. La diabetes mellitus secundaria puede presentarse por un número de causas tales como enfermedad pancreática generalizada o lesiones, efectos de hormonas antagonistas o fármacos tóxicos. En términos muy generales la idiopática IDDM afecta a los jóvenes que entonces tienen una tendencia a desarrollar cetosis y que requiere la insulina para prevenir la cetoacidosis peligrosa para la vida. IDDM se sabe ahora que en muchos casos puede ser causada por una inmunidad mediada que provoca la destrucción de las células de los islotes pancreáticos en individuos genéticamente susceptibles. NIDDM sin embargo, tiende a afectar maduros, a menudo gordos, los individuos que conservan la suficiente producción de la insulina para prevenir cetosis y pueden ser manejados por hipoglucemiantes orales, dieta y control de peso solamente. Los términos etiológicos descritos tipo I y tipo II de diabetes mellitus son comúnmente sinónimos de IDDM y NIDDM, respectivamente, sin embargo las confusiones se presentan porque muchos restringen el uso del término tipo I a casos de toxicidad inmuno mediada de células pancreáticas y tipo II se refiere a los diabéticos que no tienen toxicidad inmuno mediada o en algunos otros casos de diabetes mellitus, pero tiene una forma comúnmente asociada con insensibilidad a la insulina. Estas clasificaciones puede que no sean estables dentro de pacientes individuales. Muchos diabéticos tipo I (inmuno-mediada) pueden experimentar períodos cuando la terapia de insulina exógena no se requiere e inversamente pacientes con tipo II pueden requerir inyecciones de insulina adjunta.

En medicina canina es común que un porcentaje de perros diabéticos se ajusten en la categoría secundaria desde entonces diabetes mellitus inmunomediada y la enfermedad tipo II no se reportan frecuentemente.



Tabla 1. Factores que pueden contribuir al desarrollo de diabetes mellitus canina.

Incidente en la Producción de la insulina	Incidentes en el transporte de insulina	Incidentes de sensibilidad del tejido
<ul style="list-style-type: none"> • Autoinmunidad anti islotes. • Hipoplasia de las células de los islotes. • Fármacos/químicos tóxicos. • Degeneración senil de los islotes. • Pancreatitis. • Lesión pancreática. • Pancreatectomía. • Neoplasias pancreáticas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Anticuerpos contra la insulina (después de una terapia exógena de insulina). 	<ul style="list-style-type: none"> • Obesidad. • Antagonismo hormonal <ul style="list-style-type: none"> » Glucagón: infecciones, uremia, glucagonoma » Glucocorticoides: Estrés, hiperadrenocorticismo, exógenos. » Catecolaminas: Estrés. » Hormona del crecimiento: Acromegalia, Progestágenos. » Progestágenos » Endógenos

HISTORIA Y PRESENTACIÓN CLÍNICA

Las características clínicas e históricas principales de la diabetes mellitus canina se enumeran en tabla 2

- Poliuria
- Polidipsia
- Polifagia
- Pérdida de peso
- Intolerancia al ejercicio/disminución de la actividad
- Respiración alcalosis
- Infecciones recurrentes (ITU, conjuntivitis)
- Cataratas
- Hepatomegalia

Tabla 2. Características clínicas e históricas de la diabetes mellitus.

Poliuria.
 Polidipsia.
 Polifagia.
 Pérdida de peso.
 Intolerancia al ejercicio/disminución de la actividad.
 Respiración alcalosis.
 Infecciones recurrentes (ITU, conjuntivitis).
 Cataratas.
 Hepatomegalia.

La mayoría de los perros diabéticos alarman y parecen sanos aparte de una historia de polidipsia, poliuria y de vez en cuando orinan inapropiadamente. Los perros diabéticos pueden parecer menos sanos si el desorden es compuesto por enfermedades como infecciones bacterianas. Una pequeña proporción de perros diabéticos pueden presentar un colapso, estado de depresión con una historia de anorexia y vómito junto con poliuria y polidipsia. Esos perros generalmente tienen cetoacidosis y requieren cuidado intensivo. En casos raros los propietarios no pudieron notar las características clásicas de la diabetes mellitus hasta que sus perros presentaron repentinamente la formación de cataratas.

Las características clásicas de polidipsia y poliuria son el resultado de diuresis osmótica debido a hiperglicemia. La polifagia ocurre en perros con severas deficiencias de insulina. Esto es porque el centro hipotalámico de la saciedad requiere la presencia de insulina circulante para monitorear la concentración de la glucosa de la sangre y para evaluar la necesidad del cuerpo del alimento. La pérdida de peso ocurre como resultado de la movilización de almacenes periféricos de lípidos (tejido adiposo) y proteína (músculo) para gluconeogénesis en el hígado. Esta afluencia de precursores causa lipidosis hepática la cual puede ser detectada clínicamente como hepatomegalia. Las infecciones recurrentes en el tracto urinario son comunes y pueden incitar a una investigación de diabetes mellitus. La vejiga de un perro diabético provee de un medio rico en alimento y posiblemente un ambiente inmunológico comprometido que favorece la proliferación bacteriana. Los perros diabéticos ocasionalmente pueden tener cistitis enfisematosa, una infección insuperable particularmente de la zona urinaria se asoció a las bacterias formadoras de gas intramural (figura 3). La cistitis enfisematosa raramente ocurre en perros que no tienen diabetes mellitus y/o hiperadrenocorticismos.

Tabla 3. Causas de hiperglicemia y/o Glucosuria en el perro

Hiperglicemia	Glucosuria
<ul style="list-style-type: none"> • Diabetes mellitus. • Desordenes diabetogénicos hormonales: <ul style="list-style-type: none"> » Hiperadrenocorticismos » Acromegalia • Iatrogénico: <ul style="list-style-type: none"> » Fluidos intravenosos que contienen glucosa » Glucocorticoides » Progestágenos • Estrés 	<ul style="list-style-type: none"> • Diabetes mellitus. • Estrés. • Fluidos intravenosos que contienen glucosa • Disfunción renal tubular: <ul style="list-style-type: none"> » Toxicidades. » Fallas renales. » Glucosuria renal primaria. » Síndrome de Fanconi.

DIAGNOSTICO CLÍNICO Y PATOLOGIA

El diagnóstico de diabetes mellitus es hecho cuando persiste la hiperglicemia y glucosuria. El estrés, ciertas otras enfermedades y algunas formas de terapia pueden causar aumentos moderados de glucosa en sangre en animales que no tienen diabetes mellitus. Generalmente los perros con concentraciones de glucosa en sangre que exceden los 14mmol/L (250mg/dL) son diabéticos. En perros con concentraciones urinarias positivas, la hiperglicemia se debe confirmar por análisis de la glucosa de la sangre antes de emprender terapia de la insulina. Así se asegura que el diagnóstico diferencial de glucosuria renal primaria o síndrome de Fanconi sean eliminados.



PRUEBA DE INTOLERANCIA A LA GLUCOSA INTRAVENOSA

La prueba a la tolerancia de la glucosa intravenosa (IVGTT) (1g/Kg dextrosa 50%) es recomendada a menudo para el diagnóstico de diabetes mellitus en casos ambiguos. En animales con hiperglicemia leve (menos que el umbral renal de 10-12mmol/l) sin los signos de diabetes mellitus, pueden ser candidatos para una terapia de remplazo de insulina, haciendo la evaluación de tolerancia a la glucosa, esos son usualmente perros diabéticos. Quiénes se han estabilizado previamente y han caído los requerimientos de insulina por abajo de 0.5IU/Kg/día. Perros sanos pueden regresar esa concentración de glucosa a sangre a la línea de fondo o abajo en el plazo de 2 horas de la administración de 1g/Kg de 50% dextrosa.

PRUEBA DE LA RESPUESTA DEL GLUCAGON

La prueba de la respuesta del glucagón puede ser una prueba mucho más útil para evaluar perros diabéticos. Las concentraciones de la insulina se miden después de la inyección del glucagón 1mg en 5, 10, 15 y 30 minutos. Los resultados pueden proporcionar información de la habilidad de las células para producir insulina, y pueden ayudar a identificar esos perros con insensibilidad a la insulina que es la etiología primaria.

OTRAS ANORMALIDADES BIOQUIMICAS

Otras anormalidades incluyen hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia resultando del aumento de lípidos debido a la pérdida de la hormona lipasa en la inhibición del tejido adiposo. La lipemia es particularmente sensible en muestras de sangre tomadas después de una comida cuando es rica en triglicéridos y los quilomicrones están en su concentración más alta.

La lipidosis hepática a menudo causa incremento en las concentraciones en plasma de fosfatasa alcalina (ALP), mientras que la inflamación impide el flujo biliar, y la tensión hepatocelular puede causar elevaciones en alanin-aminotransferasa (ALT). Ocasionalmente los perros diabéticos pueden tener elevadas concentraciones en el plasma de aspartato-aminotransferasa (AST), reflejo del catabolismo de tejidos periféricos para la gluconeogénesis en suma a cualquier reflejo de lesión hepatocelular.

CETOACIDOSIS DIABÉTICA

La cetoacidosis diabética (CAD) es una forma de diabetes mellitus (DM) complicada y se caracteriza por la presencia de hiperglicemia, la producción de cuerpos cetónicos y acidosis como consecuencia de estos. Esta se presenta generalmente al momento del diagnóstico inicial de la DM, pero también se puede observar en pacientes con DM diagnosticada y tratada, pero con antagonismo a la insulina. La CAD se observa en pacientes que tienen una deficiencia absoluta de insulina ya sea que no la produzcan, por la falta de administración exógena o por una deficiencia relativa de esta. La deficiencia relativa se asocia en pacientes con insulina circulante o que reciben insulina exógena pero presentan resistencia a la insulina. Esta resistencia puede ocasionarse por otra enfermedad sistémica concomitante, que incrementa la acción y circulación de hormonas con efecto contrario al de la insulina (como glucagón, cortisol, norepinefrina, epinefrina, hormona del crecimiento) o asociada a un problema metabólico (aumento de ácidos grasos libres en el plasma o acidosis metabólica).

Un estudio de la OSU demostró que la CAD se presenta no solo por las pequeñas cantidades de insulina séricas sino que también por el incremento en el glucagón, este aumento de glucagón ocasiona una glicogenolisis, proteólisis y lipólisis aceleradas. La hipoinsulinemia ocasiona una disminución en el uso de la glucosa por parte de las células del cuerpo, lo que estas encuentran en un punto de inanición,

a esto se une el acúmulo de ácidos grasos a nivel sanguíneo por falla en la lipasa. Los ácidos grasos son metabolizados en la mitocondria celular en acetil CoA que se emplea en el ciclo del ácido cítrico, lo que origina la producción de ATP como fuente de energía. Al saturarse este ciclo la acetil CoA se convierte en cuerpos cetónicos. La acetil CoA se convierte en acetoacetato y en la presencia de NADH se reduce a B-hidroxibutirato, la acetona se forma por descarboxilación del acetoacetato, así estas cetonas pueden ser empleadas como sustrato para la producción de energía en los diferentes tejidos del cuerpo, sin embargo el exceso en la producción de cetonas ocasiona la cetosis y la acidosis. Las hormonas antagónicas de la insulina también ayudan a la formación de cuerpos cetónicos, por ejemplo el cortisol al producir lipólisis y proteólisis ocasiona el aumento de los ácidos grasos libres y aminoácidos, los cuales son precursores en la formación de la síntesis de cetonas, además de que ocasiona resistencia a la insulina en los receptores celulares a esta y aumenta la producción de enzimas requeridas para la gluconeogénesis. La norepinefrina aumenta la formación de ácidos grasos no esterificados con lo que se aumenta el sustrato para la formación de cuerpos cetónicos. La hormona del crecimiento ocasiona lipólisis y resistencia a la insulina en los receptores celulares. Estos mecanismos disparan la presencia de la CAD y generalmente se aprecian en enfermedades crónico-degenerativas.

La hipoinsulinemia y las hormonas antagonistas a la insulina ocasionan hiperglicemia y producción de cuerpos cetónicos, estos dos (glucosa y cetonas) actúan como diuréticos al sobrepasar el umbral renal, en el caso de las cetonas estas presentan carga eléctrica negativa y requieren la eliminación de un catión cargado de forma positiva lo que ocasiona pérdida de electrolitos como el sodio, el potasio, el calcio y el magnesio, este aumento en la excreción de solutos inhibe la capacidad de reabsorción del agua del túbulo proximal y del asa de Henle lo que al final ocasiona perfusión tisular. La acidosis se presenta al agotarse los amortiguadores del organismo y la acumulación de cuerpos cetónicos la academia se agrava por la hipovolemia y la hipoperfusión ocasionada por anorexia y vómito. Esta hipovolemia ocasiona disminución en la tasa de filtración glomerular (TGF) lo cual evita que se eliminen tanto los ácidos como la glucosa acumulados. Si la glucosa sanguínea sigue en aumento puede ocasionar incremento en la osmolaridad del plasma que ocasionará deshidratación celular, si esto afecta al SNC se presenta el síndrome hiperosmolar y coma del paciente.

SIGNOS CLÍNICOS

Los pacientes con CAD presentan PU/PD, hiporexia, vómito, letargia e incluso pérdida de peso principalmente por la movilización de tejido para proveer energía al paciente. En el examen físico se aprecia deshidratación y debilidad con taquicardia si la deshidratación es evidente, ventroflexión cervical y respiración de Kussmaul para tratar de amortiguar la academia. El diagnóstico de cetosis diabética con o sin acidosis se basa en hiperglicemia, glucosuria, cetonuria y cetonemia, en caso de academia (pH <7.35) el paciente se considera CAD. Las tiras reactivas de orina solo detectan acetoacetato y acetona por lo que se podría tener una gran cantidad de B-hidroxibutirato sin detectar lo que ocasiona un número de pacientes con CAD no diagnosticados como tal.

Al predisponer la DM a ITU es importante realizar urianálisis a todos los pacientes obteniendo la muestra mediante cistocentesis. La DU debe medirse antes de dar inicio a la fluidoterapia, sin embargo la glucosuria incrementara la DU al medirla por refractometría, la DU incrementa 0.008 a 0.010 por cada 4+ de glucosuria.

TRATAMIENTO

El tratamiento para un paciente con CAD debe ser bajo hospitalización idealmente con doble canalización una vía central para monitoreo de la presión venosa central de esta forma poder manejar de



forma adecuada la terapia de líquidos y para tomar muestras sanguíneas de forma constante y una vía periférica para el proceso de hidratación. De inicio puede emplearse una solución de NaCl al 0.9% ya que se emplea para remplazar el sodio en pacientes que lo necesiten, sin embargo esta solución puede agravar la acidosis hiperclorémica en algunos casos, por lo que se puede emplear una solución de Ringer lactato o normosol-R. El empleo de una solución isotónica balanceada se empleará según el estado de hidratación y de electrolitos del paciente. Si el paciente se encuentra hipotenso y con pérdida de volumen, la terapia debe ser administrada de forma rápida hasta lograr una recuperación.

La terapia de insulina empieza aproximadamente de 4 a 6 horas después del inicio de la terapia de líquidos, ya que estos líquidos harán un efecto dilucional de la glucosa mejorando la hiperglicemia y aumentando la eliminación renal. Si se aplica primero insulina podría ocasionarse un movimiento de glucosa al interior de las células ocasionando una disminución grave del volumen intravascular que originaría choque e incluso la muerte.

Existen varias formas de administrar la insulina en pacientes con CAD una forma común es emplear insulina Regular por vía IV en infusión constante, así como por vía IM e incluso SC, sin embargo esta última vía no es recomendable en pacientes deshidratados ya que no se absorberá de forma adecuada. La dosis a emplear es de 1.5 UI/kg/día en IC (infusión constante).

Tabla 4. Empleo insulina por infusión constante

Glucosa sanguínea	(Dextrosa) por litro	Insulina
> 9.99 mmol/L > 180mg/dL	0%	Sí
4.44 – 9-99 mmol/L 80 – 180 mg/dL	2.5%	Sí
< 4.44 mmol/L < 80mg/dL	2.5%	No

Si al iniciar la terapia y los niveles de glucosa sanguínea se mantienen mayores a 9.9mmol/L (180mg/dL) por más de 4 horas se deberá aumentar la infusión en un 25%. Si la glucosa cae por debajo de los 4.4mmol/L (80mg/dL) deberá retirarse la insulina hasta que los niveles de glucosa superen los 80mg/dL y entonces la infusión deberá disminuirse en un 10-25% pero no eliminar la suplementación de glucosa en la terapia de líquidos, ya que ayudará a regresar a un nivel de euglicemia, ya que se da sustrato para frenar el aumento en la lipólisis, cetogénesis y el catabolismo asociado a la hipoinsulinemia. Deberá proporcionarse suplementación de potasio a menos de que el paciente presente enfermedad renal y la administración de potasio es necesaria al tener niveles de potasio menores a 3.2mmol/L, pudiendo emplear una dosis de 0.5mmol/kg/hr durante 4 horas mediante el empleo de una bomba de infusión. Se a pesar de administrar potasio de forma repetida no se logra incrementar su valor, se hace necesaria la administración de magnesio. Byers (2013) recomienda en casos de no contar con bomba de infusión y potasio mayor a 3.2mmol/L lo siguiente.

Tabla 5.

	Guía Típica	Guía CAD
K+ sérico (mmol/L)	K+ / L TL	K+ / L TL
5.0	Esperar	Esperar
4.0 – 5.5	10	20 – 30
3.5.- 4.0	20	30 – 40
3.0 – 3.5	30	40 – 50
2.5 – 3.0	40	50 – 60
2.0 – 2.5	60	60 - 80

COMPLICACIONES Y CONSECUENCIAS DE LA DIABETES MELLITUS

- **Cetoacidosis:** El término complicaciones de la diabetes mellitus se aplica a menudo cuando el cetoacidosis está presente. Los perros presentan vómito, son anoréxicos o requieren tratamiento de emergencia.
- **Síndrome Hiperosmolar no cetónico:** Es extremadamente raro en perros diabéticos.
- **Hipoglicemia:** La hipoglicemia se convierte en una complicación potencial una vez que se inicie la terapia de la insulina. Afortunadamente esto tiene una baja incidencia de hipoglucemia clínica en perros tratados con insulina.

COMPLICACIONES OCULARES

- **Cataratas:** La formación de cataratas diabéticas, resulta de la interrupción de los lentes debido a una acumulación de sorbitol. La difusión del sorbitol fuera de los lentes es lento; por lo tanto se acumula provocando un desorden osmótico.
- **Uveítis:** Otra complicación ocular potencial de la diabetes en perros con una presentación rápida de cataratas diabéticas, es la uveítis que ocasiona un síndrome de ojo rojo. Esta posibilidad puede ser considerada en perros diabéticos donde se presume una conjuntivitis bacteriana.
- **Queratoconjuntivitis seca:** Puede acompañar ocasionalmente a la diabetes mellitus.
- **Retinopatía diabética:** Raramente reportada en perros, probablemente debido a la larga historia natural de la condición la cual excede la esperanza de vida de muchos perros diabéticos.
- **Infecciones:** Los perros diabéticos parecen ser susceptibles a una variedad de enfermedades bacterianas, se manifiestan en la forma de conjuntivitis, infecciones del tracto urinario, abscesos interdigitales.



COMPLICACIONES HEPÁTICAS

Un pequeño porcentaje de perros diabéticos tienen o desarrollan cirrosis hepática debido al compromiso hepático crónico asociado con un pobre control de la diabetes mellitus. La presencia de cirrosis tiene varias implicaciones en los requerimientos de insulina. En algunos casos las dosis de insulina suben o bajan.

COMPLICACIONES DERMATOLÓGICAS

El síndrome hepatocutáneo es una complicación dermatológica rara de la diabetes mellitus y desórdenes hepáticos; se caracteriza por la formación de costras afectando los miembros distales, la cara y el perineo. Su tratamiento solo es paliativo.

- **Neuropatías:** generalmente afectan los nervios periféricos



Gato con neuropatía diabética, con apoyo plantígrado en MPS. http://www.medivet.com.br/biblioteca/artigos_det/diabetes_em_felinos_7362



DR. FERNANDO
VÁZQUEZ ROJAS

Egresado de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM, en donde cursó también la especialidad en Medicina y Cirugía de Pequeñas especies, obtuvo la medalla Gabino Barreda al mejor promedio de Especialidad de la UNAM, actualmente se desempeña como Director Médico del Hospital UNAM Banfield y es desde hace varias décadas un referente de la Medicina Interna en Medicina Veterinaria en México, desde su labor académica en la Universidad es y ha sido formador de incontables generaciones de nuevos Veterinarios. El Dr. Reyes ha sido invitado a impartir múltiples conferencias en diversas partes de México y es encargado también de coordinar la labor académica de los profesores de asignatura adscritos al Hospital UNAM-Banfield.

QUE SE ESPERA EN EL MERCADO VETERINARIO DE ANIMALES DE COMPAÑÍA

TENDENCIAS Y VISIÓN DEL MERCADO VETERINARIO EN EL SIGLO XXI

Tendencias y Visión Del Mercado Veterinario En El Siglo XXI
Dr. Fernando Vázquez Rojas MVZ, Doctor Medicinae Veterinariae,
Dipl. Zuchthygiene.
Sr. Director de desarrollo Internacional
Banfield Pet Hospital
Fernando.vazquez@banfield.net

El siglo XXI presenta grandes desafíos que impactan directamente a nuestros hábitos diarios, y como veterinarios estos se hacen patentes en diferentes ámbitos. La consideración de esos aspectos es fundamental para entender las repercusiones a la práctica actual de la medicina veterinaria de animales de compañía:

- Los cambios y necesidades de la población en lo relativo a la educación, las estrategias de Salud, las inversiones y la presión por reducción de costos; la información mediática e incluso el terrorismo, son sin duda, factores de suma importancia que marcan y modifican nuestras actitudes y el intrincado tejido social en el que se desarrolla la medicina veterinaria de animales de compañía.
- A nivel mundial se están dando cambios sociales que trastocan otros aspectos, como por ejemplo, el empleo. En muchos países se ha visto una reducción del mercado laboral, existe inseguridad social y se espera un impacto negativo en los sistemas de pensiones por la inversión de la pirámide poblacional por el aumento de la expectativa de vida de la población humana. Ya se ha hecho notar el efecto de los cambios climáticos y su impacto al ecosistema y con ello la necesidad de modificar hábitos sociales. Las disparidades de las condiciones políticas y económicas en muchos países están cambiando y por ende las del mercado y de la oferta y la demanda a corto, mediano y largo plazo.
- La influencia de la producción masiva de bienes a bajos precios y con una mano de obra barata, por ejemplo en China y otros países subdesarrollados obliga a otras economías a adaptarse para permanecer competitivas.
- El mercado se modifica también por el impacto de la tecnología y de nuevos servicios de conveniencia, en ese sentido, este se vuelve más dinámico, con ciclos de vida más cortos para productos y servicios y surgen nuevas posibilidades de dominio del mercado con base en ventajas tecnológicas y competitivas. Esto se refleja en la masa crítica para el desarrollo de los negocios, en la capacidad de innovación y de ofrecer servicios y productos de conveniencia y calidad; Al mismo tiempo los requerimientos de inversión inicial se vuelven más críticos e inminentes.
- En el ámbito de las empresas farmacéuticas en el área de salud animal, la balanza se inclina hacia la prevención en lugar de la terapia, contempla una mímica de la medicina de seres humanos y a una gran presencia de productos genéricos. Por otro lado, el desarrollo de nuevos productos se vuelve más complicado para las especies dedicadas a la producción de alimentos, principalmente por el



tema de los residuos, costos al desarrollo y la presión de la población por productos de tipo orgánico libres de medicamentos, antibióticos y hormonas; en contrasentido, para las pequeñas especies se beneficia o favorece el desarrollo de productos a partir de la investigación de nuevos fármacos para el hombre, y adicionalmente a la tendencia creciente de presencia de enfermedades crónicas en los animales de compañía debido a que hoy en día alcanzan una mayor longevidad.

- En las especies animales productivas, por un lado la presión social que demanda alimentos orgánicos y libres de químicos y por otro, la presión social por el controvertido empleo de hormonales y antibióticos en la cría de animales de producción de alimentos y la aparición de cepas multi-resistentes de gérmenes, que pueden repercutir negativamente sobre la salud pública, hace que sea prácticamente imposible que la industria privada dedique recursos a la investigación y desarrollo de nuevos fármacos como antibióticos para estas especies y que voltee la cara a otras posibilidades de crecimiento y desarrollo.
- En las últimas décadas se ha experimentado una disminución de la necesidad social y económica de veterinarios dedicados a las especies productivas debido al incremento y modernización de la producción pecuaria con métodos masivos más eficaces que reducen costos y mejoran la productividad de los animales de granja. Esto ha llevado a un incremento de profesionales en los campos laborales de demanda creciente como los animales de compañía y otras áreas especializadas en producción animal.
- Existe mayor conciencia social sobre la tenencia responsable de mascotas. La industria dedicada a productos para mascotas, seccionada en aquella dedicada a la comunicación masiva (prensa, radio y televisión), así como los medios de comunicación de informática electrónica como el internet, han tenido ya un impacto positivo sobre la educación de muchos dueños de mascotas, sin embargo aún queda mucho por hacer, todavía persiste la costumbre de comprar animales por motivos diversos sin pensar en las repercusiones a la familia en su estilo de vida o en las necesidades de la mascota, o más aún, de los requerimientos en tiempo dinero y esfuerzos que se necesitan para tener una mascota que sea aceptada familiar y socialmente y con un comportamiento deseable. Por supuesto el pensar en sus necesidades de salud y en la necesidad de un veterinario como consejero y salvaguarda de su salud queda relegada a una etapa posterior a la adquisición de la mascota.
- Las tendencias sociales amplían la demanda de servicios al existir cada día en forma más estrecha, un vínculo emocional entre las mascotas y sus dueños. Para muchas personas la mascota es un miembro más de la familia además de amigo y compañero inseparable y por lo tanto demandan para ella los mismos cuidados y atención que esperan sus propietarios para ellos mismos.
- Por los motivos anteriores la necesidad de profesionales veterinarios dedicados a la medicina de animales de compañía se incrementa considerablemente.
- Otro factor importante en la forma en que se ejerce o ejercerá la medicina veterinaria de pequeñas especies es el aumento del número de veterinarios de género femenino que planean desarrollarse en este segmento del mercado, cuentan con el beneficio de que con ellas se identifica un gran número de usuarios y tienen mejores habilidades de comunicación. Sin embargo la mujer, especialmente de las generaciones modernas experimenta el deseo de dedicar una buena parte de su tiempo a la familia y por ende tiene la tendencia a trabajar menos horas semanalmente que sus pares de generaciones anteriores.
- Un componente a considerar que modifica el ambiente laboral en la medicina veterinaria, es el que las nuevas generaciones “X” y “Y” a comparación de los “Baby Boomers” que están en proceso de

retiro, son más conscientes del balance trabajo-familia y en general tienden a trabajar menos horas por semana que las pasadas generaciones.

- La oferta de servicios y conveniencia al dueño de mascotas se incrementa y la información mediática y del desarrollo urbano facilita la liga emocional de estas mascotas con sus dueños.
- Una de las ventajas del mercado veterinario de pequeñas especies es que es un mercado creciente, que es dependiente del nivel de desarrollo social y educativo y es menos sensitivo a los precios, pero sumamente sensible a los cambios por presiones económicas que repercuten en el bolsillo del dueño de las mascotas.
- Es importante señalar que los dueños de mascotas y las nuevas generaciones tienen más posibilidades de emplear la tecnología para conocer sobre que esperar acerca de los cuidados médicos veterinarios. De hecho muchos dueños de mascotas hoy en día ya hicieron una búsqueda exhaustiva de los temas que le interesan antes de ir al veterinario y lo confrontan con lo hallado en internet.
- La inversión inicial para centros dedicados al cuidado de mascotas se vuelve más crítica pues los consumidores esperan cuidados similares a los de los humanos. El nuevo veterinario con ello tiene la barrera de un coste inicial alto para poder llenar las expectativas de sus clientes de ofrecer un sitio que tenga los recursos necesarios para ejercer una medicina de calidad.
- Ayudas diagnosticas inmediatas. La tecnología disponible hoy en día permite al veterinario tener en su clínica u hospital el equipo de diagnóstico necesario para realizar pruebas inmediatas que ayudan a ejercer una medicina de calidad y a enfocar los tratamientos de manera temprana. El contar con este equipo y desarrollar las habilidades diagnosticas pueden hacer una gran diferencia en la forma en que se ejerce la medicina. Parte integral de este aspecto es el comunicar a los dueños las ventajas de hacer los exámenes o pruebas, y hoy en día muchos de ellos se resisten debido al costo, sin comprender el valor que tiene intrínsecamente el poder hacer uso de estas tecnologías.
- La competencia con precios justos entre lugares que ofrecen servicios comparables es hoy en día más crítica. Los altos costos de los equipos necesarios para ofrecer servicios médicos de calidad y para tener los servicios adecuados que los propietarios esperan hace que puedan existir diferenciales importantes entre el costo y valor de los servicios ofrecidos.
- La necesidad de especialización está incrementándose. Aun cuando en los ojos del dueño de la mascota el veterinario debe saber todo y de todas las especies, cada vez hay más conocimiento y conciencia de la necesidad de ofrecer servicios especializados en forma similar a la medicina humana. Los servicios de hospitales de referencia atendidos por especialistas en las diferentes ramas de la medicina es hoy una realidad, sin embargo entre los veterinarios persiste la creencia de que el referir a un paciente es perderlo. Los hospitales de especialidades tendrán la capacidad de actuar como tales cuando exista la masa crítica de pacientes referidos que sean devueltos a los veterinarios que practican medicina general.
- Es de resaltar que en los últimos años ha habido un crecimiento sensible de los alimentos de “categoría premio” para mascotas, aunque se estima que a nivel general en países en desarrollo como México tan solo el 33% de las mascotas consumen alimentos procesados, es decir, existe todavía un gran potencial por explotar y dueños responsables que educar.
- Para mantener una diferenciación y competitividad en el mercado, los veterinarios de pequeñas especies se ven obligados frecuentemente a ofrecer más servicios y cuidados especializados y de conveniencia a los dueños de las mascotas. Muchas clínicas generan hasta un 25% de sus ingresos a



través de la venta de los alimentos o artículos para mascotas y hasta un 50% por servicios de estética o pensión, lo que refleja una baja penetración de visitas regulares de perros aparentemente sanos al veterinario para revisiones rutinarias. Es decir los dueños acuden más por cuestiones de estética que por cuidados profesionales.

- En México hay más de 50 escuelas de medicina veterinaria y en forma semejante a muchos otros países la educación del veterinario implica en promedio cinco años y está enfocada al aprendizaje de las condiciones médicas, zootécnicas y de productividad de las diferentes especies vistas en su programa de estudios o currículo. Al término de su carrera el veterinario conoce los requerimientos para la salud y producción de los principales animales domésticos.
- Sin embargo la realidad indica que los nuevos veterinarios no tienen la suficiente preparación y experiencia para enfrentar los retos que implica el ejercicio profesional al término de sus estudios. Es necesario invertir tiempo y esfuerzos enfocándose a la capacitación en aquellas áreas de oportunidad que demandan los servicios especializados, y esto repercute negativamente sobre los niveles salariales de los recién egresados, ya que no están preparados para practicar de inmediato el ejercicio pleno de su actividad profesional y requieren de un tiempo de aprendizaje adicional con mentores o en programas de adiestramiento o especialización.
- La habilidad en la comunicación y los aspectos administrativos-económicos de una clínica u hospital, son otras áreas importantes en las que el profesional veterinario generalmente no es entrenado adecuadamente durante su carrera y que debe desarrollar para poder ser exitoso.
- Un aspecto de importancia social para la profesión veterinaria es el que la competencia con la libre profesión de instituciones del gobierno con precios bajos o servicios gratuitos puede debilitar la imagen del veterinario y del valor de sus servicios.

LAS MASCOTAS UN MERCADO CAMBIANTE Y CRECIENTE

Según la Encuesta Nacional de Animales de Compañía de la Asociación Americana de Productos para Mascotas publicada en 2013, (“APPA”) 2011-2013, la población en Estados Unidos de animales de compañía es de aproximadamente 189 millones, incluidos alrededor de 165 millones de perros y gatos. APPA estima que se gastaron más de \$30 mil millones de dólares en los Estados Unidos en las mascotas en el 2012 en cuidados veterinarios, medicamentos y servicios de estética.

La encuesta indicó que la propiedad de los animales domésticos tiene una penetración de aproximadamente 73 millones de casas o bien que el 62%, de los hogares estadounidenses que poseen al menos una mascota, incluyendo animales de compañía y otros animales. En concreto, 46 millones de hogares poseían al menos un perro y 39 millones de hogares poseían al menos un gato. En México estudios comparativos indican que hay una población de alrededor de 20 millones de perros y cerca de 5 millones de gatos y que estas poblaciones crecen con mayor rapidez que la población humana a un ritmo del 2.1% anual.

Cerca de 60% de los hogares mexicanos tienen al menos una mascota. Un hecho interesante es que en México un gran número de hogares tiene aves canoras o de ornato y peces ornamentales. Las cifras oficiales no contemplan el gasto y valor total de la industria y servicios veterinarios, pero se estima que la industria del cuidado de las mascotas y los alimentos balanceados alcanza una cifra de mil trescientos millones de dólares por año.

Euro-monitor internacional publicó que México ha sido uno de esos países que a menudo se ha pasado por alto para ser considerado en el ámbito del mercado de mascotas. Sin embargo es uno de los

principales mercados en crecimiento con una tasa anual del 8% entre 2006 al 2011.

En 2011 se estimaba que entre el 50% y 60% del total de 29 millones de hogares mexicanos era dueño de al menos una mascota. Según Euro-monitor International, “México se ha convertido en uno de los países con la mayor oportunidad de crecimiento en la asistencia veterinaria de mascotas y de alimentos y suplementos dietéticos porque la clase media está gastando más en el cuidado de sus mascotas. Esta mayor consideración por los animales domésticos ha llevado a un mayor gasto en todos los segmentos de productos. Las parejas jóvenes constituyen el segmento de mayor gasto por categoría demográfica, con una erogación de hasta \$ 260 USD mensuales para su mascota (alimentos, Juguetes, servicios etc.).

Euro-monitor ha estimado también en 2011, que 1 de cada 4 familias mexicanas era dueña de un perro, con una estimación de vida aproximada de 10 años. La población de perros mascota no ha sido el único segmento que ha visto un crecimiento positivo. La tasa anual promedio de 2% de crecimiento de la población animal por año (incluyendo gatos, pequeños mamíferos, aves, peces y reptiles/ poblaciones de anfibios como mascotas), es responsable a su vez, del aumento de las ventas de los sectores de alimentos y accesorios para mascotas a través de todas las categorías.

El incremento en la población de mascotas refleja el aumento creciente poder adquisitivo de los hogares mexicanos. Sin embargo un reciente impuesto al valor agregado del 16% a alimentos para mascotas probablemente disminuya ese crecimiento.

Según VCA (el segundo operador de hospitales veterinarios más grande en los EE UU) “Creemos que entre los dueños de mascotas hay una creciente conciencia de la salud y bienestar animal”, incluyendo los beneficios de la atención médica preventiva y servicios especializados.

Como la tecnología en la práctica de la medicina veterinaria mimetiza el comportamiento del sector de la salud humana, los tratamientos más sofisticados, las pruebas y los equipos de diagnóstico se están haciendo disponibles para el tratamiento de animales de compañía (rayos x digitales, ultrasonido, endoscopia etc.). Estos procedimientos nuevos y cada vez más complejos, incluyendo pruebas de diagnóstico y pruebas de laboratorio y de imagenología avanzada así como productos farmacéuticos más específicos, están ganando una aceptación más amplia entre los dueños de mascotas quienes están expuestos a estas alternativas de tratamiento que previamente no eran consideradas por la amplia difusión de estos en medios masivos, con información de estas tecnologías en el cuidado de la salud humana, y a través de programas de literatura y de marketing patrocinado por las grandes empresas farmacéuticas y de la nutrición de mascotas.

La práctica de la Medicina Veterinaria está sujeta a las fluctuaciones de clima estacionales. Además, el uso de los servicios veterinarios puede verse afectada por los niveles de infestación de pulgas, gusanos del corazón y de las garrapatas, y por el número de horas de luz.

Todo lo anterior aplica completamente a México, hoy en día muchos de los veterinarios tratan de especializarse y de adquirir nuevas tecnologías terapéuticas y diagnosticas para poder competir adecuadamente en este mercado creciente.

EL CAMBIO GENERACIONAL TENDRÁ UN IMPACTO SIGNIFICATIVO EN LA PROFESIÓN

La llegada al mercado laboral de las generaciones X e Y también modifica la percepción de ser un veterinario. Así, William Strauss y Neil HOWE distinguen tres generaciones, desde un punto de vista sociológico, incluyendo su acercamiento al concepto de trabajo.

LOS BABY BOOMERS

Generación conocida como Baby Boomers o BB incluye a las personas nacidas entre 1943 y 1959 Esta generación está constituida por veterinarios de cincuenta años, en la actualidad jubilados o a punto



de jubilarse; ejercen solos o asociados en una empresa. Pocos entre sus empleados, son los líderes de negocios. Compuesta principalmente por hombres, esta generación está entrando en un mercado en expansión y con experiencia de trabajo de los años de gloria de la profesión veterinaria. Sin embargo, las carreras de estos veterinarios son el resultado de muchas horas de trabajo, a veces en detrimento de la vida familiar.

Estos individuos están unidos en torno a una serie de características comunes para ellos y el mercado laboral (Strauss & Howe (1992)):

- Libertad de elección
- Una entrada en el mercado laboral con oportunidades de empleo excepcional
- Fuertes valores familiares a pesar de muchos divorcios,
- Una vida centrada en el trabajo y el valor social relacionado con la carrera
- Un respeto a la autoridad y la jerarquía,
- Un sentido de pertenencia a la empresa.
- Los empleados se consideran familia.

GENERACIÓN X

Esta generación X corresponde a individuos de entre 30 y 40 años de edad, constituida principalmente por mujeres que antes habitualmente permanecían en sus hogares previo a encontrar un lugar en la esfera profesional- Social. Al mismo tiempo estos individuos se niegan a dejar más espacio para la esfera familiar y su tiempo libre, por lo tanto, la percepción del trabajo de estos veterinarios que desean conciliar la vida privada y profesional es diferente de la anterior generación.

En la Generación X en Veterinaria es más probable que estos se unan a compañeros. Ya no quiere trabajar solos sino rodeados de compañeros con los que se construyó un proyecto real.

Para tener el éxito de los Boomers, la Generación X que se compone de personas nacidas entre 1960 y 1979 dependía de las siguientes características (STRAUSS, HOWE (1992)):

- De los desafíos de investigación y la necesidad de aprender.
- Una confrontación con la escasez de puestos de trabajo, a veces con una actitud egocéntrica y sarcástica.
- Una apertura al cambio, a la investigación y a retos, la necesidad de aprender, de crecer, de experimentar como componente del motor para tener satisfacción en el trabajo.
- Una limitada importancia del salario.
- Un deseo de participar en la toma de decisiones y la determinación de los objetivos.
- Un equilibrio entre el trabajo y la familia. La búsqueda de las horas de trabajo flexibles.
- De Cuestionar a la autoridad, que es vista como la organización principal en lugar de una estructura jerárquica.
- El deseo de trabajar en un ambiente colegial y amable.
- Una búsqueda de la gratificación inmediata.

- Un cambio en la multiculturalidad, la igualdad de género y la ecología.

GENERACIÓN Y

Generación “Y” incluye a los nacidos entre 1980 y 1995.

La Generación Y es el nuevo animal que entra en el mercado laboral. Se caracteriza por el desarrollo y adaptación a nuevas tecnologías, esta generación también se caracteriza por cambios rápidos, despejando las distancias y con mayor interacción que la Generación X; esta generación quiere encontrar un consenso entre su vida privada y su vida profesional. Quiere trabajar en un grupo con el que se pueda interactuar.

Sus valores son según STRAUSS & HOWE (1992):

- La individualización y valores basados en lo material.
- El Hiper-consumo.
- La utilización de nuevas tecnologías.
- Poca identificación con otros modelos de trabajo.
- El equilibrio entre trabajo, familia y el ocio.
- La oposición al concepto de jerarquía.
- Disposición para subir rápidamente la escalera profesional.
- La apertura al mundo.
- Independencia para el empleador. La empresa debe proporcionar un valor añadido al empleado y no al revés.
- La búsqueda de placer en el trabajo.
- La necesidad de una retroalimentación continúa.
- La necesidad de un mentor. Se caracteriza por la busca de un mentor, no un superior.
- La intención es ir libre y tener alguien con quien contar cuando surjan problemas.
- El deseo de evolucionar en un ambiente de trabajo en equipo.

Las diferencias en el enfoque de la práctica de la medicina veterinaria por las nuevas generaciones que seguirán a los Baby Boomers representan un desafío para la continuidad de las prácticas veterinarias tradicionales y una re-adaptación, re-acomodo y oportunidad para el florecimiento de empresas que puedan adaptarse a estos cambios sociales.

En conclusión, una favorable evolución de la economía con un mejoramiento en la educación y de los ingresos familiares en nuestra sociedad, aunado a los cambios generacionales, la liga emocional con las mascotas y el impacto de los medios de comunicación son los principales responsables del incremento de la demanda de servicios para las mascotas.

DETONANTES DEL DESARROLLO DE MERCADO

La industria, incluyendo fabricantes de alimentos, de farmacéuticos y de otros productos y servicios para las mascotas, está generando mayor demanda de sus productos y ante la “humanización”



de las mascotas existe una mímica del mercado para humanos en productos y servicios, sobre todo en aquellos dedicados a la higiene, belleza y “vestido”, de sus compañeros animales.

La industria de alimentos balanceados para mascotas emplea y genera conocimientos actuales sobre las necesidades de razas y de edades o condiciones patológicas de las mascotas y elabora alimentos adecuados a cada etapa de desarrollo y condiciones especiales, con ello la posibilidad de ofrecer nutrientes en forma adecuada que garantizan vidas más largas y saludables.

La Industria farmacéutica emplea sus conocimientos derivados de la investigación en humanos para adecuarla a los perros y gatos, especies en las que los requisitos de registro no son tan estrictas como en los animales dedicados a la producción de alimentos. Con ello la posibilidad de tratar con medicamentos modernos a las condiciones patológicas de estas y de afrontar con mayores y mejores armas a las enfermedades crónicas y o degenerativas.

Así mismo como derrama en cascada cabe resaltar la enorme influencia del mercado americano y la influencia de los medios masivos de comunicación.

Ante el aislamiento que experimentan en nuestra sociedad moderna las personas de edad avanzada, los animales de compañía vienen a llenar un espacio de cuidado y amor; Y hacia ellos se vierte el cuidado y la atención por parte de sus dueños.

LA MEDICINA PREVENTIVA UNA RESPUESTA A UNA DEMANDA DE SERVICIOS DE CALIDAD.

Los cambios sociales y los desafíos a los que se enfrenta la profesión veterinaria y que han sido enumerados anteriormente, han sido causa de una disminución en el crecimiento de nuestra profesión durante los años de crisis económica. En los estados unidos durante los años 2009 a 2013 esta rama de la profesión veterinaria experimento un decrecimiento de hasta el 4% por año en su desarrollo y el número de visitas de clientes. Solo los hospitales que mantuvieron los conceptos de medicina preventiva y ofrecieron servicios modernos, de calidad y a precios justos (Banfield Pet Hospital®) pudieron continuar creciendo aun durante esas etapas críticas. Por ello Las asociaciones de veterinarios y de hospitales han reconocido y están recomendando el practicar mejor y más medicina preventiva.

Ellos reconocen que Los conceptos modernos de medicina preventiva en la medicina veterinaria de animales de compañía es una forma adecuada de posicionar los servicios veterinarios a los propietarios de mascotas.

LOS PILARES DE LA MEDICINA PREVENTIVA:

- Estos deben de contemplar los aspectos de comportamiento entrenamiento y educación de las mascotas. Con ello se disminuye el abandono o la desilusión por tener mascotas que no se comportan adecuadamente.
- La prevención de enfermedades a través de la práctica de calendarios de vacunación ad-hoc a cada paciente, edad y estilo de vida.
- La evaluación y consejo nutricional para garantizar un sano y solido desarrollo corporal y evitar el sobrepeso y la obesidad o bien para enfrentar condiciones patológicas que requieren de dietas especiales.
- El programar y educar para practicar una “desparasitación estratégica” y evitar las posibles parasitosis con su alto potencial zoonótico.
- El generar conciencia de la importancia de mantener la salud oral a través de la visita al veterinario y la limpieza profesional

- La realización de chequeos completos cada seis meses con el objetivo de descartar cambios subclínicos o detectar enfermedades en estadios tempranos.
- Por último teniendo en cuenta la dominancia, popularidad y longevidad de las diversas razas de perros y gatos, la orientación y detección temprana de las enfermedades crónicas y degenerativas propias de ciertas razas, abren un panorama distinto en los conceptos de la medicina preventiva.

¿QUE SE REQUIERE PARA SER EXITOSO?

- Profesionalismo
- Enfoque en las necesidades cambiantes del mercado
- El cliente manda (mercado de compradores)
- Productos y servicios acordes a la demanda
- Trabajo en equipo
- Programas de marketing
- Precios competitivos
- Ofrecer programas de valor agregado
- Buscar alianzas y cooperación Personal orientado a resultados
- Constante capacidad de aprendizaje
- Mente enfocada a Solución a problemas
- Desarrollo de las habilidades interpersonales

Las nuevas generaciones de veterinarios deben de desarrollar sus habilidades inter-personales, ya que este tema no es considerado durante su etapa de formación académica y son fundamentales para ser exitoso en la práctica médica.

- Aprender a escuchar y comunicarse adecuadamente
- Aprender a ser aceptado, respetado y apreciado
- Aprender a ser agradable a otros sin hipocresía
- Aprender a manejar situaciones difíciles o incómodas
- Aprender de la inteligencia emocional (Daniel Goleman 1995: Programación Neurolingüística PNL e Inteligencia emocional)

El médico veterinario es un aliado muy importante de las mascotas y de sus propietarios. Por su preparación y sus conocimientos su participación en el ámbito social es de fundamental importancia para ayudar a dar un cambio positivo a la sociedad y a la relación y liga humano- animal bajo los esquemas de tenencia responsable de las mascotas. Su habilidad como consejero le permite influir directamente para preservar la salud y la permanencia de una relación estrecha y sana y duradera con sus propietarios.



CARTELES

UTILIZACIÓN DEL EXAMEN AFAST EN UN PACIENTE CON TRAUMATISMO ABDOMINAL

Elaborado por: Vela D.¹, Aguilar J.¹, Ortega K.²

¹ MVZ Residente del Hospital Banfield.
² MVZ Especialistas del Hospital Banfield.

Reseña: Perro doméstico, Schnauzer estándar, macho, 3 años y 8.8 kg de peso



Paciente ingresa como urgencia médica, ya que sufrió una caída de 2 mts. de altura

Evaluación primaria: TRIAGE.

A: S/A; B: Taquípnea (55 rpm);
C: Taquicardia (160 lpm); D: S/A.

Evaluación secundaria:

PA: dolor severo (abdomen agudo)
Se decide administrar neuroleptoanalgesia (buprenorfina 0.01 mg/kg IV y diazepam 0.5 mg/kg IV.) y se canaliza con sol. HT a TM.



Toma Li-Ld de abdomen.



AFAST: líquido en cavidad abdominal en cuadrante SR y CC.

Introducción.

Los procesos traumáticos en pequeños animales son generalmente el resultado de atropellos, caídas de alturas, agresiones entre animales o cualquier otra situación que signifique la transferencia de energía sobre el abdomen y/o tórax. Los órganos más afectados en cavidad abdominal suelen ser el bazo, el hígado y la vejiga. En menor frecuencia se afectan riñones, páncreas y tracto gastrointestinal.

Objetivo.

La importancia de la realización del examen AFAST en pacientes con traumatismo abdominal.

Discusión.

El término "Focused Assessment with Sonography for Trauma (FAST)" fue acuñado por Rozycki *et al.* en 1996 y ha persistido como el acrónimo aceptado para la evaluación ultrasonográfica en el trauma. El examen AFAST puede realizarse durante el Triage inicial, a los pocos minutos del arribo del paciente a la sala de emergencia. Este es un examen ecográfico protocolizado, cuyo fin es exclusivamente la detección de líquido libre en abdomen o espacio pericárdico; las 4 vistas básicas (diafragmático-hepático, espleno-renal, cisto-cólico y hepato-renal) son el fundamento del examen AFAST.

Diagnóstico.

Se realiza **AFAST**: en el cuál se encuentra efusión con celularidad en abdomen y al revisar vejiga se haya celularidad compatible con hemorragia.

En el estudio radiográfico de abdomen se observa una definición inadecuada de estructuras abdominales.

Se realiza una abdominocentesis; esta es compatible con hemoabdomen.

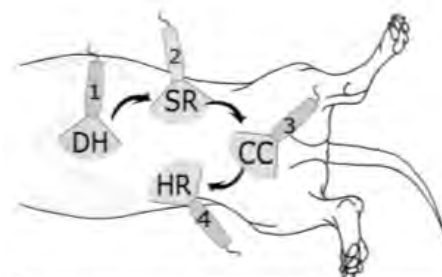


Figura 1. Representación de los 4 puntos revisados en el AFAST. Protocolo realizado en decúbito lateral derecho, comenzando en la vista diafragmático-hepática (DH), seguida por la vista espleno-renal (SR), la vista cisto-cólica (CC) y completa, la vista hepato-renal (HR).

Tratamiento.

Por el hallazgo en el AFAST se decide realizar la laparotomía exploratoria, en donde se encontró que el hemoabdomen era causado por una ruptura esplénica. Se verifica integridad de la vejiga y se procede a realizar la esplenectomía.

Seguimiento.

Día 2. Terapia analgésica, se toma Hto. Control (0.42 L/L).

Día 3. Se da alta médica.

Posición del paciente	Decúbito lateral derecha o izquierda (preferentemente derecha).
Vesícula biliar	Presente o ausente, contorno (normal o anormal) y pared (normal y anormal).
Vejiga	Presente o ausente, contorno (normal o anormal) y pared (normal y anormal).
Vista diafragmático-hepática	
Fluido pleural	Presente o ausente (leve, moderado o severo).
Fluido pericardial	Presente o ausente (leve, moderado o severo).
Positivo o negativo (0 neg; 1 pos.)	
Diafragmático- hepático	0 o 1
Espleno-renal	0 o 1
Cisto-cólico	0 o 1
Hepato-renal	0 o 1
Fluido abdominal	0-4 (0 negativo en todos los cuadrantes de la máxima puntuación de 4, positivo en todos los cuadrantes).

Tabla 1. Plantilla de registro para el examen Abdominal Focused Assessment with Sonography for Trauma, Triage and Tracking (AFAST)

Conclusiones.

El AFAST es un sistema que nos permite tomar decisiones de vital importancia en pacientes traumatizados; la realización de este examen depende solo de contar con un ultrasonido y de tener conocimientos básicos de ultrasonografía. Esta técnica cuenta con buena sensibilidad (81 a 98%) y una especificidad (98 a 100%) para la detección de líquido en cavidades corporales.

Bibliografía:

Lisciandro G. 2011. Abdominal and thoracic focused assessment with sonography for trauma, triage, and monitoring in small animals. Journal of Veterinary Emergency and Critical Care 21(2) pp 104-122 .
Wingfield, W.E. 2005. El libro de la UCI veterinaria urgencias y cuidados intensivos, Ed. Multimedia, Barcelona, España. (Páginas 553-555).



II Simposio Internacional UNAM-BANFIELD-PEDIGREE



SEPSIS SECUNDARIA A PIOMETRA. REPORTE DE CASO CLÍNICO

Elaborado por: M.V.Z. Roxana Ruíz Aceves. M.V.Z. ESP Yartzeth Rodríguez Rodríguez

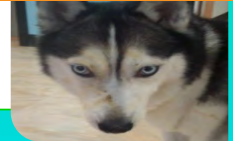
Sepsis

Respuesta inflamatoria sistémica debido a un foco de infección establecido. Para su diagnóstico se contará con la presencia de dos o más criterios de SRIS



Raza: Husky Siberiano
Edad: 6 años
Sexo: Hembra
Peso: 18kg

BANACH REYES



Hace 1 mes tuvo el último celo, desde hace 6 días a presentado hiporexia y vómitos de 3 días

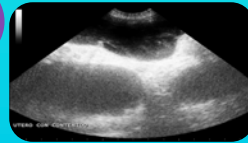


A: Permeable
B: Taquipnea
C: TLLC >2seg, MM Lig Pálidas
D: Deprimido

EFG: Distensión abdominal, dolor a la palpación abdominal y turgencia de piel retardado

SRIS

FC: > 120LPM
FR: > 40RPM o PCO₂ <30mmHg
T°C: 38°C < 40°C
LEU: > 18.000 < 5.000Leu/μl



DISCUSIÓN

La sepsis y el choque séptico son complicaciones comunes en la medicina de pequeñas especies y es la causa más común de muerte en las unidades de cuidados intensivos que no tratan con pacientes cardíacos. Dentro del manejo a realizar en pacientes de este tipo, se reduce en los siguientes puntos:

10 Tips en el tratamiento exitoso de la Sepsis

1. Trate el choque: Fluidoterapia/ termorregulación (mejorar presión arterial, estado de conciencia, temperatura)
2. Mantenga una sospecha alta: Buscar focos de infección
3. Diagnóstico precoz: Obtener muestras para cultivo antes de comenzar la antibióticoterapia pero sin demorar los antibióticos
4. Antibióticos rápidamente (intravenosos)
5. No subestime el 2° Golpe: Hipotermia/hipotensión/ ↓ transporte de O₂
6. Control temprano del foco: No demorar el abordaje quirúrgico
7. Instrumentación temprana: Catéteres/ intubación/ tubos de alimentación
8. Sospeche: Prevenir infecciones nosocomiales
9. No se confíe de un postoperatorio: Re-exploración
10. Prepárese para MODS: Monitoreo constante



EVOLUCIÓN DE HOSPITALIZACIÓN DE BANACH REYES

DIA 0	EFG	Depresión, MM pálidas y secas, TLLC >2seg, abdomen distendido y doloroso, 7% DH	
	HT	0.48 L/L	
	BQ	Hiper glucemia, hiperazotemia, hiperfosforemia, hiperproteinemia, hiperglobulinemia, hipoamilasemia y aumento ligero de FA	
	USG	Imagen compatible con piometra	
TERAPIA		Fluidoterapia a metas, cefalotina, clindamicina, omeprazol, buprenorfina y se realiza OVH. Monitoreo de FC, FR, MM, escala de dolor y presión arterial QID	
DIA 1 PQ	SIRS	FC: 120 lpm FR: 34 rpm 35.8 Leu/μl T°C: 38.2 PCO ₂ : 32mmHg	
	EFG	Depresión, TLLC >2seg, MM pálidas, 7% DH	
	HT	0.17 L/L	
	USG	Presencia de ligero derrame en abdomen lóbulos hepáticos y perivesical	
TERAPIA		Se agrega infusión de Lidocaína, oxigenoterapia y se lleva a cabo transfusión sanguínea.	
DIA 2 PQ	SIRS	FC: 175 lpm FR: 55 rpm 35.9 Leu/μl T°C: 39.5 PCO ₂ : 27mmHg	
	EFG	Alerta y responsivo, MM pálidas. Presenta hematoquecia	
	HT	0.27 L/L	
	USG	Ligero derrame en abdomen en los mismos puntos	
TERAPIA		Se retira oxigenoterapia, se agrega metronidazol, se mantiene con stopper, se da alimento Recovery y agua en pequeñas cantidades	
DIA 3 PQ	SIRS	FC: 130 lpm FR: 35 rpm --- T°C: 38.6 PCO ₂ : ---	
	EFG	Alerta y responsivo, MM pálidas	
	HT	0.20 L/L	
	BQ	Hipourmia, hipoalbuminemia, aumento de ALT (8 veces), aumento de FA (2 veces), hipoamilasemia	
DIA 4 PQ	USG	Se observa la misma cantidad de liquido libre en abdomen a los USG anteriores	
	TERAPIA		Se agrega Silimarina, Vitamina E y Complejo B
	SIRS	FC: 130 rpm FR: 45 rpm 48 Leu/μl T°C: 38.1 PCO ₂ : ---	
	EFG	Depresión, MM Pálidas	
DIA 4 PQ	HT	0.21 L/L	
	USG	Ligero incremento de derrame abdominal	
	TERAPIA		Se realiza laparotomía exploratoria donde se encuentra hemoabdomen activo (sangrado en capa). Paciente fallece durante procedimiento quirúrgico.
	SIRS	FC: 120 lpm FR: 32 rpm 43.1 Leu/μl T°C: 39.4 PCO ₂ : ---	

CONCLUSIONES

El manejo efectivo requiere un reconocimiento temprano de los primeros signos relacionados a la inflamación sistémica. A pesar de que la inflamación es la respuesta normal del organismo a la infección, en la sepsis, la regulación de esta respuesta se ve exagerada, que llevando a diversas manifestaciones clínicas; de modo que podemos decir que la sepsis causa disfunción de la homeostasis mediante el estímulo de una cascada pro-inflamatoria no controlada, coagulación excesiva con deterioro de la fibrinólisis lo que contribuye a la respuesta inflamatoria, y ocasiona hipoperfusión, disfunción multiorgánica y alta mortalidad. Como se puede apreciar en el caso de Banach, el monitoreo de un paciente con sepsis debe de ser minucioso que junto con el apoyo de un EFG y pruebas de laboratorio nos ayudan a revelar en que estado se encuentra el paciente.

Busque el problema problema, no deje que el problema lo encuentre a usted, el monitoreo constante es fundamental.

BIBLIOGRAFIA: BARTON L Sepsis y Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica. En: ETTINGER SJ, et al, editors. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. España: Elsevier, 2008. OTTO CM. Sepsis. In: Winfield WE, Editor. The Veterinary ICU Book. USA: Teton New Media, 2002: 694 SHARP, CR. BSc. BVMS (Hons), MS, DACVECC. Top 10 Tips for a successful outcome in Sepsis, Proceedings 17th IVECCS 2011, San Antonio, TX TELLO, LH. Sepsis & Shock séptico: Qué, cuando y como. LAVECCS, 2009, México

REPORTE DE CASO CLÍNICO: PERITONITIS SÉPTICA ASOCIADA A CUERPO EXTRAÑO PERFORANTE

Elaborado por: Menéndez R.M.*, Rodríguez R. M. Y.

¿Qué es la peritonitis séptica?

Inflamación secundaria del peritoneo inducida por bacterias, en su mayoría por consecuencia de la salida de contenido gastrointestinal causado por una perforación del intestino (Foto 1).



Foto 1. Paciente con peritonitis.

Reseña

Nombre: Kiara
Especie: canino
Raza: pastor alemán
Sexo: hembra
Peso: 12 kg
Edad: 10 meses



- A:** membranas permeables.
- B:** taquipnea. FR: 58 rpm.
- C:** FC: 114 lpm. MM pálidas y secas. TLLC 2 seg. Hipotermia. Pulso débil y vacío.
- D:** Paciente en estupor. Pupilas móticas.

Presenta vómito amarillo (25 ml), abdomen agudo, alopecia y hematoma en región abdominal craneal izquierda. Paciente en choque séptico. Se sospecha de cuerpo extraño y pancreatitis.

03/ junio

Se presentó al área de urgencias con historia de vómitos con evolución de 24 hrs. y depresión. Dieta: pollo, grasa de carmitas y tortilla. Croquetas algunas veces. Comentan que cuando la adquieren esta deshidratada y vómitos intermitentes. Realiza coprofagia y saca cosas de la basura.

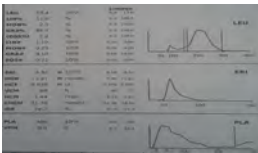


Foto 2. Bioquímica sanguínea

Se realizó canalización en dos vías con solución glucosada tibia a terapia de choque y tapete térmico para restablecer constantes y se aplicó buprenorfina a 0.01 mg/kg para manejo de dolor. Se comenzó con pruebas de laboratorio para tener un dx:

Bg fósforo, ALKP, urea y creatinina incrementados (Foto 2), **asociado a deshidratación severa.**
Hemograma eritrocitosis relativa (Foto3), **asociado a hemoconcentración por deshidratación.**
Snap lipasa anormal, **asociado a pancreatitis por dieta inadecuada.**

Rx estructura radiopaca entre hígado y estómago (Foto 4), cuerpo extraño en estómago (Foto 5), gas en duodeno y líquido libre en abdomen (Foto 6).

Ultrasonido líquido libre en cavidad abdominal, intestinos plicados, estómago con contenido, estructura hiperecogica libre a nivel de hígado y estómago (Foto 7).

Estudios de imagenología compatibles con cuerpo extraño con peritonitis asociada.

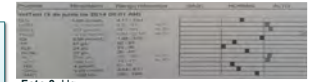


Foto 3. Hg.



Foto 4. Rx V-D.

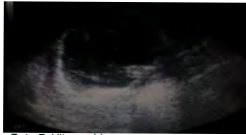


Foto 7. Ultrasonido

Tx quirúrgico Se inició cavidad abdominal y se observó de forma inmediata abundante líquido libre sanguinolento, a la exploración se observó el bazo irregular con zonas isquémicas, el estómago con abundante gas y líquido, páncreas he morrágico con una masa de 7x7 cm, firme, irregular y no desplazable y 70% del yeyuno necrótico y en tres puntos perforados. Se realizó enterotomía y se obtienen huesos y un palo de paleta (Fotos 8 y 9)

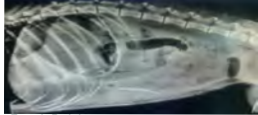


Foto 6. Rx L-L

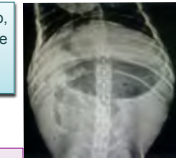


Foto 5. Rx V-D.

Discusión

La signología es muy inespecífica por lo que siempre se debe tener énfasis en la historia clínica. En este caso se habla de una peritonitis secundaria a una perforación del tracto gastrointestinal por lo que se debe tener en cuenta que habrá poblaciones bacterianas mixtas por lo que se tiene una mortalidad más elevada debido a complicaciones con un shock séptico terminal y CID (taza de mortalidad de hasta 70%).

Las pruebas de laboratorio hematológicas no son siempre diagnósticas ya que va a depender de la evolución del problema, pero son esenciales para saber si se tiene hipotermia, deshidratación, acidosis metabólica y en casos graves hiperglucemia o hipoglucemia asociada a tasas elevadas de mortalidad. Por esto es necesario realizar pruebas complementarias de imagenología como Rx y ultrasonido. La herramienta más útil para llegar a un dx definitivo es la paracentesis abdominal, aunque debe utilizarse en casos de grandes cantidades de líquido abdominal, ya que de no ser así se produce hasta un 50% de resultados falsos negativos. Por lo que lo mejor es siempre realizar una laparotomía exploratoria para realizar un desbridamiento y corrección de la peritonitis.

En el postoperatorio se debe mantener un drenaje abierto o cerrado (en el abierto disminuye de un 30-50% la mortalidad), antibioterapia, manejo del dolor, manejo del íleo y apoyo nutricional.

El dx temprano, tratamiento de sostén intenso, corrección de la causa, drenaje eficaz y antibioterapia apropiada pueden mejorar el pronóstico.



Foto 8. Cirugía peritonitis perforante.



Foto 9. Cirugía peritonitis perforante.

Conclusión

Es muy importante brindarle información a los propietarios de los cuidados que se deben tener con los cachorros así como una alimentación adecuada y los riesgos que conlleva el que no sea así. Se deben tener cuidados preventivos como establecer horarios de comida, siempre ofrecer el alimento en su plato y en el mismo lugar, colocar tapas en los botes de basura o mantenerlos lejos de su alcance, ofrecer juguetes que sean suficientemente grandes para evitar que se los traguen y mantenerlos bajo vigilancia si se encuentran dentro de casa. El pronóstico debe manejarse como reservado a malo, por lo tanto se debe mantener hospitalizado al paciente el tiempo que se requiera para asegurarnos de que tenga el tratamiento adecuado y que se realice de forma rigurosa. El tratamiento se basa en 5 principios los cuales son estabilizar al paciente, tratamiento de la infección, localización y corrección de la peritonitis y drenaje abdominal. Siempre es importante monitorear las constantes fisiológicas del paciente, como mínimo FC, Fr, TLLC, MM, T° y presión arterial. Es importante tratar tanto la infección como manejar el dolor para tener un mejor pronóstico.

GÓMEZ ELIAS F. Diagnóstico y manejo de la peritonitis séptica en perros y gatos. Laboratorio zoovet (2012).
KOPERNAT T., SCHULZ F. Prognosis and treatment of peritonitis. Arch. Surg. (2002); 137:590-597.
GALINDO F. VASEN, FAERBERG A., Peritonitis y abscesos intrabdominales. www.sacd.org.ar (2009); 11:277-1-19

*MVZ Menéndez Ramos Mariana.
Médico Residente
mariana.menendez@banfield.net

MVZ. Esp. Rodríguez Rodríguez María Yrazzeth
Médico Especialista
yrazzeth.rodriguez@banfield.net



II Simposio Internacional UNAM-BANFIELD-PEDIGREE



PARAPARESIA ASOCIADA A PROBABLE EMBOLISMO TUMORAL POR NEOPLASIA DE PULMON

Elaborado por: Bahena, M. D. G.¹; Lerma A. T.²; Vera B. G.³



RESEÑA

Se presenta a consulta de urgencia gato persa de 11 años, 3.5 kg macho castrado.

HISTORIA CLINICA

El propietario refiere que no puede incorporarse desde hace unas horas, maúlla mucho y que tiene cáncer sin diagnóstico en la pata derecha desde hace 4 años.



EXAMEN FISICO GENERAL

- Condición corporal 2/5
- Dolor a la manipulación del MPD
- Sarro dental.
- Nodulo en MPD, hemitorax derecho y en linfonodo popliteo izquierdo.

EXAMEN NEUROLOGICO.

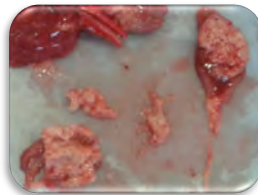
- Paraparesia no ambulatoria
- Pérdida de sensibilidad superficial y profunda, además de ausencia de propiocepción en MP'S.
- El MPD se siente frío al tacto y no se percibe el pulso.
- Se realiza un corte de una uña del MPD en donde no se observa sangrado.
- Cambio de coloración de los cojinetes de MP'S.



Se explican los hallazgos al propietario del examen físico y el diagnóstico presuntivo (tromboembolismo aortico); por lo que el familiar pide se realice la eutanasia y da su autorización para realizar estudio postmortem..

ESTUDIO POSTMORTEM PQ14-4089 FMVZ UNAM

Se observó nódulo en pared costal no encapsulado bien delimitado, y de consistencia firme, linfonodos subescapulares y poplíteos se encontraron aumentados de tamaño con características similares al de la pared costal.



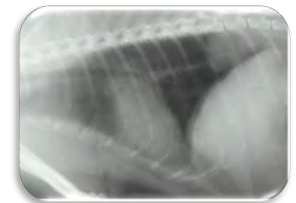
DISCUSION

El embolismo neoplásico es una manifestación inusual de la enfermedad neoplásica y una rara causa de la oclusión arterial aguda. En la medicina humana y veterinaria, estos tumores necesitan tener acceso al sistema venoso pulmonar, las cámaras cardíacas o la aorta.



La referencia bibliográfica reporta que menos del 12% de gatos en diferentes estudios relacionados con tromboembolismo aortico, presentaron tumores pulmonares primarios que desarrollaron metástasis intravasculares. En la mayoría de estos informes, los émbolos tumorales pasaron a las pequeñas arterias que suministran la circulación a los dedos.

Se ha planteado la hipótesis de que la metástasis en los dedos de los gatos se presenta por la anatomía vascular de las almohadillas digitales.



Las células neoplásicas producen enzimas líticas que permiten la invasión de estas células a la sangre venosa, estas células tumorales viajan en la circulación, en donde llegan a los pequeños vasos de las almohadillas, ocluyendo el suministro de sangre al miembro pélvico.



El diagnóstico se realiza por la historia clínica, examen físico y en la demostración de la disminución del flujo sanguíneo a través del ultrasonido Doppler o angiografía.

CONCLUSION.

El tromboembolismo de origen neoplásico es poco documentado en gatos, principalmente procede de una neoplasia de pulmón. Aunque es poco común, la embolización arterial neoplásica se debe considerar en los diagnósticos diferenciales en gatos con signos clínicos relacionados al embolismo arterial.

Debe ser manejado como urgencia con un pronóstico reservado, el tratamiento recomendado sería la amputación en caso de que sea un solo miembro, en medicina humana no se ha visto que la quimioterapia sea beneficiosa o que prevenga de un nuevo embolismo.

BIBLIOGRAFIA.

- Ibarrola P, German J.A., Stell A.J., Fox R, Summerville N.J; Blackwood L; Appendicular arterial tumor embolization in two cats with pulmonary carcinoma, JAVMA 2004 vol. 225, no 7; 1065-1069
- Skyles J.E Ischemic neuromyopathy due to peripheral arterial embolization of an adenocarcinoma in a cat., Journal of Feline medicine and surgery, 2003,(5) 353-356
- Bowles D.B, Coleman H.G, Harvey C.J. Cardiogenic arterial thromboembolism causing non-ambulatory tetraparesis in a cat. Journal of Feline Medicine and Surgery 2010 (12) 144-150
- Luis F.V Arterial Thromboembolism risks realities and a rational first line approach. Journal of feline medicine and surgery 2012 (12) 459- 470

El lóbulo caudal derecho del pulmón presento un nódulo no encapsulado, bien delimitado, blanco y firme que comprimía el parénquima adyacente.

El diagnóstico histopatológico de los nódulos en pared costal y linfonodos es de sarcoma anaplásico, en cuanto al pulmón es de sarcoma primario.

1. Médico Residente Hospital UNAM BANFIELD gabriela.bahena@banfield.net
2. Asesor MVZ Especialista UNAM BANFIELD teresita.lerma@banfield.net
3. Asesor MVZ Especialista UNAM BANFIELD gerardo.veraboria@bandfield.net



MONITOREO INTRAHOSPITALARIO DEL PACIENTE SÉPTICO

Elaborado por: M.V.Z. Verónica Díaz Padilla, M.V.Z. Esp. Pedro Mora Ramírez

INTRODUCCIÓN y Conceptos:

-El objetivo de este cartel es hacer una descripción básica y general de sepsis y choque séptico y al mismo tiempo establecer una correlación con un caso clínico recibido en nuestro Hospital

-El choque se define como un desbalance crítico en la producción de energía celular por falla en la entrega de oxígeno y nutrientes a las células, y la utilización de oxígeno y nutrientes por parte de ellas

-La sepsis se define como la respuesta inflamatoria sistémica a la infección. Por lo tanto, el Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS) es una complicación sistémica que puede ocurrir como resultado de trauma, quemaduras o sepsis



Figura 1, 2 y 3. Observe al paciente en estado de estupor con palidez de las mucosas.

Reseña y semiología del paciente séptico:

-Reseña: Kelly, canino, mestizo, H, 8 años, 19.4 kg.
-Anamnesis: hace una semana presenta hipertermia, anorexia, distensión abdominal, postración, debilidad, heces pastosas, vómito amarillento, ha recibido tratamiento antibiótico en las últimas semanas.

-Cuadro clínico:

-En las fases iniciales del choque séptico (fase hiperdinámica), los pacientes pueden mostrar mucosas congestivas, Tlíc < 1", taquicardia, taquipnea, soplo cardíaco, fiebre, pulsos irregulares y signos asociados a vasodilatación periférica.

-En las fases más avanzadas las mucosas se pueden ver grises y secas (hipoxia severa), TlIC aumentado y pulsos débiles.

-Depresión, delirio, estupor o coma asociados a encefalopatía séptica, atonía digestiva y oliguria.

-Kelly: 20 rpm, sonidos respiratorios normales, ligero restrictivo por distensión abdominal, 120 lpm, mucosas pálidas, tlc > 3 seg, pulso débil, Temp 36.5 C, PAM 60 mmHG, estupor, abdomen distendido y doloroso

Diagnóstico

-Buscar foco de infección.

-Hemograma: HCT 58%, HGB 19.4 g/dl ↑, plaquetas totales dism, ligera leucopenia.

-Bioquímica: PA 282 U/L ↑, ALT 300 U/L ↑, BUN 33 mg/dl ↑, CR 2.300 mg/dl ↑, CHO 331 mg/dl ↑, P 11.4 mg/dl ↑, GLU 34 mg/dl.

pH electrolitos: acidemia por acidosis metabólica grave probablemente láctica (pH 7.2, HCO3 11, anión gap 45)

-Ultrasonido abdominal: piometra y derrame asociado.

-Citología guiada por ultrasonido con cocobacilos abundantes.

-Pruebas de coagulación: TP normal, TPP ↑.

-Dx definitivo: choque septicémico secundario a piometra.

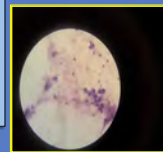


Figura 4. Citología abdominal con presencia de cocobacilos abundantes



Figura 5. US Abdomen, útero ocupado.



Figura 6. US Abdomen, piometra y derrame asociado.

Tratamiento:

-Oxigenoterapia (20-40 mL/kg/hr, puede aplicarse con mascarilla, jaula, puntas, intubación)

-Fluidoterapia: terapia de reanimación. Bolos cristaloides (verificar estado ácido-base) 30 ml/kg y evaluación en 6 minutos de todos los parámetros cardiovasculares. Puede incluirse PAM, lactato, producción de orina, osmolalidad, pH, Ht, sólidos totales y peso. Nuestro paciente mejora su estado hemodinámico temporalmente y su estado mental incrementa.

-Antibioterapia: usar antibióticos de amplio espectro. Clindamicina, cefalotina y metronidazol, asociado a omeprazol (siempre que sea posible realizar hemocultivo previo)

-Bolo dextrosa 5 ml/kg (vigilar de cerca la glucemia y la concentración de lactato)

-Corticoides: succinato sódico de metilprednisolona (altamente controversial)

-Manejo adicional (si se confirma el origen de la sepsis y la utilidad quirúrgica): laparotomía: útero perforado, derrame purulento, peritonitis grave con compromiso seroso de todo el tubo digestivo, múltiples adherencias y hemorragias Se realiza lavado copioso y cierre de la cavidad con drenaje activo.

-Otras terapias sugeridas: manejo del dolor: butorfanol a 0.2-1,2mg/kg IV / 2-4 horas o buprenorfina a 0,01-0,02mg/kg IV/IM 6-8 horas y manejo nutricional (la vía oral es la mejor manera de nutrir al paciente) y a los enterocitos.



Figura 5. Útero perforado.



Figura 6. Reacción inflamatoria severa en omento y hemoabdomen.



Figura 7. Postquirúrgico de Kelly; monitorización del paciente y revisión de drenaje abdominal.

Conclusiones

-El choque en cualquiera de sus variantes es reversible en el inicio de la enfermedad, después de las **6 horas** del desencadenamiento de la patogenia el estado se torna irreversible

-El factor tratamiento más determinante en la supervivencia del paciente séptico es la **fluidoterapia basada en metas**

-Es necesario actuar con **rapidez** y disponer de un equipo humano bien entrenado

MVZ Verónica Díaz Padilla, Médico Residente en el Hospital veterinario UNAM-Banfield.

MVZ Esp. Pedro Mora Ramírez, Médico Especialista en el Hospital Veterinario UNAM-Banfield.



II Simposio Internacional UNAM-BANFIELD-PEDIGREE



MEGAESÓFAGO SECUNDARIO A LA PERSISTENCIA DEL CUARTO ARCO AÓRTICO. REPORTE DE UN CASO

Elaborado por: M.V.Z. Zair O. Godinez Espinosa; M.V.Z. Esp Juan Carlos Aguilar

Introducción

El megaesófago se caracteriza por la presentación de una dilatación permanente del esófago. La PCAAD ocurre cuando el esófago queda atrapado entre la aorta por el lado derecho, el ligamento arterioso dorsalmente en el lado izquierdo, tronco pulmonar a la izquierda y a la base del corazón ventralmente

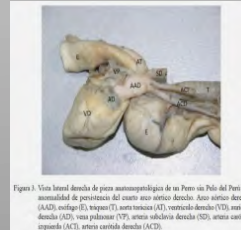
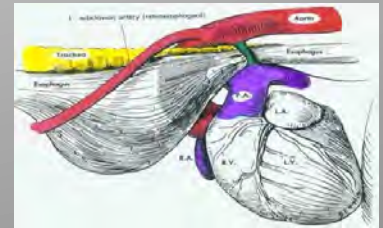


Figura 3. Vista lateral derecha de piezas anatómicas de un Perro con PCAAD. Se muestran: E, esófago dilatado; A, aorta torácica; TP, tronco pulmonar; SD, arteria subclavaria derecha; ACD, arteria carótida derecha; LA, ligamento arterioso; P, pulmón.



Caso clínico

Se presenta a consulta una cachorra mestiza entera de 10 semanas de edad.

S: Historia de vómitos inmediatamente después de comer, otro MVZ le recetó cisaprida, metoclopramida, miel caro y lata a/d, los propietarios comentan que si levanta la cabeza no vomita, esta de buen animo.

O: CC 2/5, pelo hirsuto, demás CFDRN

I: Probable megaesófago/ obstrucción parcial del esófago/masa intra o extra luminal

P: Se propone realizar un estudio radiográfico con medio de contraste. En la proyección LI-LD se observa una dilatación esofágica pre cardíaca, con una estenosis dorsal al corazón, compatible con PCAA.

Se les da indicación a los propietarios de alimentar al paciente con dieta blanda/líquida y en alto, se remite al CVM para valoración y corrección quirúrgica del defecto congénito



Discusión

En muchos de estos casos los estudios radiográficos de tórax son una pieza clave para el diagnóstico de esta patología, sin embargo el hecho de realizar la corrección quirúrgica no es garantía de que el paciente se recupere por completo.

Conclusión

La PCAA es una patología hereditaria, por lo cual se recomienda la esterilización en estos pacientes. La mortalidad en estos pacientes es alta si no se hace un diagnóstico y corrección temprana, así mismo entre mas temprano se haga la corrección quirúrgica mejor será el pronóstico sin llegar nunca a una recuperación del 100%.

Bibliografía:

- 1.MVZ Cortés D. S . Correccion de arco aórtico dreccho persstente en canino de 11 meses con diagnostico de megaesófago, REDVET 2012 Vol. 13 No 10
- 2.Vaquero P. Torres P, Audisio S et al. Megaesófago por persistencia del arco aórtico derecho en un pastor aleman, Ciebca veterinaria 2012 Vol 14 No 1





II Simposio Internacional UNAM-BANFIELD-PEDIGREE



MANEJO HOSPITALARIO DE PACIENTES NEONATOS CON BRONCOASPIRACIÓN. (REPORTE DE CASO CLÍNICO)

Elaborado por: M.V.Z. Sánchez K.*; M.V.Z. Esp. García M.; M.V.Z. Esp. Loeza L.; M.V.Z. Esp. Rodríguez M.Y.



Condición reportada en cachorros que llegan a presentar paladar hendido, persistencia del arco aórtico derecho, megaesófago congénito, vómito y regurgitación, y en ocasiones aquellos a los que se les ha tratado de alimentar artificialmente

HISTORIA CLINICA:

Paciente presenta anorexia en las últimas 24 horas. Intentaron alimentarla con ayuda de una jeringa, posteriormente presenta actitud deprimida y se queja constantemente.

VALORACIÓN:

Hembra, West Highland, 1 semana de edad, peso 60gr.




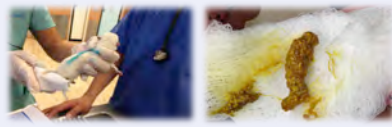
A: Permeable.

B: Patrón respiratorio restrictivo, crepitación en pulmones a la auscultación.

C: MM: Cianóticas, Pulso débil FC 220 lpm

D: Deprimido

E: Dolor abdominal, deshidratación 7%, hipotermia 34.5 °C

Tratamiento	Discusión
<p>Aspirado de tráquea con perillas. Medir pH de líquido aspirado. No debe suponerse que con dicho aspirado logremos extraer todo el contenido.</p>  <p>* Rayos X: Patrón alveolar sugerente de líquido pulmonar.</p>	<p>Líquidos con pH menor de 2.5 originan cambios pulmonares graves. Volúmenes mínimos de 0.3ml/kg originan cambios en el parénquima pulmonar que incluyen: oclusión refleja de vías respiratorias, destrucción de alveolos, colapso alveolar y destrucción de capilares pulmonares.</p>
<p>Oxigenoterapia. Se utiliza cámara de oxígeno. El tamaño dificulta el uso de mascarillas para brindar oxigenación.</p> 	<p>Los cachorros requieren altas concentraciones de oxígeno pero presentan inmadurez en el desarrollo de la pared torácica y en quimiorreceptores del cuerpo carotideo, por lo que desarrollan una pobre respuesta ante un estado de hipoxia.</p>
<p>Sondeo orogástrico. Paciente con debilidad, disminución de peso, falta de reflejo deglutorio, reflejo de succión débil se toma decisión de sondeo para alimentación.</p>  <p>Posterior a cada alimentación realizamos estimulación en el cachorro para que orine y defeque.</p>	<p>En algunos pacientes menores de 10 días de edad el reflejo deglutorio no esta presente, pero deben presentar un reflejo de succión fuerte. Ganancia de peso: 1g/d por cada 0.45 kg de peso estimado a la edad adulta. La capacidad del estómago de un neonato es aproximadamente de 50ml/kg.</p> 
<p>Restauración de temperatura paulatinamente con ayuda de tapetes térmicos, botellas o guantes rellenos con agua caliente</p>	<p>Temperatura en cachorros: 36 a 37 °C. El cachorro no regula de forma autónoma la temperatura por lo que depende del ambiente para mantenerla.</p>

Conclusiones:

- ❖ El diagnóstico puede inferirse por HC y EFG .
- ❖ Pronóstico: De reservado a malo, (edad del paciente, y rápido deterioro)
- ❖ Las consecuencias de la broncoaspiración dependen del pH del material aspirado, volumen, presencia de partículas en dicho material y la contaminación bacteriana.
- ❖ La insuficiencia respiratoria aguda es la complicación más grave, pero las secuelas crónicas incluyen fibrosis y abscesos pulmonares, además de empiema.
- ❖ En este caso la severa deshidratación e hipotensión asociada complicó la toma de hemograma y bioquímica sanguínea pruebas que en manejos neonatales son determinantes para implementar terapias.

Bibliografía:

- *Grundy Sophie A. Clinically Relevant Physiology o the Neonate, Vet Clin. Small Anim. 36 (2006) 443-459.
- *Mc Michael Maureen, Pediatric Emergencies, Vet. Clin. Small Anim, 35 (2005); 421-434.
- *Lavelly James A. Pediatric Neurology of the dog and cat, Vet. Clin. Small Animl 36(2006); 475-501.
- *Magne Michael L, Selected Topics in Pediatric Gastroenterology, Vet. Clin. Small Anim. 36(2006); 533-548.
- *Mohn Thomas, Pediatric Physiology, Banfield Journal, Pediatric Medicine (2013); 7-16.
- *Haddad GG, Mellins RB. Hypoxia and respiratory contron in early life. Ann Rev Physiol (1984); 629-663.
- *MacDonald Kristin A. Congenital heart diseases of puppies anf Kittens, Vet. Clin. Small Anima. 36(2006);503-531
- *Macintire DK. Ediatric fluid therapy. Vet Clin. North Am Small Anim Pract (2008=; 621-627.

MVZ. Sánchez V. Karina Médico residente, Hospital Veterinario UNAM-Banfield karina.sanchez@banfield.net
 MVZ. Esp. García P. Mariana, Médico especialista, Hospital Veterinario UNAM-Banfield. mariana.garcia@banfield.net
 MVZ. Esp. Loeza M. Lucero , Médico especialista, Hospital Veterinario UNAM-Banfield. lucero.loeza@banfield.net
 MVZ. Esp. Rodríguez R. María Yaratzeth, Médico especialista, Hospital Veterinario UNAM-Banfield.





II Simposio Internacional UNAM-BANFIELD-PEDIGREE



MANEJO DEL PACIENTE POLITRAUMATIZADO

Elaborado por: **MVZ Alejandro Ibarra Meneses, Asesora: Teresita Lerma Ávila**

RESEÑA:

TOÑO FLORES: PERRO DOMÉSTICO, AMERICAN PITBULL TERRIER, MACHO, 6 AÑOS, 30 KG.

HISTORIA CLÍNICA:

VIVE DENTRO DE CASA, EL DÍA 08-07-14 SE PRESENTA A REVISIÓN PORQUE SE ESCAPÓ Y SE PELEÓ CON OTRO PERRO; LOS DUEÑOS DEL CONGÉNERE PARA SEPARARLOS LE ASESTAN UN "MACHETAZO" EN LA FRENTE Y UNO MÁS EN LA ESPALDA; NO HA DEJADO DE SANGRAR Y LE CUESTA TRABAJO INCORPORARSE.

VALORACIÓN DE URGENCIA:

A: PERMEABLES.

B: SIN ALTERACIONES.

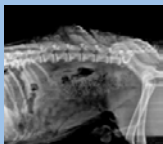
C: MUCOSAS LIGERAMENTE PÁLIDAS, HEMORRAGIA ACTIVA LIGERA EN HERIDA SUPERFICIAL POR OBJETO CORTANTE EN LA REGIÓN DORSAL DE LA CABEZA Y EN HERIDA MUY PROFUNDA DE LA REGIÓN LUMBAR DORSAL.

D: ALERTA Y RESPONSIVO.

EXAMEN SECUNDARIO:

LACERACIONES Y HERIDAS PERFORANTES SUPERFICIALES POR MORDEDURA DE CONGÉNERE EN MÚLTIPLES REGIONES CORPORALES.

EXAMEN NEUROLÓGICO: DOLOR LUMBAR, PARAPARESIA AMBULATORIA.



DIAGNÓSTICO:

VÍA ENDOVENOSA PERMEABLE.

NEUROLEPTOANALGESIA.

INTUBACIÓN E INDUCCIÓN DE PLANO ANESTÉSICO.

AFAST: SIN ALTERACIONES.

ESTUDIO RADIOGRÁFICO DE CRÁNEO, CAMPOS PULMONARES, ABDOMEN Y COLUMNA: ENFISEMA SUBCUTÁNEO DORSAL A VÉRTEBRAS LUMBARES.

HEMOGRAMA: ANEMIA LIGERA DE 0.32L/L, LINFOPENIA MARGINAL DE $0.8 \times 10^9/L$.

BIOQUÍMICA: HIPERGLOBULINEMIA DE 6.6G/DL, HIPERPROTEINEMIA DE 9G/DL.

DIAGNÓSTICO: TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO (TCE), TRAUMATISMO MEDULAR AGUDO (TMA), HERIDAS PERFORANTES POR OBJETO CORTANTE Y MORDEDURA DE CONGÉNERE.

TRATAMIENTO:

RASURADO Y LAVADO DE HERIDAS.

SUTURA Y CIERRE DE ESPACIOS MUERTOS CON DRENAJE.

OBSERVACIÓN Y MANEJO DEL DOLOR BAJO HOSPITALIZACIÓN: ANTIBIOTICOTERAPIA, ANALGESIA, ANTIINFLAMATORIOS, FISIOTERAPIA, LAVADO DE HERIDAS Y SALIDAS DEL DRENAJE.

PROGRESO:

DÍA 2: LIGERO DOLOR LUMBAR, BUEN ÁNIMO, PRESENTA MÁS MOVILIDAD.

DÍA 3: ALTA AMBULATORIA, MEDICACIÓN ORAL, LAVADOS DE HERIDAS Y SALIDAS DE DRENAJE, COLLAR ISABELINO, REVISIÓN CADA 24 HORAS.

DÍA 5: CASI NULA PRESENCIA DE SECRECIÓN SANGUINOLENTA, BUEN ÁNIMO, CAMINANDO DE FORMA NORMAL.

EL PACIENTE YA NO REGRESÓ, FAMILIARES INFORMAN QUE LAS HERIDAS SE ENCUENTRAN LIMPIAS, ESTÁ MUY ACTIVO Y UN MVZ LE RETIRÓ DRENAJE..

DISCUSIÓN:

1.-AL VALORAR LA URGENCIA SE PUSO ATENCIÓN PRIMERAMENTE EN 4 PUNTOS BÁSICOS, LUEGO SE REALIZÓ UN EXAMEN MÁS COMPLETO.

2.-COMO EN ÉSTE CASO, UN PACIENTE POLITRAUMATIZADO PUEDE PRESENTAR DIFERENTES PATOLOGÍAS, NO HAY QUE TENER VISIÓN DE TÚNEL.

3.-ANTES DE MANIPULAR AL PACIENTE SE DETERMINÓ LA PRESENCIA DOLOR Y SE APLICÓ NEUROLEPTOANALGESIA.

4.-LAS PRUEBAS DE LABORATORIO Y GABINETE SE ENCAMINARON A DIAGNOSTICAR LO EVIDENTE Y NO EVIDENTE.

5.-EL PLAN TERAPÉUTICO SE DETERMINÓ TOMANDO EN CUENTA LOS HALLAZGOS EN LAS PRUEBAS.

6.-SE RECOMIENDA LAVAR LAS HERIDAS SUCIAS Y COLOCAR UN DRENAJE PARA ELIMINAR LA PROBABLE ACUMULACIÓN DE EXUDADO Y REDUCIR ESPACIOS MUERTOS.

CONCLUSIONES.

LOS PACIENTES POLITRAUMATIZADOS PUEDEN PRESENTAR MÚLTIPLES LESIONES, POR LO QUE AL MOMENTO DE VALORARLOS HAY QUE SER CUIDADOSOS PARA HALLAR TODAS LAS ALTERACIONES, DE IGUAL FORMA HAY QUE REALIZAR DIFERENTES PRUEBAS DE LABORATORIO Y GABINETE PARA DETERMINAR PROBLEMAS QUE NO SE OBSERVAN AL EXAMEN FÍSICO Y ASÍ FORMAR UN PLAN DE TERAPIA ADECUADO.

BIBLIOGRAFÍA:

SILVERSTEIN, D. SMALL ANIMAL: CRITICAL CARE MEDICINE. CANADÁ: SAUNDERS, 2009.
PLATT, S. SMALL ANIMAL: NEUROLOGICAL EMERGENCIES. LONDRES: MANSON PUBLISHING, 2012.





II Simposio Internacional UNAM-BANFIELD-PEDIGREE



MANEJO DE URGENCIA DE PACIENTE CON DISNEA, REPORTE DE CASO CLÍNICO

Elaborado por: M.V.Z. Martín del Campo, I. C. + M.V.Z. Esp. Rodríguez R. M. Y.



EDUARDO ESPINOSA, COOKIE
ESPINOSA, COCKER SPANIEL,
6A 2M, NEGRO, 10.6KG, MACHO.

MC: llega para revisión de urgencia, ya que desde hace dos semanas comenzó a perder peso y come muy poco. Esta deprimido defeca aguado y muy poco, orina normal, tiene dificultad para respirar. Un MVZ externo le receto prednisona, enrofloxacin y ambroxol jarabe.

EFG: diestres respiratorio, mucosas pálidas, cc 1/5, enfermedad periodontal grado III, secreción ocular, deshidratación severa, disminución de sonidos respiratorios.
Interpretación: probable neumonía micótica sin descartar proceso metastásico.

Plan: inicialmente se administra diazepam y buprenorfina, se administra oxígeno vía mascarilla y se establece una vía venosa, posteriormente se toman placas radiográficas donde se observa patrón intersticial no estructurado, difuso, diseminado en todos los campos pulmonares. HG anemia severa 0.17 con DH 7%, BQ urea y fósforo con leucocitosis de 41, desbalance mixto, alcalosis respiratoria con acidosis metabólica compensatoria hipernatrémica e hiperclorémica. Se mantiene hospitalizado con oxigenoterapia, gentamicina iv bid, ampicilina iv tid, omeprazol iv sid, buprenorfina iv tid.

Pronóstico malo, se comenta con propietarios la necesidad de conseguir un donador, pero comentan que no tiene donde, se sugiere pensar en calidad de vida y tomar decisiones.

Bibliografía:

- Enrique Ynaraja Ramirez, Urgencias Respiratorias, Manejo Clínico de la Disnea Aguda.
- Bertorello M. Alejandro, Jaitovich A. Ariel; Distres Respiratorio. ISSN 0025-7680 Medicina, Buenos Aires, 2002; 62: 181-188.
- Bachs Planellas Marta; Alteraciones Pulmonares, Patología Médica; 01 abril 2009.
- MVZ. César Ibarra Martín del Campo, Médico Residente Hospital UNAM- Banfield cesar.ibarra@banfield.net
- MVZ. Esp. María Yartzeth Rodríguez Rodríguez Médico Especialista Hospital UNAM- Banfield mariaartzeth.rodriguezrodriguez@banfield.net



Discusión: La mayoría de los pacientes con diestres respiratorio que fallecen generalmente lo hacen como consecuencia de un fallo multiorgánico, y no de la insuficiencia respiratoria. Este está caracterizado por una respuesta inflamatoria sistémica progresiva que produce las deficiencias en los dos o más parénquimas y por consiguiente la muerte del paciente.

Lo primero que debemos hacer cuando llega un paciente con estas características, es reducir al máximo el estrés y la ansiedad por lo que debemos posponer las pruebas diagnósticas o cualquier otra acción que genere estrés en el paciente. Para esto podemos apoyarnos de una ligera sedación, o incluso una anestesia que nos permita intubar y ventilar al paciente lo antes posible. Lo siguiente sería asegurar la permeabilidad de la vía aérea y el triaje completo. Si se encontró algo que obstaculice el paso del aire debemos enfocarnos en liberar la vía aérea de obstáculos. La oxigenoterapia sería el paso siguiente, por cualquier método que el paciente tolere. Y el establecer una vía venosa también sería prioridad en estos momentos. Una vez estabilizado al paciente podemos proceder a realizar las pruebas diagnósticas, como placas radiográficas, hemogramas, electrolitos, gases, bioquímica, endoscopia, lavados traqueobronquiales y tomografías. Y continuar con el proceso diagnóstico para determinar la terapia y manejo médico posteriores. Entre los diferenciales encontramos: Alteraciones de vías aéreas altas como obstrucciones completas o parciales, Obstrucción de vías aéreas bajas, enfermedades del parénquima pulmonar como bronconeumonías, contusiones u edema pulmonar, alteraciones del espacio pleural, alteraciones de la integridad de la pared torácica, distensión abdominal severa, enfermedades neurológicas, neuromusculares y no respiratorias.

Conclusiones: Lo principal cuando llega el paciente con este problema es eliminar o reducir lo más posible el factor estrés, ya sea con sedación, neuroleptoanalgesia o anestesia completa. Después de esto podemos continuar con la vía venosa y la oxigenoterapia así como concluir el triaje. Una vez realizado estos pasos proceder con el proceso diagnóstico. En el caso de nuestro paciente, desafortunadamente no pudimos llegar al diagnóstico definitivo debido a su fallecimiento; La falta de disponibilidad de un donador para tratar de corregir la anemia severa y el severo deterioro en el que se presentó provocaron su muerte; Los propietarios no autorizaron RCP, y no mostraron interés en que se realizara una necropsia. Solicitan el servicio de incineración de los restos de Cookie. Los siguientes pasos eran realizar un lavado traqueobronquial para descartar la bronconeumonía micótica y quizás una tomografía para descartar metastasis pulmonar.

FIBROSARCOMA ABDOMINAL FELINO: REPORTE DE CASO

Guevara GI^a, Lerma TJ^b

Reseña de la paciente

Nombre: Kita
Especie: *Felis silvestris catus*
Raza: Europeo doméstico de pelo corto
Edad: 13 años Sexo: Hembra esterilizada
Peso: 3.35 kg



Día 1

Anamnesis

Acude con historia de pérdida progresiva de peso, depresión, ictericia, anorexia con evolución de 1 semana. Dieta comercial húmeda y seca.

Hallazgos al examen físico general (EFG)

Condición corporal 1/5; halitosis; tegumento y mucosas ictericas; tiempo de llenado capilar 2 segundos; abdomen distendido con líquido libre en la cavidad a la palpación.

Se decide realizar estudio radiográfico simple de abdomen (Fig. 2) y laboratorio clínico (Tabla 1)

Tabla 1. Hallazgos a los estudios de laboratorio

Prueba	Resultado
Leucemia viral felina	Negativo
Síndrome de inmunodeficiencia felina	Negativo
Hemograma	Granulocitosis marginal (12.5 10 ⁹ /l), trombocitosis marginal (594 10 ⁹ /l)
Química sanguínea	Hipoalbuminemia ligera (20 g/l), hiperbilirrubinemia marginal (20 µmol/l), hipoaamilasemia (337 U/L)

La paciente se queda en pensión para continuar con el proceso diagnóstico. Se ofrece alimento húmedo de alta densidad calórica y agua.

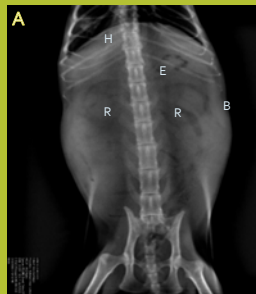


Fig 2: Estudio radiográfico simple de abdomen. A: Proyección ventro dorsal: Se aprecia la silueta de ambos riñones, estómago con escaso contenido y gas. B: Proyección lateral izquierda – derecha: se observa el hígado en bordes anatómicos normales, estómago con escaso contenido y gas, silueta renal definida en correcta proporción respecto a 2ª vértebra lumbar (Coulson, Lewis 2001), vejiga plétora y colon con poco gas. Incidentalmente se observa puente óseo en la séptima vértebra lumbar y primera vértebra sacra. Se pierde la definición de estructuras en abdomen medio (intestino delgado y bazo). Ambas proyecciones sugieren efusión abdominal.
H: hígado E: estómago R: riñón C: colon B: bazo V: vejiga

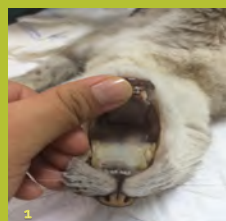
Día 2

Se practica ultrasonido abdominal (fig. 3) encontrando imágenes compatibles con masa de ecogenicidad mixta en abdomen medio, craneal a la vejiga y efusión abdominal.

Los tutores deciden eutanasiar a la paciente; se realiza por medios farmacológicos. Se indujo a plano anestésico profundo con propofol 8 mg/kg IV y causó paro cardiorespiratorio con pentobarbital a 70 mg/kg hasta el cese de signos vitales. Acceden también a realizar una necropsia intrahospitalaria (Fig 4).



Fig. 3. Ultrasonido abdominal. A) Vejiga plétora con contenido anecoico. B) Estructura localizada en abdomen medio; delimitada con ecogenicidad mixta, sugerente de neoplasia. C) Imagen localizada en abdomen medio, que permite observar intestino con imágenes anecoicas alrededor, sugerentes de efusión abdominal.



Reporte Histopatológico

Secciones de intestino sanas.
Sarcoma de células fusiformes: Tumor de células fusiformes de conformación vertical, citoplasma eosinofílico, núcleos ovoides con cromatina granular, nucléolos evidentes y anisocariosis moderada. Infiltrados en este patrón, se aprecian nidos de eosinófilos y linfocitos.

Conclusiones

- 1) Proponemos que la paciente manifestó ictericia post hepática secundaria a una neoplasia abdominal. A pesar de haber manifestado anorexia con evolución de varios días según la historia clínica, los cambios en la bioquímica sanguínea no sugieren un daño hepático patente, como consecuencia de aumento de bilirrubinas séricas.
- 2) El fibrosarcoma abdominal presentada por este paciente es una neoplasia de presentación poco frecuente, que al examen físico, ocupaba por lo menos la mitad de la cavidad abdominal, lo que justifica la historia de anorexia.

Discusión

Según reportes bibliográficos, las mucosas ictericas se presentan cuando la concentración de bilirrubinas séricas excede 34 mmol/L (Marks, 2013), nuestro paciente manifestó este signo con una concentración de 20 mmol/L, dato que sustenta ictericia hepática secundaria a una probable metástasis (Schaefer, 2008). Dentro de los sarcomas de tejidos blandos se encuentra el fibrosarcoma, que es considerado un tumor de lento crecimiento con bajo grado de potencial metastásico (Dernell, 1998) y baja frecuencia de presentación (Castro, 2012). La presentación de diferentes sarcomas en gatos antes de ser detectados puede tener una evolución entre 12 y 1210 días, con una edad media de 10 años (Rassnick KM, 2006).

Fig.4: Necropsia intrahospitalaria. 1) Mucosa oral icterica. Fotografías 2 y 3: abordaje a cavidad abdominal; 2) Líquido icterico libre en cavidad. 3) Masa en mesenterio. Se envía a histopatología.

^a Médico Residente. Glorina Guevara@banfield.net
^b Médico especialista. Tere.LermaAvila@Banfield.net

Marks SL. Rational Approach to the Yellow Cat. Southern European Veterinary Conference and Congreso Nacional. (2013). Barcelona, España. Consultado el 09 de 09 de 2014, Schaefer M. The Icteric Cat. 39th World Small Animal Veterinary Congress, (2008) 275 – 276. Dublin, Irlanda. Consultado el 01 de 09 de 2014, Dernell WS. Principles of Treatment for Soft Tissue Sarcoma. Clinical Techniques in Small Animal Practice, (April) 2(4), 29 – 36. Consultado el 09 de 09 de 2014. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ctcp.2012.07.007>. Rivera de Investigaciones Veterinarias de Pinar, (2004) 2(2), 279 – 280. Consultado el 09 de 09 de 2014, de <http://dx.doi.org/10.1016/j.ctcp.2012.07.007>. Rassnick KM. Phase I trial and pharmacokinetic analysis of Irinotecan in cats with sarcomas. American Journal of Veterinary Research, (2008) 69(3), 540 – 548. Consultado el 09 de 09 de 2014, de <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvim.2007.07.007>. Coulson A, Lewis N. Cat's Soft Tissue. Abdomen. An Atlas of Interpretative Radiographic Diagnosis of the Dog and Cat. Australia (2001) Pg. 374.



II Simposio Internacional UNAM-BANFIELD-PEDIGREE



EVALUACIÓN Y ATENCIÓN PRIMARIA EN UN PACIENTE POLITRAUMATIZADO POR VEHÍCULO AUTOMOTOR

Elaborado por: Valdez L. M.¹, Aguilar R. J.², Ortega V. K.³

¹ M.V.Z. MEDICO RESIDENTE HOSPITAL VETERINARIO UNAM-BANFIELD
^{2,3} M.V.Z. MEDICO ESPECIALISTA HOSPITAL VETERINARIO UNAM-BANFIELD

INTRODUCCIÓN:

SE CONSIDERA UN PACIENTE POLITRAUMATIZADO AQUEL QUE PRESENTA DISTINTAS LESIONES, DE LAS QUE AL MENOS UNA PUEDE COMPROMETER SU VIDA O QUE PUEDEN OCASIONAR SECUELAS INVALIDANTES.

EL A,B,C,D DE LA ATENCIÓN DEL TRAUMA PERMITE IDENTIFICAR LAS SITUACIONES QUE PONEN EN PELIGRO INMEDIATO LA VIDA DEL PACIENTE.

CASO CLÍNICO:

RESEÑA:
PACIENTE : "CHOKO" RAZA : CHIHUAHUEÑO EDAD: 1 AÑO PESO: 2KG

ANAMNESIS:
SE PRESENTA A VALORACION DE URGENCIA POR ATROPELLAMIENTO POR VAM

A	B	C	D
PERMEABLE	DISNEA TAQUIPNEA	MM PÁLIDAS TLLC >2SEG	ESTUPOR

RESULTADOS:

MANEJO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO

OXIGENOTERAPIA, CRISTALOIDES, MONITORIZACIÓN, RX: CONSTUSIÓN PULMONAR GRAVE Y NEUMOTORAX, FAST: DERRAME LIGERO, NEUROLEPTOANALGESIA, BLOQUEO INTERCOSTAL, MANEJO ANESTESICO E INTUBACION, TORACOCENTESIS HEMITORAX DERECHO 8 ML Y HEMITORAX IZQUIERDO 20 ML. INFUSION DE LIDOCAINA, MELOXICAM, CLINDAMICINA, MANITOL POR PROBABLE TCE.
HERIDA POR ARRASTRE EN MPD: LAVADO, SUTURA DE AFRONTAMIENTO Y VENDAJE DE PROTECCION.

DISCUSIÓN:

Los traumatismos torácicos pueden afectar a la pared torácica, pulmones, corazón, grandes vasos y el resto de estructuras mediastínicas. Son la causa fundamental de muerte en el 25% de los traumas y su etiología más frecuente son los accidentes vehiculares, seguidos a gran distancia de las caídas.

Existen una serie de lesiones que son de gravedad extrema y que de no ser diagnosticadas durante la fase de valoración inicial, ya que es fundamental iniciar el tratamiento inmediatamente por ser letales.

Los traumatismos craneoencefálicos generalmente ocurren como parte de politraumatismos y son responsables de una tercera parte de la mortalidad por trauma. Se debe prevenir una segunda lesión causada por hipotensión, hipoxia y otras lesiones asociadas, con lo cual se disminuye la mortalidad. Más de tres cuartas partes de los pacientes que mueren por traumatismo craneoencefálico presentan daño cerebral por isquemia.

Un traumatismo abdominal es una lesión grave, bien sea por golpes o por heridas penetrantes. Es una causa frecuente de mortalidad. Debido a potenciales injurias anatómicas y funcionales de las vísceras y tejidos blandos abdominales incluyendo los grandes vasos sanguíneos, las lesiones abdominales son urgencias que si no son tratadas rápida y adecuadamente pueden dar como resultado la muerte.

CONCLUSIONES:

La evaluación inicial está enfocada a identificar y tratar rápidamente aquellas lesiones que constituyan una amenaza vital.

Consiste en una rápida valoración del paciente (no más de 60 segundos) con el fin de diagnosticar situaciones amenazantes para su vida y así poder iniciar su tratamiento inmediato.

Es indispensable contar con personal médico entrenado, herramientas diagnósticas, material y equipo necesario.



BIBLIOGRAFÍA

1. Banfield Pet Hospital, La Guía de anestesia y manejo del dolor en pequeños animales. by Banfield Pet Hospital 2013
2. Ettinger S., Feldman E. Tratado de Medicina Interna Veterinaria, Elsevier 2010.
3. Wingfield W.E. El libro de la UCI Veterinaria Urgencias y Cuidados intensivos., Multimédica 2010.



II Simposio Internacional UNAM-BANFIELD-PEDIGREE



DIAGNÓSTICO DE UROPERITONEO

Elaborado por: M.V.Z. Alejandra Jungo Ramos

¿Qué es?

Se define como un acumulo de orina en el espacio peritoneal o retroperitoneal proveniente de riñones, vejiga, uréter o uretra.

No existe evidencia de una predisposición racial

Se dividen en dos tipos:

- Traumatismos cerrados
- Traumatismo penetrantes.

Nombre: Polo Labarthe
 Sexo: macho
 Edad: 6 a 2m
 Raza: mestizo
 Peso: 25kg



Se presenta a consulta por vómitos y anorexia

EFG

Distensión y dolor abdominal moderado, depresión y deshidratación.

PRUEBAS DE LABORATORIO

Fecha	Examen	Resultado	Referencia
10/05/2017	Hemograma	Hemoglobina: 12.5 g/dL Hematocrito: 38.5% Eritrocitos: 4.5 x 10 ¹² /L Leucocitos: 18.5 x 10 ⁹ /L Neutrófilos: 85% Linfocitos: 10% Monocitos: 3% Plaquetas: 150 x 10 ⁹ /L	
10/05/2017	Química sanguínea	Urea: 1.010 mmol/L Creatinina: 46 mmol/L BUN: 28 mg/dL Creatinina sérica: 2.6 mg/dL	

Hg.

- Eritrocitosis relativa moderada secundaria a probable deshidratación.
- Neutrofilia ligera asociada a probable proceso inflamatorio agudo

Bq.

- Hiperazotemia de probable origen posrenal o prerenal
- Hiperproteinemia. Probable proceso inflamatorio.
- Hiperglobulinemia. Probable proceso inflamatorio.



Radiografías

Se observa ligera pérdida de definición, y presencia de cuerpo extraño en abdomen craneal.
 No se aprecia vejiga en la imagen radiográfica.



Ultrasonido

Se observa imagen sugerente de derrame, no se localiza vejiga.
 Se sondea al paciente para introducir solución para observar si se distiende la vejiga corroborando la sospecha de ruptura.

Examen de orina

No se logra realizar debido a la ruptura. Se decide por realizar un sondeo, el líquido obtenido revela una D.U. 1.010



Análisis de líquido obtenido del abdomen.

Urea > 46mmol/L
 Creatinina >1202mmol/L
 Ht: 0.008 l/l

DISCUSIÓN

Es una causa de abdomen agudo, la anuria y la disuria son los signos mas frecuentes junto con depresión mental y azotemia, la hematuria y la no palpación son sugerentes. Sin embargo la ausencia de uno o más signos no descartan la posibilidad de la patología.

Las causas más frecuentes son los traumatismos.

Los pacientes corrigen la hiperazotemia después de la intervención quirúrgica y la adecuada terapia de líquidos.

Las radiografías pueden corroborar el diagnostico, junto con la ultrasonografía y los medios de contraste.
 Es preferible no someter al paciente a una cirugía sin antes intentar corregir las alteraciones hemodinámicas
 Es mucho mas común en machos que en hembras, sin embargo no se considera como una predisposición.

CONCLUSIONES

Un diagnóstico oportuno tiene un mayor éxito en la recuperación del paciente

Se debe recordar que la historia clínica es un factor importante para realizar el diagnóstico correcto, así como apoyarnos en las pruebas de laboratorio adecuadas y su correcta interpretación.

No es indispensable que se presente todos los signos clínicos y no se deberá desestimar en ningún caso

1. S. J. ...
 2. ...
 3. ...
 4. ...
 5. ...
 6. ...
 7. ...
 8. ...
 9. ...
 10. ...



CÓMO ABORDAR UN PACIENTE POLITRAUMATIZADO Y LOS RETOS DE SU MONITOREO INTRAHOSPITALARIO

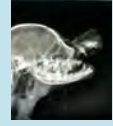
Elaborado por: Alcántara MR¹, Aguilar RJ²

(1) MVZ Residente Alcántara Monterrubio Rafael Hospital de Enseñanza UNAM Banfield
(2) MVZ Esp. Aguilar Ramos Juan Carlos Hospital de Enseñanza UNAM Banfield

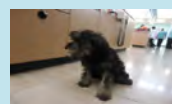
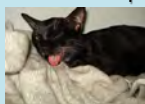
En Medicina Veterinaria al hablar de pacientes politraumatizados se debe comprender que son ejemplares que enfrentarán al clínico a un conjunto de condiciones desconocidas que probablemente involucren diferentes etiologías y demandarán de todas sus habilidades diagnósticas y técnicas para resolver dichos escenarios

TRAUMA

¿Qué es el trauma? La palabra proviene de un vocablo griego que significa "herida". En la actualidad esta definición se ha ido modificando hasta comprenderse como una lesión inesperada y estar siempre asociada a un intercambio de energía física o química



TRIAGE



A
(anura) vías aéreas

C
cardiovascular

R
respiratorio

A
abdomen

S
(spine) médula espinal

P
pelvis

L
(limbs) extremidades

A
arterias

N
nervios

CATEGORIZACIÓN DEL PACIENTE POLITRAUMATIZADO

El daño producido por el trauma puede categorizarse en base a las lesiones anatómicas y/o funcionales. La expresión numérica de las lesiones producidas por un traumatismo se denomina índice de gravedad (IG)

• ISS (Injury severity score)

• Escala de Glasgow (GCS Glasgow coma score)

El índice se determina por la clasificación del tipo de lesiones y su gravedad agrupadas en 5 secciones: cabeza y cuello, tejidos blandos, tórax, abdomen, extremidades y pelvis.

Se asignará un valor numérico de 1 – 5; 1 Lesión mínima, 2 Lesión moderada, 3 Lesión grave sin riesgo de muerte, 4 Lesión grave con riesgo vital pero con sobrevivencia probable, 5 Lesión crítica, con sobrevivencia improbable. La sumatoria al cuadrado de las 3 lesiones más importantes nos entrega un valor para IGV que puede inferir la gravedad de nuestro paciente según el resultado, que al igual que la ISS puede encontrarse entre 1 y 75. Los resultados obtenidos en el estudio pueden agruparse de la siguiente manera

IGV	Casos	%Casos	No. De muertos	% de mortalidad del ISS
Menor o igual 25	75	73.5	1	1.3
(25-50)	22	21.5	12	54.5
Mayor a 50	6	5.8	5	80

Trauma en pequeños animales. Categorización del paciente traumatizado. Esteban Mele. Pag. 15

De tal manera que se puede concluir que con índices bajos (menor a 25) la mortalidad es de 1.3%. En pacientes con índices entre 1 y 15 esperaríamos una mortalidad de 0% y con índices mayores a 50 hasta un 80%. Un ejemplar con un neumotórax lesión grado 5 y un IGV = 25 debería esperar un % de mortalidad de 1.3%, teniendo en cuenta que su supervivencia dependerá de la atención inicial que reciba.

MONITOREO DEL PACIENTE CRÍTICO

En el momento en que se ha clasificado el nivel de atención que nuestro paciente requiere, se ha hecho una evaluación sistemática completa y se ha estabilizado, debemos enfocar nuestra atención a cada detalle de la terapia iniciada durante el manejo de urgencia. Existe una herramienta terapéutica que está diseñada para abarcar todos los parámetros evaluables de un paciente crítico, el orden en que se evalúan dependerá de las condiciones individuales para cada paciente. Dicha estrategia es conocida como *The Rule of 20* o la Regla de los 20. Es una lista para evaluar diariamente, 20 parámetros terapéuticos en el paciente crítico. Esta lista podría incluirse en el expediente del paciente junto con el examen físico diario para determinar las estrategias terapéuticas y las metas deseadas para cada aspecto evaluado en particular y las modificaciones necesarias que requiera el paciente

Fluidoterapia



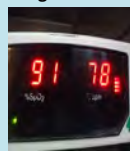
Glucosa



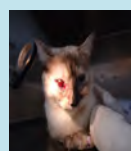
FC, ritmo, contractibilidad



Oxigenación



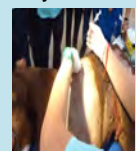
Estado mental



Sistema Inmune



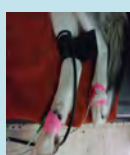
Manejo del Dolor



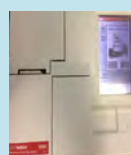
Eritrocitos



Presión Arterial



Electrolitos



Nutrición



Coagulación



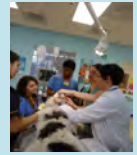
Cuidados de enfermería



Vendajes



Cuidado amoroso



Albumina

Temperatura

Motilidad del tracto GI

Función Renal

Dosificación de medicamentos y metabolismo

CONCLUSIONES

El escenario del paciente presentado a consulta de urgencia, siempre representará un reto para el clínico de pequeñas especies dado que son casos que contienen una diversidad de variables desconocidas, que exigen de las más grandes habilidades diagnósticas para atender de manera oportuna a estos ejemplares. El anticiparse a escenarios adversos en la fisiopatología de los pacientes en la unidad de cuidados intensivos es la clave del éxito en el tratamiento de estos pacientes. Se debe mantener un monitoreo estricto sobre cada uno de los parámetros fisiológicos anteriormente descritos para poder corregir las alteraciones que se presenten, antes de que terminen incluso, con la vida de nuestros pacientes. Dado que condiciones adyacentes metabólicas, infecciosas e incluso iatrogénicas, llegan a representar un porcentaje mayor de mortalidad, que la casusa original del accidente, o propiciar que no podamos resolver las alteraciones iniciales a tiempo como consecuencia de la ignorancia de otros padecimientos. La empatía con el propietario y el cuidado cálido de los pacientes se refleja también en la recuperación de estos ejemplares

Bibliografía

- Dr. Luis H. Tello. Generalidades sobre Trauma. *Trauma en pequeños animales*. Editorial Intermedica 2007
- Esteban Mele. Categorización del paciente politraumatizado. *Trauma en pequeños animales*. Editorial Intermedica 2007
- Dr. Luis H. Tello MV, MS, DVM Medical Advisor Lead Dr. Portland Hospital Classic. *Aproximación al paciente politraumatizado. ¿Qué? ¿Cómo? ¿Cuánto? Y ¿Dónde?* Proceeding of the LAVECS Julio 2011
- Rebeca Kirby DVM, DACVIM, DACVECC. Animal Emergency Center. *Kirby's Rule of 20*
- Andrea Oncken DVM DACVECC. LAVECS Proceedings. *Approach to the multi trauma patient*. Agosto 01, 2010
- Andrew Linklater, DVM, DACVECC. *Monitoring the critically ill Animal. The Rule of 20*. October 2013. The Merck Veterinary Manual
- Sergio Serrano, LV DVM Dip. ACVECC VCA Acacia, Corona, CA. *Aproximación al paciente de urgencias – Triage y Major Body System*. CVDL, 2010
- Dr. Pedro Mora, Dr. Gerardo Vera. *Módulo III Medicina de urgencias-bases teóricas*. Hospital Banfield México. Coordinación de desarrollo profesional y compromiso del asociado. Plan de desarrollo médicos residentes 2014

ANEMIA HEMOLÍTICA ASOCIADA A UNA PROBABLE INTOXICACIÓN POR CIANURO DEBIDO A LA INGESTA DE UNA SEMILLA DE DURAZNO, REPORTE DE UN CASO CLÍNICO

Elaborado por: Del Molino C. Médico Residente en Hospital Banfield de México

*Loeza L. MVZ Esp en Hospital Banfield de México. Asesor

*Vera G. MVZ Esp en Hospital Banfield de México. Asesor

Anamnesis

Tenoch
Paciente macho de 31 kg de peso se presenta a consulta el 05/07/14 con historia de presentar 2 días con anorexia y depresión así como dolor abdominal. Propietarios refieren que se come los duraznos del árbol que está en casa y que desde hace tiempo se le descarapela la nariz

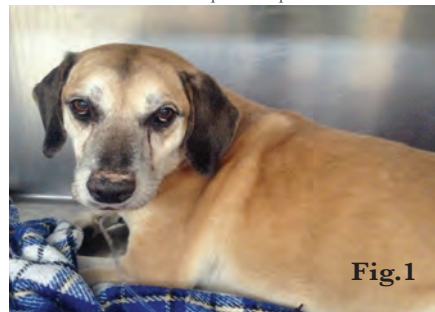


Fig.1

Examen físico general

Al examen físico general presenta sarro dental severo, linfadenomegalia submandibular ligera, MM pálidas, letargia y algesia abdominal a la palpación en abdomen craneal

Diagnósticos diferenciales

- *Cuerpo extraño
- *Torción esplénica

Se realizan Hg (Fig.2) y estudios RX (Fig.3) de abdomen, en los cuales se aprecia una anemia severa y una aparente estructura en abdomen craneal sugerente de cuerpo extraño así como la formación de un puente incidental, respectivamente por lo que se sugiere complementar con US (Fig.4), en el cual se aprecian dos estructuras hiperecóticas que generan sombra acústica en estomago.

Análito	Resultado	Rangos de referencia
Eritrocitos	2.85 x 10 ⁶ /μl	5.5 – 8.5 x 10 ⁶ /μl
Hemoglobina	6 g/dl	12 – 18 g/dl
Hematocrito	0.15	0.37 – 0.55
Plaquetas	165 x 10 ³ /μl	200 – 500 x 10 ³ /μl

Fig.2

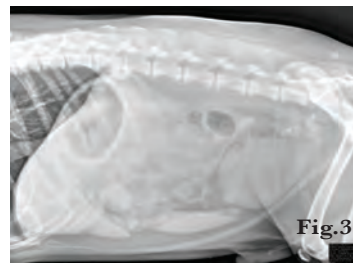


Fig.3



Fig.4

De acuerdo a los hallazgos se indica realizar transfusión y posponer la cirugía para extraer los cuerpos extraños, por lo que después de la transfusión se obtuvieron los siguientes Hg así como algunos estudios externos realizados. (Fig.5). Se mantuvo hospitalizado con fluidoterapia Sol NaCl a mantenimiento, Buprenorfina, Omeprazol, Prednisona, Amoxicilina; se mantuvo con dicha terapia y en observación hasta el día 22/07/14, en el cual defecó las estructuras compatibles con semillas de durazno y se obtuvo un Ht: 0.31 L/L, por lo que se fue a casa medicado y se citó a revisión una semana después. En su visita posterior, todo se encontraba dentro de rangos normales.

Fecha/ Estudio	06/07/14 (post transfusión)	06/07/14 horas después de la transfusión	08/07/14	09/07/14
Hemograma interno	Ht: 0.21	Ht: 0.23 Plaquetas: 261 x 10 ³ Hg: 10 g/dl	Ht: 0.24 Plaquetas: 922 x 10 ³ Hg: 10.4 g/dl	
Hemograma externo (Diferenciado)		*Anemia moderada no regenerativa/ cambios asociados a inflamación crónica activa		* Anemia moderada con señales de regeneración, sin evidencia de AHIM/ Hiperprotrinemia por inflamación o hemoconcentración
PCR Leptospira				Negativo

Fig.5

Conclusiones

- * Los estudios toxicológicos son una herramienta muy útil en medicina de pequeñas especies que quizás muchas veces se deja a un lado y no se utiliza para confirmar diagnósticos
- * Es indispensable realizar estudios de laboratorio siempre antes de considerar realizar una cirugía
- * La anamnesis e historia clínica son una parte medular de todo diagnóstico presuntivo
- * En ocasiones la demora en las decisiones puede costarle la vida al paciente, el no encontrar la causa primaria de la intoxicación puede ser fatal, por lo que puede estar justificado el dar tratamiento de soporte en lo que se encuentra la causa.

Discusión

- *Está reportado que el consumo de una semilla de durazno por día representa 0.5mg-día de cianuro/ Sx clínicos de toxicidad aguda en humanos incluyen cefalea, náuseas, cianosis, confusión y coma/ (comitee on toxicity, USA 2006)
- *Tratamiento para intoxicación aguda con cianuro: quitar la exposición, tratamiento de soporte y el uso de antídotos (Sabiha Sahin 2011)

Bibliografía

1. Statement on cyanogenic glycosides in bitter apricot kernels. COT, December 2006.
2. Sahin S. Cyanide Poisoning in a Children Caused by Apricot Seeds. Case Report. July, 2015.



II Simposio Internacional UNAM-BANFIELD-PEDIGREE



ALTERACIONES CARDÍACAS ASOCIADAS A HIPOTIROIDISMO. REPORTE DE UN CASO

Elaborado por: Palacios Livier*. Loeza Lucero. Rodriguez Yartzeth

INTRODUCCIÓN

La hormona tiroidea es necesaria para las funciones metabólicas del organismo, una deficiencia de la misma afecta casi todos los sistemas. Existen signos relacionados con el sistema cardiovascular que pueden incluir bradicardia, latido débil, arritmias, alteraciones electrocardiográficas como bloqueos, contracciones ventriculares prematuras y pueden terminar en cardiomiopatía dilatada (dilatación y alteración en la contractilidad del corazón). Las alteraciones ecocardiográficas incluyen adelgazamiento de las paredes ventriculares, del septo interventricular, disminución en la fracción de acortamiento, aumento del diámetro sistólico. Estas anomalías corrigen con el suplemento de hormona tiroidea.

'Max Ruiz' Cobrador de Dorado Macho 9 años

- Hipotiroidismo desde 2011
- Levotiroxina a dosis de 0.8 mg totales PO SID.
- En 2012 se ajusta dosis a 0.8 mg totales PO BID.
- Propietario no era constante con la medicación.
- Piodermas y otitis recurrentes.
- Última medición de T4 fue en diciembre de 2012 saliendo sin alteraciones, se propuso en varias ocasiones realizar controles sin éxito.
- No hay historia de monitoreo cardiológico

Julio 2014

Max llega por urgencia:

A: sin alteraciones B: taquipnea C: mucosas pálidas, pulso irregular, taquicardia E: estupor

Estudio radiográfico de tórax: cardiomegalia generalizada, desplazamiento dorsal de la tráquea y ligera congestión perihiliar.

Diagnóstico presuntivo: cardiomiopatía dilatada.

Se programa ECO.

Durante el monitoreo se observa presencia de CVP'S.

9 horas después de llegar al hospital Max entra en paro cardiorespiratorio y fallece, no se alcanza a realizar ECO y confirmar el diagnóstico.



Figura 1. Monitoreo del paciente cardiopata



Figura 2. Estudio radiográfico, proyección DV

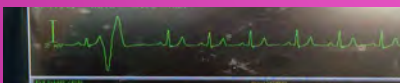


Figura 4. Presencia de CVP's en el electrocardiograma

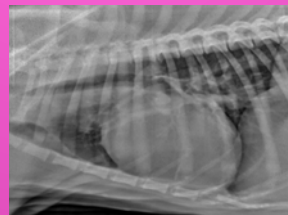


Figura 3. Estudio radiográfico, proyección LI-Ld



Figura 5. Mucosas pálidas

Existen reportes de pacientes diagnosticados con hipotiroidismo que presentan con bradicardia, pulso no evaluable, edema pulmonar, arritmia sinusal, estudio radiográfico con cardiomegalia, alteraciones en el ECG como CVP's, alternancia entre periodos de bradicardia y taquicardia y bloqueos auriculoventriculares de tercer y segundo grado, signos que compatibles con el cuadro con el que llegó Max al hospital. En varios reportes las alteraciones mejoraron después de la suplementación de levotiroxina, en este caso se asocia el problema por la inconsistencia en la medicación por parte del propietario y la falta de monitoreo, entre ellos cardiovascular.

CONCLUSIÓN

Este trabajo tiene como finalidad hacer notar la importancia de monitorear constantemente pacientes con hipotiroidismo prestando gran atención al sistema cardiovascular que debe incluir exámenes complementarios como ECG, ECO y estudios radiográficos periódicos. De igual manera es muy importante realizar medición de niveles de hormona tiroidea periódicos para poder ajustar la dosis de tratamiento en caso de ser necesario y aclarar a los propietarios la importancia de la suplementación de la misma.

1. Palacios Corrales Livier Itzel, Médico Residente, livier.palacios@banfield.net
 2. Loeza Miranda Lucero, Médico Especialista, Lucero.Loeza@banfield.net
 3. Rodríguez Rodríguez Yartzeth, Médico Especialista, Yartzeth.Rodriguez@banfield.net

Bibliografía:

1. Vázquez RM, Brialos CC, Perin F. Miocardiopatía dilatada.
2. Moncayo SA, Obando RE, Serna RR, Martínez AJ, et al. Bloqueo auriculo ventricular de segundo grado Mobitz tipo II en un paciente hipotiroideo: Reporte de un caso. REVIR. 2 (1), 87 – 94, 2013.
3. Montoya AJ. Miocardiopatía dilatada canina: aspectos clínicos. Anales de la Real Academia de Ciencias Veterinarias. 13 (13), 2005.
4. Peddle G, Sleeper M. Canine idiopathic dilated cardiomyopathy. Standards of Care. 11 (4), 2009.