

Principios básicos de urgencia en pequeñas especies, para estudiantes

Trabajo de grado para optar por el título de Médico Veterinario

Mateo Velásquez Restrepo

Daniela Valencia Sánchez

Asesores

Aníbal Iozano Camacho

Médico Veterinario

José Fernando Ortiz

Médico Veterinario

Corporación Universitaria Lasallista

Facultad de ciencias agrarias.

Medicina Veterinaria

Caldas-Antioquia

2017

-

**Principios básicos de
urgencia en pequeñas
especies, para
estudiantes**

Libro creado para estudiantes de Medicina Veterinaria, donde podrán conocer las patologías más comunes presentadas en el área de urgencias, con su debido diagnóstico y tratamiento.

Autores:

Daniela Valencia Sánchez.

Mateo Velásquez Restrepo

Contenido

Contenido	3
Atención primaria de la urgencia.....	10
Clasificación del triage	11
Urgencias cardiacas. Paro Cardio-Respiratorio (PCR) y Reanimación Cardio-Cerebro- Pulmonar (RCCP).....	20
Etiología de la parada cardio-respiratoria (PCR).....	23
Técnica de RCCP	25
RCCP tórax cerrado (TC)	29
RCCP T.A (tórax abierto)	32
Ritmos cardiacos durante la PCR.	33
Fibrilación ventricular (FV).....	33
Asistolia (ECG plano)	36
Disociación electromecánica	38
Arritmias cardiacas.....	39
Síndrome del seno enfermo	54
Insuficiencia cardiaca congestiva o fallo cardiaco congestivo.....	55

	4
Fallo cardíaco congestivo en perros.....	55
Fallo cardíaco congestivo en gatos.	66
Taponamiento cardíaco.....	72
Tromboembolia sistémica.	76
Politraumatismo.....	81
Manejo en los pacientes politraumatizados.....	84
Manejo nutricional en pacientes poli traumatizados.	88
Hernia diafragmática.	89
Urgencias dermatológicas.....	92
Manejo de heridas.....	92
Tipo de herida.....	94
Quemaduras.....	96
Mordedura de perro.....	101
Dermatitis piotraumatica (hot spot).....	102
Urgencias gastrointestinales.....	104
Cavidad oral.....	104

Cuerpos extraños.....	104
Abdomen agudo.....	108
Dilatación y torsión gástrica.....	111
Vólvulo mesentérico.....	115
Pancreatitis aguda.....	117
Fallo hepático agudo.....	120
Prolapso rectal.....	123
Urgencias reproductivas.....	126
Piometra.....	126
Hiperplasia vaginal.....	130
Distocia.....	130
Parafimosis.....	134
Urgencias sistema urinario.....	138
Obstrucción del tracto urinario.....	138
Uroabdomen.....	140
Urgencias toxicológicas.....	144

Alergia aguda	144
Intoxicación por paracetamol (acetaminofén).....	146
Intoxicación con ácido acetil salicílico (aspirina)	147
Intoxicación con Piretrinas.....	148
Intoxicación con organofosforados y carbamatos.	149
Intoxicación con Amitraz.....	151
Intoxicación con metaldehído.	152
Intoxicación con antagonistas de la vitamina K (cumarina/warfarina).	153
Urgencias respiratorias	155
Dificultad respiratoria - Disnea	157
Cianosis	159
Hipoxia	161
Enfermedades de las vías aéreas superiores.	164
Alteraciones laríngeas y traqueales.	165
Obstrucciones laríngeas.....	165
Parálisis laríngea.....	167

Traumatismo laríngeo	168
Espasmo laríngeo	169
Colapso traqueal	170
Cuerpos extraños.....	173
Síndrome del perro braquiocefálico.....	174
Enfermedades de las vías respiratorias inferiores.....	176
Inhalación de humo	177
Compresión del bronquio principal.....	178
Asma felino (Bronquitis)	178
Enfermedades del parénquima pulmonar	179
Neumonía.....	180
Edema pulmonar	182
Edema pulmonar no cardiogénico.....	183
Tromboembolia pulmonar	184
Contusión pulmonar	185
Enfermedades del espacio pleural	187

Neumotórax.....	188
Derrame pleural.....	192
Piotórax	194
Quilotórax.....	195
Hemotórax.....	197
Tórax flotante	198
Síndrome de distress respiratorio agudo (SDRA)	199
Urgencias ambientales	200
Electrocución.....	200
Hipotermia.....	201
Ahogamiento por inmersión en agua.....	203
Golpe de calor	205
Urgencias hematológicas comunes	207
Coagulación intravascular diseminada (CID)	207
Urgencias metabólicas.....	210
Hipoglucemia.....	210

Cetoacidosis diabética (DCA).....	212
Practicas comunes en el cuidado del paciente	214
Canalización intravenosa	214
Fluidoterapia.....	216
Bibliografía.....	220

Atención primaria de la urgencia

Según Ford y Mazzaferro, 2007; en la atención de urgencias en la clínica de pequeñas especies (caninos y felinos) es común recibir llamados telefónicos para dar aviso de que ha ocurrido un accidente o para avisar que van en camino hacia el hospital veterinario con un animal que requiere atención inmediata; para cuando se presenten estas situaciones debemos de realizar una metodología para hacer todo lo necesario por el animal.

Si recibimos una llamada para dar aviso las preguntas que debemos de realizar son:

¿Qué le pasó al animal?

¿Hace cuánto le sucedió?

¿Está respirando?

¿Le siente el corazón o el pulso?

¿Tiene hemorragia o sangrado?

¿Qué le han hecho a la mascota (procedimientos)?

Todas estas preguntas deben de ser bien formuladas y ser simples, debemos intentar coleccionar la mayor información que se pueda acerca del accidente para así saber

a qué nos enfrentaremos y tener todos los instrumentos y medicamentos listos para atender el animal.

Se debe dar a conocer al personal del hospital veterinario que viene una urgencia en camino, para que todo sea más fácil y rápido en el momento que llegue el animal.

En el caso contrario donde el animal es llevado al hospital sin previo aviso, se debe de realizar un triage para priorizar los pacientes críticos, evaluando los tres órganos principales en el organismo (corazón, pulmón y cerebro o SNC), cualquier alteración en alguno de estos debe de ser tomada en cuenta para la categorización del paciente (Font, 2009).

Respiratorio: aumento de los sonidos respiratorios, taquipnea, respiración con la boca abierta, posición de ortopnea, mucosas cianóticas, respiración abdominal.

Cardiovascular: taquicardia, color de membranas mucosas, hemorragias activas, aumento del tiempo de llenado capilar, calidad y ritmo del pulso.

Nervioso: principalmente se evalúa el estado mental (estupor, coma, delirio, convulsión, hiperexcitabilidad).

Clasificación del triage

- Pacientes que deben de ser atendidos en el menor tiempo posible, con un riesgo de muerte sobre el 90 %.

- Pacientes críticos: deben ser atendidos en minutos, como máximo una hora.
 - Pacientes urgentes que pueden ser atendidos en pocas horas
 - Pacientes menos graves que pueden ser atendidos en menos de 24 horas.
- (Pérez & Heriberto, 2010)

En la mayoría de los pacientes que ingresan a la clínica de pequeñas especies por urgencia, el plan de acción debe de ser tan rápido y eficaz que se debe primero estabilizar al animal antes de poder realizar un examen físico general apropiado; se toma como base la anamnesis y la exploración inicial que debe de ser breve, completa y sistemática para emplear el tratamiento más adecuado y el procedimiento que sea necesario, haciendo énfasis en el ABC del paciente de urgencias.

A: Airway (vías aéreas).

El enfoque primario es tener vías aéreas permeables, eliminar todo aquello que cause obstrucción como sangre, saliva, cuerpo extraño, etc.; en la mayoría de los casos se debe de dar soporte de O₂ al paciente ya sea por medio de mascarilla, sonda, o tubo endotraqueal; dado el caso que las vías no se puedan hacer permeables se debe recurrir a una cricotiroideotomía o traqueostomía de urgencia

(Según el grado de severidad) (Burzaco, 2001).

B. Breathing (Respiración).

¿El paciente respira?

No: el paciente debe estar intubado para proporcionar ventilación por presión positiva intermitente por medio de una bolsa reservorio ambú (Air, Manual, Breathing, Urgencia) (imagen 1) o por un ventilador mecánico, cumpliendo con los siguientes parámetros:

Imagen 1. Bolsa reservorio AMBU



Tomada por Mateo Velásquez en veterinaria Alak, México, 2014.

1. Se recomienda proporcionar una FiO_2 (fracción inspiratoria de Oxígeno) de 100%, en caso de no ser posible utilizar una FiO_2 de 30% (tabla 1).
2. Relación inspiración/expiración de 1:1 o 1:2.
3. La frecuencia respiratoria (FR) recomendada en perros y gatos es de 10-24 respiraciones/min, algunos autores recomiendan emplear una hiperventilación al

inicio para mejorar el estado de acidosis en el que se pueda encontrar el animal (Labato, 2006).

4. Administrar de 10-20 mL/kg de O₂.
5. La presión inspiratoria no debe de sobrepasar los 20 mm Hg (Imagen2).

Imagen 2. Manómetro de máquina de anestesia convencional.



Se puede observar en el marcador interno la presión en mm Hg. Foto tomada en clínica veterinaria Alak por Mateo Velásquez, León, México. 2014.

“Cualquier alteración en estos valores pueden conducir a barotrauma, hemorragia pulmonar y neumotórax” (Ibancovich & Barbosa, 2009).

Sí: observar la FR (taquicardia, taquipnea), presenta respiración rápida y superficial o lenta y profunda (patrón respiratorio obstructivo o restrictivo), tipo de respiración (costoabdominal, costal, abdominal), valorar el color de las mucosas, ruidos respiratorios normales o anormales (Ej., sibilancias, estertores, estridor), ¿presenta

posición de ortopnea?, hay aparición de tórax flotante al momento de la respiración (indicaría fractura costal).

La presencia de enfisema subcutáneo nos indicaría que el aire se está filtrando por las vías aéreas o que hay una herida abierta en la piel por donde penetra el aire.

Se recomienda leer el capítulo de urgencias respiratorias (pág. 147) para una mayor profundización en el tema y en los materiales a utilizar.

Tabla 1.

MÉTODO	FIO₂
Tubo endotraqueal	100%
Sonda de oxígeno	24-35%
Mascarilla	30-60%
Aire	21%
Respiración boca a boca	16%

Adaptado de Carrillo & Sopena, 2006.

C. Circulation (circulación)

“Conocer el estado circulatorio actual del paciente, para esto es necesario saber su FC, ritmo, pulso (calidad y sincronización), sonidos cardiacos (estos pueden variar por: hipovolemia, efusión pleural, efusión pericárdica, neumotórax, hemotórax, hernia diafragmática), trazado electrocardiográfico, presión sanguínea” (Ford & Mazzaferro, 2007).

Si el paciente sufre parada cardiaca, se debe de actuar de inmediato realizando la Reanimación Cardio Cerebro Pulmonar (RCCP).

¿Hay hemorragia activa?; podemos observar a simple vista una hemorragia externa, realizando un examen físico rápido, detener la hemorragia por medio de vendajes, compresión manual o por medio de pinzas hemostáticas, en caso de ser un vaso sanguíneo de calibre mayor se recomienda ligarlo con una sutura para evitar una mayor pérdida de sangre mientras se estabiliza el paciente.

En caso de hemorragia interna es necesario realizar un ultrasonido para detectarla, también por medio de punción ya sea torácica o abdominal (abdominocentesis o toracentesis) podríamos corroborar la presencia de hemorragia (ver toracentesis y abdominocentesis); puede hacerse un vendaje abdominal compresivo para ralentizar la hemorragia interna (Ford & Mazzaferro, 2007).

“Obtener acceso venoso, se recomienda que como mínimo sean dos vías, por una de ellas administrar la terapia de líquidos y por la otra los medicamentos; ésta también puede ser empleada para mejorar la terapia de líquidos en pacientes muy grandes o en shock “ (Ford & Mazzaferro, 2007).

En medicina humana ya se plantea un cambio en el protocolo de asistencia de urgencias al intercalar el ABC y convertirlo en CBA, por la importancia que tiene cada uno de los órganos a tratar.

Según Ford & Mazzaferro, después del ABC inicial se debe de realizar un examen físico general completo, el cual se conoce como el “A CRASH PLAN.”

A. air way (vías areas)

C. circulación

R. respiración

A. abdomen: Evaluar el abdomen para buscar posibles hemorragias o heridas penetrantes, palpar en busca de dolor o contracción abdominal que indique molestia para el animal, se recomienda examinar minuciosamente en busca de petequias o equimosis, en lo posible se recomienda realizar una ECO FAST (ultrasonografía abdominal en busca de hemorragia interna y conformidad de órganos abdominales).

S. Columna (spine): Palpar la columna en busca de cambios físicos evidentes, inflamación, fractura, dolor; realizar el examen físico neurológico para evidenciar alteraciones que nos comprometan el SNC y SNA.

H. Cabeza (head): Examinar los órganos externos tales como ojos, oídos, boca, dientes, lengua, nariz, piel de la cabeza, en buscar de traumas que los puedan comprometer, revisar cada uno de los pares craneales en busca de alteraciones. En pacientes con trauma craneal descartar presencia de ulcera corneal (ver examen oftalmológico).

P. Pelvis: Se realiza en busca de fracturas o alteraciones que puedan comprometer órganos externos, como por ejemplo ruptura intestinal causada por una porción del hueso fracturado, hemorragia interna causada por ruptura de vasos sanguíneos, para esto se realiza palpación rectal y toma de placa radiográfica de cadera (se recomienda como mínimo tomas ventrodorsal (VD) y latero-lateral (LL)).

Examinar región perineal y rectal, de paso explorar genitales externos en busca de hemorragias, heridas o algún indicativo de trauma.

L. Extremidades (LIMBS): Examinar cada una de las extremidades en busca de lesiones que puedan comprometer la integridad de estas (músculo, piel, hueso, tendones, uñas), en caso de herida abierta, realizar una limpieza inicial y cubrir con vendas para luego realizar el tratamiento adecuado (ver manejo de heridas); en caso de fractura se recomienda inmovilizar por medio de vendajes y/o férulas, para evitar el empeoramiento de la lesión; posteriormente realizar las ayudas diagnósticas.

A. Arterias: Se limita a la medición del pulso por palpación (art. Femoral, art. braquial son las más utilizadas), también se puede recurrir a la medición de la presión arterial. En pacientes con tromboembolia se recomienda el uso de Doppler.

N. Nervios periféricos: Observar el estado mental del animal, evaluar el grado de conciencia, comportamiento y postura. (Paciente consciente, en estupor o coma), realizar evaluación de los nervios periféricos tanto motores como sensitivos, en busca de alteraciones que comprometan el estado neurológico del paciente.

Urgencias cardiacas. Paro Cardio-Respiratorio (PCR) y Reanimación Cardio-Cerebro- Pulmonar (RCCP).

Por lo general, los animales que sufren de parada cardiorrespiratoria tienen un mal pronóstico, en perros y gatos se reporta un porcentaje de supervivencia de un 4% para perros y entre 4%-9,6% en gatos (Ibancovich & Barbosa, 2009); las claves del éxito en RCCP son la detección e intervención temprana, utilizar un protocolo de RCCP adecuado, trabajo de equipo y entrenamiento frecuente (López, 2010).

Según Ford y Mazzaferro, (2007); la parada cardiorrespiratoria se conoce como el cese brusco de la ventilación y perfusión efectiva en el organismo, que debe de ser tratado lo más pronto posible, no más de cinco minutos pese a la muerte celular por falta de O₂.

Situación de cese de las funciones cardiacas y respiratorias que se traducen clínicamente, en un estado de inconciencia, ausencia de pulsos y de respiración (Pérez, 2011).

El paro cardiorrespiratorio se divide en dos tipos:

- Reversible (sobredosis de anestesia, mediación vagal, obstrucción de vías aéreas, hemorragia, trastornos electrolíticos)
- Pacientes con enfermedad avanzada (sepsis, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), cáncer, enfermedad cardiaca, pulmonar, neurológica severa) (Ibancovich & Barbosa, 2009).

“En condiciones normales la oferta de O₂ supera en 4 veces a la demanda de este, en la parada respiratoria la oferta es cero, y como consecuencia tenemos una hipoxia cerebral y cardiaca” (Carrillo, Sopena, & Benito, 2000).

La decisión de iniciar la RCCP debe basarse en la elección del propietario, debe de estar documentada e identificada claramente en la historia, jaula u hoja de tratamientos; todos los pacientes que ingresen en condición de emergencia, sean hospitalizados y requieran cirugía deben de ser asignados en tres grupos (López, 2010).

- NIR (no intentar resucitar)
- RCCP a tórax cerrado (RCCP T.C)
- RCCP a tórax abierto (RCCP T.A) (tabla 2)

Tabla 2. Clasificación paciente de urgencia.

RCCP T.C	RCCP T.A	NIR
Paro cardiorrespiratorio Inicial	Heridas penetrantes de tórax	Pacientes oncológicos y gerontes avanzados
Sin compromiso de otros órganos	Trauma de pared torácica	Pacientes que lleguen después de un paro con anoxia cerebral
	Enfermedad pleural	Falla multiorgánica o enfermedad terminal
	Efusión pericárdica	Trauma masivo
	Hemoabdomen	Lesión neurológica grave
	Paro intraoperatorio	

Adaptada de López, 2010

Todo hospital que preste servicio de urgencias debe de tener como mínimo un “carrito de urgencias”, allí es donde se guarda todos los materiales mínimos necesarios para atender una RCCP (Tabla 3).

En el colapso circulatorio desencadenado por el paro cardiorrespiratorio se produce una reducción dramática en el transporte de O₂ a la célula. En el ámbito celular y en especial en el cerebro y miocardio esta reducción produce un cambio de metabolismo aerobio a anaerobio, lo que resulta en la producción de dos moléculas de ATP por unidad de glucosa y ácido láctico (comparado con las 38 que se producen por vía aerobia) (Opie, 1976).

Tabla 3. Materiales mínimos para atención de urgencias.

Equipamiento	Medicamentos
Catéter, venoclisis, soluciones (cristaloides-coloides)	Adrenalina
Laringoscopio	Atropina
Tubo endotraqueal (diferentes tamaños)	Naloxona
Tubo de traqueostomía (diferentes tamaños)	Gluconato de calcio o cloruro de calcio
Jeringas de varios tamaños	Amiodarona
Ambú	Digoxina
Fuente de O ₂	Glucosa 50%
Monitor Electrocardiograma (ECG)	Cloruro de magnesio
Instrumental para traqueostomía	Lidocaína
Agujas de varios calibres	Doxapram
Abrebocas	Bicarbonato de Na
Gasas y vendas	Aminofilina
Esparadrapo o microporo	Dobutamina
	Dopamina

Adaptada de Burzaco, 2001

El corazón se ve privado del flujo coronario, intensificándose la hipoxia y acidosis miocárdica. La excesiva presión de llenado ventricular, que igual la presión circulatoria media, dilata de forma marcada los ventrículos; la respuesta neuroendocrina libera catecolaminas tratando de aumentar la presión diastólica, la FC, mejorar la conducción auriculoventricular y por ende el gasto cardiaco (Carrillo & Sopena, 2006).

“La hormona antidiurética (ADH) y renina también forman parte de esta respuesta, provocando un aumento de la aldosterona y angiotensina II, produciéndose vasoconstricción periférica” (Carrillo & Sopena, 2006).

Etiología de la parada cardio-respiratoria (PCR).

“Debe de diferenciarse entre una parada respiratoria aislada, donde el corazón continúa aportando O₂ durante unos minutos y una parada cardiaca primaria, donde la circulación y la respiración cesan por completo” (Carrillo, Sopena, & Benito, 2000), ya que para cada uno de los casos el protocolo cambia; para el PCR se debe de utilizar el protocolo CAB (Circulation, Airway, Breathing); mientras que para un paro respiratorio (PR) el protocolo es ABC (Airway, Breathing, Circulation) (López, 2010).

Los autores Ford & Mazzaferro en el 2007 y Carrillo & Sopena en el 2006 señalan las siguientes causas de PCR:

- Obstrucción de vías áreas.

- Depresión respiratoria central por accidentes anestésicos, hipercapnia, traumatismo craneoencefálico (TEC), intoxicación, hemotórax, neumotórax o hipotermia.
- Politraumatismo
- Electrocuciiones
- Alteraciones electrolíticas
- Hipertensión
- Arritmias
- Convulsiones incontrolables o repetitivas.

“Los factores predisponentes para el PCR son agrupados en 5Hs y 5Ts” (López, 2010).

Hs:

- **Hipovolemia**
- **Hipoxia**
- **Hidrogenión- balance ácido-básico**
- **Hipotermia**
- **Hipo-Hiperkalemia.**

Ts:

- **Tratamiento (medicamentos, drogas)**
- **Trombosis pulmonar**

- Trombosis coronaria
- Neumotórax a Tensión
- Taponamiento cardiaco

En los momentos previos al PCR es frecuente observar ciertos cambios como hipotensión, hipotermia, bradicardia, cambios en el patrón respiratorio y disminución o ausencia de la respuesta pupilar; cualquiera de estas presentaciones requiere de supervisión y actuación del personal para una detección del PCR (López, 2010).

Para una detección apropiada del PCR, se debe de estar evaluando los siguientes parámetros: presión arterial, pulso, FC, FR, observación de la pupila, ya que esta se empieza a dilatar veinte segundos después de producirse el paro y su dilatación máxima es los 45 segundos, lo ideal es tener el animal conectado a un electrocardiograma (ECG) (Carrillo, Sopena, & Benito, 2000).

Técnica de RCCP

Tanto en medicina humana como veterinaria se debe de contar con personal capacitado para realizar el procedimiento de RCCP, con actualización constante y entrenamiento adecuado; como mínimo se debe de contar con un médico y un auxiliar o enfermero; pero entre más personas puedan estar la tasa de sobrevida aumenta.

Para la atención de emergencias se ha demostrado que mueren un 70% más de pacientes en las clínicas que no entrenan, si se les compara con las que entrenan de forma periódica (López, 2010).

Para Ford & Mazzaferro, 2007, cada persona que esté en el momento de atender el PCR debe de conocer cuál será su función y debe de saberla desempeñar como tal, debe de haber una persona que se encargue de entubar al paciente mientras otra obtiene un acceso venoso en caso de ser un paro respiratorio; en el caso de paro cardiaco una persona se debe de limitar a hacer las compresiones torácicas, mientras los demás entuban y canalizan al animal, una persona debe de tener a la mano los medicamentos y equipos necesarios para tratar el PCR.

Se debe de proceder con el protocolo CAB o ABC según el caso (mencionados anteriormente).

Cuando el paro respiratorio se presenta durante un procedimiento de anestesia podrán administrarse drogas revertidoras de los medicamentos empleados. El Doxapram está contraindicado en la mayoría de los casos, ya que disminuye el flujo sanguíneo cerebral e incrementa su demanda de O₂ (plunkett & McMichael, 2008).

La mayoría de los autores recomienda en caso de sospecha de PCR realizar una auscultación del tórax en busca de sonidos cardiacos y simultáneamente la presencia del pulso; en caso de que estos no estén presentes iniciar con la maniobra de RCCP, si se encuentra sola la persona, deberá de aplicarse mínimo dos minutos de compresiones torácicas continuas y alertar al resto del equipo en el menor tiempo posible (López, 2010) (Carrillo, Sopena, & Benito, 2000) (Ford & Mazzaferro, 2007) (Pérez, 2011).

Para la corrección de la alteración respiratoria, en muchos casos se deberá de despejar la zona de la cavidad oral de material como sangre, saliva, comida, cuerpo extraño, entre otros, para poder visualizar los cartílagos aritenoides, se recomienda utilizar un manguito de baja presión y alto volumen (plunkett & McMichael, 2008).

“Estudios realizados en medicina humana en el uso de máscaras laríngeas donde indica que proveen una ventilación equivalente al tubo endotraqueal, con una ventilación exitosa entre el 71.5 a 97% de los pacientes durante RCCP” (López, 2010), ha llevado a que varias clínicas veterinarias lo implementen ya que es más fácil de colocar que un tubo endotraqueal y requiere de un menor entrenamiento.

“El éxito del RCCP en el paro cardiorrespiratorio, medido por la tasa de sobrevida al alta hospitalaria y recuperación neurológica satisfactoria o total se ve directamente relacionado a la maximización de la presión de perfusión cerebral (PPC) y miocárdica (PPM)” (Ford J., 2007).

PPC= PAM-PIC

PAM= presión arterial media

PIC= presión intracraneal

PPM= PAoD-PAD

PAoD= presión aortica en diástole

PAD= presión atrio derecho

Ahora. ¿De qué nos sirve saber lo anterior?

Durante las compresiones torácicas el retorno venoso hacia el corazón se da por la presión negativa generada por el diferencial de presión generado durante la compresión y descompresión torácica; por esto se recomienda comprimir a un 30% el tórax y permitir su expansión total. El grado de compresión torácico afecta directamente al output cardiaco, el movimiento sanguíneo hacia el lecho arterial y por tanto la PAM.

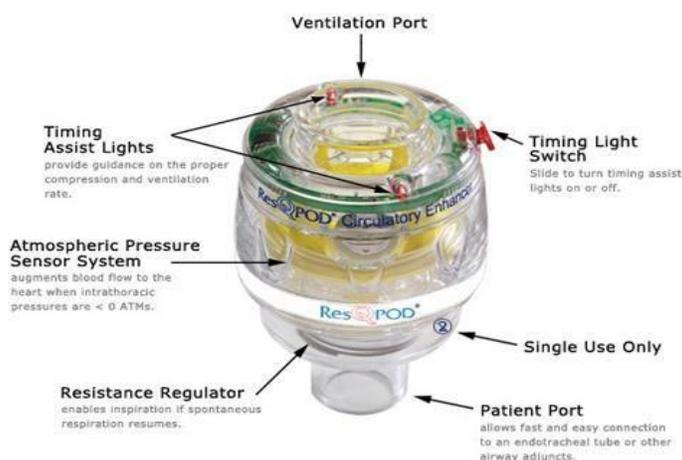
La descompresión torácica afecta la presión negativa, afectando de

forma directa el retorno venoso, la precarga cardiaca y el drenaje del fluido cerebroespinal; y un impacto indirecto en el gasto cardiaco y al gradiente de presión necesario para una adecuada perfusión cerebral. Así mismo, se ha demostrado que la ventilación a presión positiva incrementa la presión intratorácica, disminuyendo por lo tanto la negatividad durante la descompresión y por ende el retorno venoso (López, 2010).

Existe un dispositivo utilizado en medicina veterinaria de impedancia por umbral (ITD impedance threshold device), el cual tiende a mejorar el retorno venoso al corazón; este dispositivo tiene una válvula que detecta la presión negativa dentro del

tórax y limita la entrada de aire a los pulmones durante la fase de descompresión del masaje cardiaco, limitando de esta manera el efecto negativo sobre el retorno venoso de la ventilación a presión positiva durante el RCCP (Duffy, 2008) (Imagen 3).

Imagen 3. Dispositivo ITD con sus partes.



Tomada de Buckland, 2011.

RCCP tórax cerrado (TC)

Para la realización de las compresiones torácicas se debe de posicionar el paciente en el decúbito dorsal (menores de 7Kg) y en el decúbito lateral derecho (mayores de 7 kg), se deben de realizar entre 80-120 compresiones por minuto, con una compresión alrededor del 30% del tórax y permitiendo su expansión total como se había mencionado antes; otra persona debe de obtener el acceso aéreo para suministrar O₂ a

150ml/kg/min, realizar 2 ventilaciones y luego de 12-16/min (Ford & Mazzaferro, 2007).

Evaluar la presencia de ventilación espontánea; diferenciar entre una “respiración normal” y “respiración agónica”, esta última se presenta con movimientos inspiratorios súbitos con apertura máxima de la boca y en ocasiones también opistotomo por espacio de 1-2 segundos. Esta respiración es típica de anoxia cerebral severa (Plunkett & McMichael, 2008).

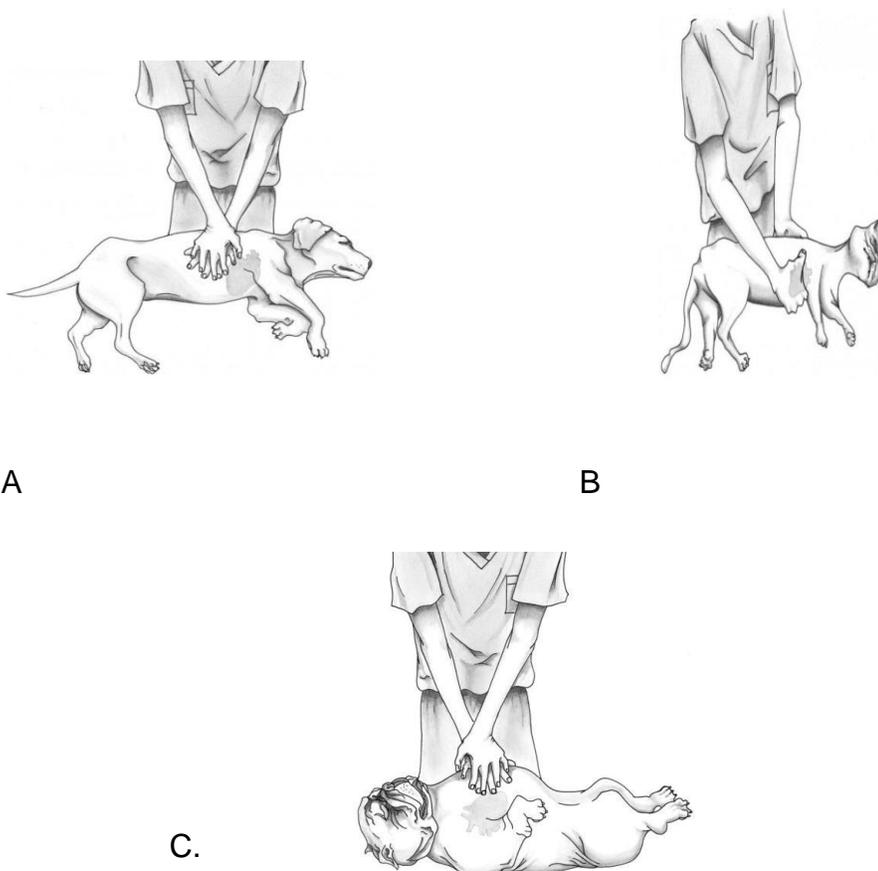
López, 2010 sugiere que quien realice las compresiones se encuentre ubicado donde todo su torso este más elevado que el paciente, de esta forma la fuerza de compresión se ejerce con todo el cuerpo y no solo con los brazos; en la práctica por las diferentes clínicas es común observar con pacientes de talla grande que las compresiones se realizan en el suelo, por la dificultad y el desgaste físico que produce realizarlas en la mesa.

Muchos autores sugieren aplicar presión sobre el tórax con ambos brazos extendidos y las manos en posición paralela una sobre la otra con las siguientes características (Imagen 4).

- >10 kg: compresiones deben de realizarse en la región más ancha del tórax.
- 7-10 kg: manos sobre el 4º y 6º espacio intercostal a nivel de la unión costochondral.

- <7 kg: las compresiones se realizarán con una sola mano de forma tal, que esta abrace el paciente ventralmente; colocando la mano con los dedos en un lado del tórax y el pulgar en el otro lado por detrás del codo, de forma que permita masajear directamente el corazón.

Imagen 4. Distintas formas de realizar RCCP en los pacientes dependiendo del tamaño.



A. perros 10kg, B. animales menores de 7 kg y C. animales de tórax ancho. Farina, 2012.

Las recomendaciones actuales respecto a la ventilación con presión positiva, incluyen una fase de inspiración de un segundo con una presión de 20 cmH₂O (las bolsas de resucitación o mejor conicidad como ambú tiene una válvula de protección que al sobrepasarse esta presión se abre para eliminar la presión sobrante), seguido de una fase de relajación completa, con frecuencia de 10-12/min y una tasa de compresión ventilación cuando solo hay una persona de 30:2 (30 compresiones torácicas por 2 ventilaciones) y de 15:2 si son varias las personas que atienden el PCR (plunkett & McMichael, 2008).

RCCP T.A (tórax abierto)

Como ya se había mencionado antes, las principales consideraciones para realizar una reanimación a tórax abierto son pacientes con heridas penetrantes en tórax, trauma de la pared torácica, enfermedad del espacio pleural, efusión pericárdica, hemoabdomen, paro intraoperatorio y falta del retorno a la circulación espontanea luego de 3-5 minutos de compresiones externas.

Se realiza una toracotomía inmediata, sin preocuparse por la esterilidad de la maniobra, pero tratando de ser lo más conservadores posibles; se realiza una incisión a través de la piel y de los músculos intercostales a nivel del 5°6° espacio intercostal. A continuación, se incide el pericardio teniendo precaución de no incidir el nervio frénico, se toma el corazón con la mano y se comprime desde el ápex hacia la base de este. Esta técnica aumenta

el gasto cardiaco un 50% comparado con las compresiones externas (López, 2010).

Algunos autores recomiendan en pacientes con hemorragia abdominal o torácica, o una manera de favorecer el flujo sanguíneo cerebral, miocárdico y pulmonar, clampear la arteria aorta descendente, utilizando clamps vasculares, cinta umbilical o un dedo de guante. Para evitar daño isquémico a la medula espinal y órganos abdominales y pélvicos; el clampeo aórtico debe de liberarse lentamente cada 10-15 minutos por un mínimo entre 1-2 minutos (Carrillo & Sopena, 2006) (López, 2010).

Ritmos cardiacos durante la PCR.

Para reconocer cada uno de los ritmos presentes es esencial contar con un equipo ECG, para de esta manera identificar el ritmo presente y proporcionar el tratamiento apropiado; para esto, también es necesario estar seguro que los electrodos estén en el lugar y posición correcta, que haya un buen contacto con la piel del animal; pese a que esto nos puede llevar a una interpretación errónea si no se relaciona el ritmo eléctrico con los signos del paciente.

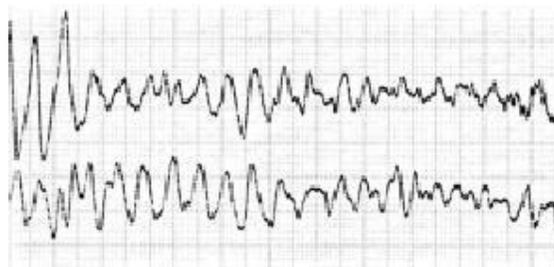
Fibrilación ventricular (FV).

Puede ser tanto la causa del PCR como el resultado de un éxito parcial en la conversión de un asístole a un ritmo eléctrico. El tratamiento de elección para la FV y la taquicardia ventricular es la desfibrilación eléctrica; en

medicina humana se ha reportado un éxito de sobrevida con función neurológica intacta cuando la desfibrilación se produce en los primeros cinco minutos desde el PCR. En medicina veterinaria, el éxito en la reversión de la FV se reduce un 6% por minuto (Duffy, 2008).

La fibrilación ventricular se clasifica en anchas o finas (imagen 5) dependiendo del grado de amplitud de las ondas; las anchas son más fáciles de desfibrilar.

Imagen 5. Fibrilación ventricular gruesa o ancha



Tomado de García, 2014

El empleo de compresiones torácicas antes de realizar la desfibrilación (60 segundos previos) ha demostrado mejorar la perfusión y reservas de ATP del miocardio y la tasa de sobrevida. Antes de realizar la desfibrilación debe de aplicarse abundante pasta conductora en las paletas del desfibrilador, dar aviso al personal de alejarse del paciente y que no estén en contacto con la mesa o el paciente y se aplica un solo choque eléctrico, seguido de

dos minutos de compresiones torácicas continuas antes de verificar el ritmo eléctrico (López, 2010).

La corriente eléctrica ejercida por el desfibrilador pasa por el miocardio con el fin de despolarizar todo el corazón. Los niveles de energía iniciales recomendados varían entre 2W-seg/kg para pacientes menores de 7kg, 5W-seg/Kg , para pacientes entre 8-40Kg y 7W-seg/Kg para mayores de 40 Kg (Carrillo & Sopena, 2006).

López, 2010; concuerda con otros autores en el uso de la epinefrina para transformar la desfibrilación fina a gruesa previo a un choque con el desfibrilador.

Métodos alternativos en caso de no contar con un desfibrilador:

Ford & Mazzaferro, 2007; recomiendan el uso de medicamentos como cloruro de magnesio a dosis de 30mg/Kg IV o IT, también el uso de Amiodarona a dosis de 5mg/kg IV o IT puede utilizarse para modificar la fibrilación ventricular en asistolia o cualquier otro ritmo durante la RCCP.

Carrillo & Sopena, 2006; hablan de la aplicación de un golpe precordial que puede convertir una fibrilación ventricular o taquicardia ventricular en un ritmo sinusal normal, por disociación electromecánica.

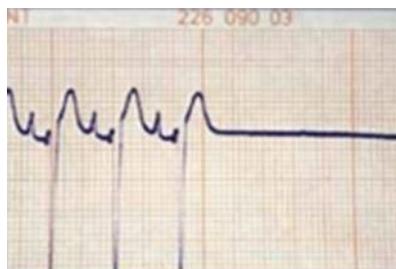
López, 2010; señala que la administración repetida de vasopresina puede mantener la presión de perfusión coronaria en el umbral adecuado (20-30mmHg) para la desfibrilación satisfactoria.

La administración de lidocaína puede incrementar el umbral de desfibrilación al que responde el corazón y está contraindicada en la fibrilación ventricular. Puede resultar beneficiosa para el control de las arritmias ventriculares post-resucitación, en caninos a dosis de 2-4 mg/Kg IV, IO o 4-10mg/Kg diluido en agua estéril intratraqueal (IT); en los gatos debe de utilizarse con precaución y solamente si es estrictamente necesario a dosis de 0.2mg/kg IV, IO, IT (Carrillo & Sopena, 2006) (Labato, 2006) (López, 2010).

Asistolia (ECG plano)

Es una de las alteraciones más frecuentes del ritmo causante de parada cardíaca en pequeñas especies (Imagen 6).

Imagen 6. Bloqueo de rama derecha y asistolia ventricular.



Tomada de manual de electrocardiografía clínica canina. 2da Edición. 2013.

El tratamiento esencial se basa en las compresiones torácicas constantes y la administración de medicamentos que nos favorezcan la contracción

miocárdica como lo es la vasopresina, epinefrina y/o atropina; se recomienda administrarlas por vía central ya que por vía periférica los medicamentos se demoran alrededor de dos minutos en alcanzar la circulación central (López, 2010).

El tratamiento de elección es la epinefrina a dosis baja (tabla 4) ya sea por vía IV o IT, se debe de evitar al máximo la aplicación intracardiaca por el riesgo de desgarro de un vaso coronario y las probabilidades de causar arritmias miocárdicas.

“Se recomienda la aplicación de atropina a dosis de 0.04mg/Kg después de la epinefrina. La atropina es parasimpaticolitica por ende causara inhibición del tono vagal del nodo sinusal y auriculoventricular para aumentar la frecuencia cardiaca” (Ford & Mazzaferro, 2007).

“Estudios en medicina humana han demostrado que la vasopresina mantiene su efectividad terapéutica en ambientes acidoticos e hipoxemicos, condiciones frecuentes durante el PCR y ha demostrado un mejor resultado en paros con asistolia” (Scroggin, 2009).

“La dosis de la vasopresina es 0.8UI/Kg/IV/3-5 minutos o en alternancia con epinefrina hasta el retorno de la circulación efectiva ” (plunkett & McMichael, 2008).

Disociación electromecánica

También es conocida como actividad eléctrica sin pulso, es un ritmo eléctrico que puede manifestarse mediante ondas anchas, aberrantes e irregulares sin contracción ventricular. El tratamiento se basa al inicio en RCCP como en el caso de la asistolia, esta disociación es causada por elevado tono vagal por lo que se recomienda el uso de atropina a dosis altas de 0,4 mg/Kg IV o IT, Naloxona a 0.03mg/Kg IV, IO o IT, y adrenalina a dosis bajas (Carrillo & Sopena, 2006) (Ford & Mazzaferro, 2007).

Tabla 4. Medicamentos de urgencias, resucitación cardiopulmonar
Adaptado de veterinary emergency and critical care society 2012.

drogas de emergencia	dosis en ml/kg por vía IV duplicar dosis por vía intratraqueal (IT)											
	Dosis	0,5 kg	5kg	10 kg	15 kg	20 kg	25 kg	30 kg	35 kg	40 kg	45 kg	50 kg
epinefrina baja 1mg/ml	0.01mg/kg	0.03	0.05	0,1	0,15	0.2	0,25	0,3	0,35	0,4	0,45	0,5
epinefrina alta 1mg/ml	0.1 mg/kg	0.25	0.5	1	1.5	2	2.5	3	3.5	4	4.5	5
atropina 1mg/dl	0,04mg/kg	0,1	0,2	0,4	0,6	0,8	1	1,2	1,4	1,6	1,8	2
lidocaína 20mg/ml	2mg/kg	0.25	0.5	1	1.5	2	2.5	3	3.5	4	4.5	5
bicarbonato de Na 1meq/ml	1meq/kg	2,5	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50
Gluconato de calcio 100mg/ml	50mg/kg	1	2,5	5	7.5	10	12.5	15	17.5	20	22.5	25
magnesio 4meq/ml	0.2meq/kg	0.1	0.25	0.5	0.75	1	1.25	1.5	1.75	2	2.25	2.5
vasopresina 20 ui/ml	0.8ui/kg	0.1	0.2	0.4	0.6	0.8	1	1.2	1.4	1.6	1.8	2
Amiodarona 50mg/ml	5mg/kg	0.25	0.5	1	1.5	2	2.5	3	3.5	4	4.5	5
desfibrilación externa	2-10 j/kg	20	30	50	100	200	200	200	300	300	300	360
desfibrilación interna	0.2-1j/kg	2	3	5	10	20	20	20	30	30	30	50
Precaución con la lidocaína en gatos. dosis de 0.2mg/kg												

Monitoreo de RCCP

Los principales métodos de monitoreo son la oximetría de pulso, gases sanguíneos, flujo Doppler a nivel de la retina y CO₂ al final de la espiración (ETCO₂); siendo este último la mejor herramienta en el monitoreo de la efectividad de la RCCP, pese a que durante la RCCP el volumen de CO₂ al final de la espiración es más dependiente del gasto cardíaco que del volumen ventilatorio minuto y su medición no requiere interrumpir las compresiones torácicas (López, 2010).

En la mayoría de los casos si transcurridos 20 minutos no se ha obtenido una respuesta a la RCCP esta es discontinuada. El porcentaje de resucitación efectiva es mayor para el paro respiratorio (PR) (cerca al 80% en perros y gatos) comparado con el PCR (13% en perros y 16.4% en gatos) (López, 2010).

En Medicina Humana se ha incorporado el método de hipotermia en la recuperación de pacientes con PCR, donde se lleva a temperaturas de hasta 32°C, esto disminuye las demandas de O₂ a nivel cerebral, lo que mejora la recuperación neurológica de los pacientes, es necesario el empleo de cuidados intensivos de alto performance que aún no están disponibles en Medicina Veterinaria, por lo tanto, se debe de tratar mantener una T° entre 33-35 °C en nuestros pacientes (plunkett & McMichael, 2008).

Arritmias cardíacas.

La fundación española del corazón describe una arritmia como una alteración en el ritmo cardíaco y puede ser causada por diferentes patologías (Tabla 5).

Tabla 5. Principales causas de arritmias en perros y gatos.

Causas de arritmias ventriculares y supra ventriculares.
Traumatismo torácico Desequilibrio electrolítico
Septicemia Desequilibrio acido-base
Síndrome de respuesta inflamatoria Miocardiopatía dilatada
sistémica (SRIS)
Pancreatitis Enfermedad degenerativa
Valvular
Enfermedad esplénica Endocarditis infecciosa
Hipoxia Farmacológica: Digoxina, Uremia Dobutamina, Aminofilina.

Adaptado de Ford & Mazzaferro, 2007.

Las principales arritmias que afectan a los perros y gatos se dividen en 3 grupos (Torrente & Bosch, 2011):

- Taquiarritmias supraventriculares: taquicardia sinusal, taquicardia auricular y fibrilación auricular.
- Arritmias ventriculares: complejos ventriculares prematuros (CVP) y taquicardia ventricular.
- Bradiarritmias: paro sinusal, paro auricular, latidos de escape, bloqueo grado I, II, III y bradicardia sinusal.

Taquiarritmias supraventriculares.

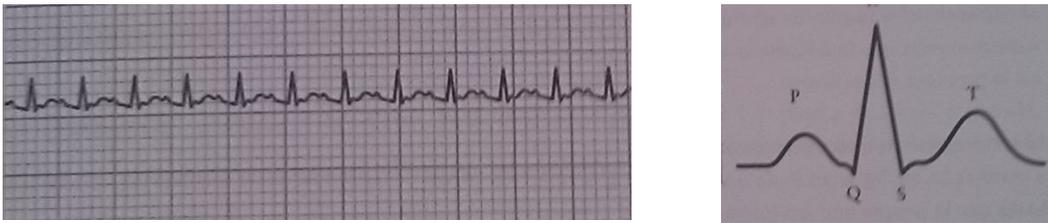
Son de origen del nodo auriculoventricular, por lo tanto, la morfología del complejo QRS es normal a no ser que exista anormalidad de conducción concomitante; se caracterizan por el aumento de la FC (170 ppm en perros y 200 ppm en gatos), la presencia de la onda P seguida de QRS puede o no estar presente. La conformación de la onda P o del complejo QRS determina el tipo de arritmia supraventricular (Torrente & Bosch, 2011).

"Se asocian normalmente con la dilatación auricular y con las alteraciones estructurales cardíacas como miocardiopatías, neoplasias cardíacas, filariosis avanzada o enfermedad cardíaca congénita" (Ford & Mazzaferro, 2007).

Taquicardia sinusal.

Se caracteriza por tener una FC superior a 140 ppm en perros raza grande, 180 ppm en perros pequeños y 200 ppm en gatos; el ritmo es regular, con presencia de PQRS y complejos QRS estrechos (imagen 7), no responde a estímulos vágales tales como masaje carotideo, masaje del globo ocular.

Imagen 7.



Obsérvese la presencia repetida de complejos PQRS de manera constante.

Torrente & Bosch, 2011.

Taquicardia auricular

“Se presenta habitualmente en cardiópatas o pacientes con daño pulmonar crónico, intoxicación con digitalicos ” (Fajuri, 2009).

La principal diferencia frente a la taquicardia sinusal es que puede responder a maniobras vágales, disminuyendo así la frecuencia cardiaca. El tratamiento de elección en este caso es la infusión de diltiazem a dosis de 0.25 mg/kg IV en bolo durante dos minutos, repetir cada 15 minutos hasta dos veces, si no se obtiene resultado se recomienda cardioversión mediante desfibrilador (Torrente & Bosch, 2011).

Fibrilación Auricular

“Se caracteriza por la existencia de oscilaciones irregulares de la línea base, las que traducen despolarizaciones auriculares múltiples y desorganizadas y una respuesta ventricular totalmente irregular” (imagen 8) (Fajuri, 2009).

Es una arritmia común en perros con cardiomiopatía dilatada, enfermedad valvular crónica o enfermedad cardíaca congénita no tratada; conseguir la conversión de esta arritmia a un ritmo sinusal normal no es posible, por lo cual el objetivo será disminuir la conducción auriculoventricular lo suficiente para que la frecuencia ventricular sea inferior a 160 ppm, mejorando de esta manera la precarga y la poscarga (Torrente & Bosch, 2011).

El tratamiento de elección en estos pacientes es diltiazem IV, en bolo a dosis de 0,25 mg/kg seguido de una infusión continua de 2-6 μ g/kg/min hasta que la terapia sea tolerada. Otra opción de tratamiento en casos de enfermedad cardíaca crónica es la administración oral de Digoxina, para mejorar el estado clínico del paciente (Torrente & Bosch, 2011).

Imagen 8.



Se puede observar las oscilaciones en irregulares en la línea base, características de la fibrilación auricular. Arcavava, 2012.

Arritmias ventriculares.

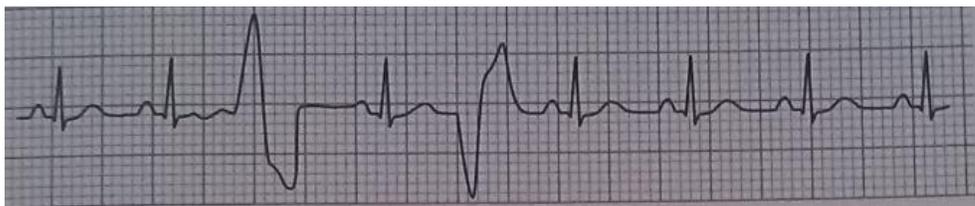
Su origen es distal al haz de his, por esto la morfología de los complejos QRS es ancha y anómala; el manejo de este tipo de arritmia es crucial para el paciente de urgencias, en la mayoría de los casos son secundarias a procesos sistémicos. Este tipo de arritmias son las más frecuentes en pacientes felinos (Torrente & Bosch, 2011).

Las arritmias ventriculares aparecen desde un punto ectópico en el miocardio ventricular causando una despolarización que se transmite de célula a célula del miocardio y no a través del tejido de conducción rápido específico del miocardio. Un hallazgo común en el ECG es la aparición de onda T con polaridad opuestas al complejo QRS y sin relación con las ondas P (Ford & Mazzaferro, 2007).

Complejo ventricular prematuro. (CVP)

Según Torrente y Bosch, 2011; los CVP son secundarios a una causa subyacente como hipoxemia, traumatismo, sepsis, dolor, enfermedad esplénica, fármacos o complejo dilatación torsión vólvulo gástrico; por ende, el tratamiento se basa en la administración de O₂ y tratar la causa primaria (imagen 9). La aparición de CVP aislados no requiere un tratamiento específico.

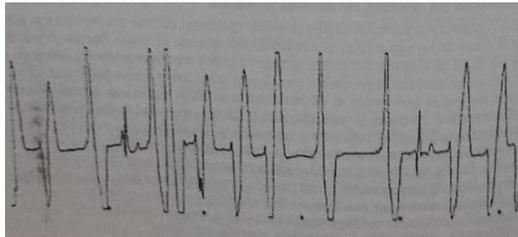
Imagen 9. CVP.



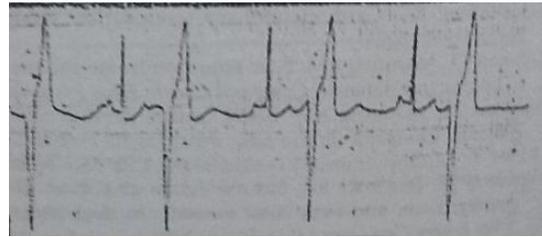
Se puede observar la aparición de dos complejos con morfología totalmente alterada. Intercalados entre complejos QRS normales. Torrente & Bosch, 2011.

“Los CVP pueden ser unifocales donde todos tienen la misma forma y tamaño y se originan a partir del mismo foco ectópico del ventrículo, o multifocales donde cambian en forma, tamaño y orientación, indicando múltiples focos ectópicos dentro del ventrículo” (imagen 10) (Ford & Mazzaferro, 2007).

Imagen 10.



A



B

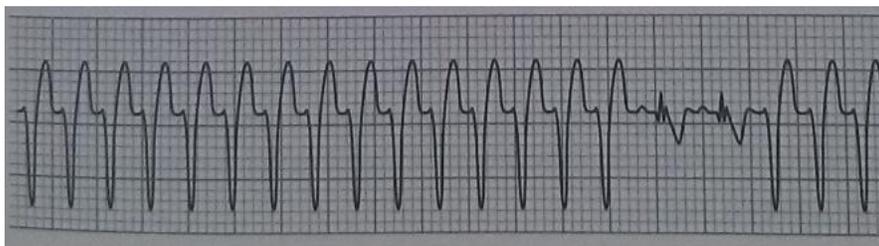
A: CVP unifocales. B: CVP multifocal. Ford & Mazzaferro, 2007.

Taquicardia ventricular

Según Torrente y Bosch, 2011; una de las características más importantes de este ritmo es la presencia de un ritmo regular con complejos QRS aberrantes multifocales o unifocales sin relación con la onda P (imagen 11).

Se considera taquicardia ventricular cuando hay presencia de tres o más complejos ventriculares continuos. Cuando tarda por lo menos 30 segundos o el ritmo conlleva a un colapso hemodinámico que requiere cardioversión eléctrica se le llama “taquicardia ventricular sostenida,” cuando termina en menos de 30 segundos de forma espontánea y no colapsa el paciente se conoce como “no sostenida” (imagen 12) (Matiz & Gutiérrez, 2013).

Imagen 11. Taquicardia ventricular.



Se pueden observar CVP constantes. Torrente & Bosch, 2011.

Imagen 12.



A. taquicardia ventricular sostenida. **B.** taquicardia ventricular no sostenida. Matiz & Gutiérrez, 2013.

El tratamiento consiste en la administración de anti arrítmicos, como lidocaína en bolo de 2-8 mg/kg en dos minutos, en gatos debe de usarse un décimo de la dosis (0.2mg/kg). Si el bolo es efectivo se recomienda iniciar una infusión continua a dosis de 25-75Ug/kg/min. La lidocaína es eliminada rápidamente de la circulación sistémica por lo que puede ser

necesaria la administración de pequeños bolos hasta pasadas 4-6 horas, momento en que la infusión continua alcanza valores terapéuticos sostenidos (Torrente & Bosch, 2011).

En caso de que el tratamiento con lidocaína no funcione se pueden utilizar los siguientes fármacos (Torrente & Bosch, 2011):

- Sulfato de magnesio: 25-30mg/kg diluido en suero glucosado al 5% IV en 5-10 minutos, si surge efecto se puede agregar esta misma dosis a la fluidoterapia de mantenimiento durante 12-24 horas. Algunos autores recomiendan que se use antes del tratamiento con lidocaína.
- Procainamida: infusión continua a dosis de 20-50mg/kg/min. En situación de extrema urgencia puede administrarse en bolos dosis de 2mg/kg IV.
- Esmolol: 0,5mg/kg en bolo IV, seguido de una infusión continúa a dosis de 25-200Ug/kg/min.
- Bretilio: 5-10mg/kg IV, en caso de taquicardia ventricular refractaria a todo tratamiento o en fibrilación Ventricular

Bradiarritmias

"Las Bradiarritmias pueden ser el resultado de trastornos en la formación del impulso sinusal (bradicardia sinusal), inapropiada para el nivel de actividad física, o trastorno en la conducción del impulso, el cual puede ser permanente o transitorio" (Matiz & Gutiérrez, 2013).

Su origen puede ser debido a patologías sistémicas, tratamientos farmacológicos, agentes anestésicos o hipotermia y rara vez necesitan un tratamiento específico salvo la resolución del mecanismo promotor de la bradicardia. Las bradiarritmias hemodinamicamente significativas incluyen la parada sinusal, los bloqueos auriculoventriculares y el síndrome del seno enfermo (Ford & Mazzaferro, 2007).

Paro sinusal.

“Se caracteriza por una pausa mayor de dos intervalos R-R en el ECG (imagen 13), también puede verse ausencia de ondas P, complejos QRS anchos y una onda T alta y picuda” (Ford & Mazzaferro, 2007).

“Se asocia a un tono vagal incrementado, típico de las razas braquiocefálicas o en enfermedades como el síndrome del seno enfermo; en la clínica se asocia con episodios de síncope o colapso” (Torrente & Bosch, 2011).

“Se asocia con hiperpotasemia y suele observarse en la obstrucción urinaria, insuficiencia cardíaca, traumatismos urinarios como uro abdomen y en el hipoadrenocorticismos” (Ford & Mazzaferro, 2007).

Cuando es causada por la hiperpotasemia el tratamiento se basa en resolver el problema primario que lo esté generando, y hay que introducir el potasio dentro de la célula protegiendo al miocardio de los efectos de la hiperpotasemia.

Administrar insulina regular 0.25-0,5 UI/kg seguida de una dosis de glucosa (1g/unidad de insulina IV en infusión constante) o bicarbonato (1mEq/kg para llevar al potasio al interior de la célula), también se puede emplear Gluconato de calcio como cardio protector (Ford & Mazzaferro, 2007).

El tratamiento definitivo consiste en la implantación de un marcapasos, pero éste no está al alcance de todas las clínicas veterinarias y no es asequible para la mayoría de los propietarios por el alto costo del equipo; por lo tanto, se puede intentar un tratamiento farmacológico con atropina a dosis de 0.04mg/kg y monitorizar la respuesta, en caso que se observe respuesta se puede recetar terapia anticolinérgica como el bromuro de propantelina a dosis de 3,75-7,5mg VO cada 8-12 (Torrente & Bosch, 2011).

Imagen 13.



Obsérvese la pausa entre los intervalos R-R sin alteraciones morfológicas significativas. Ford & Mazzaferro, 2007.

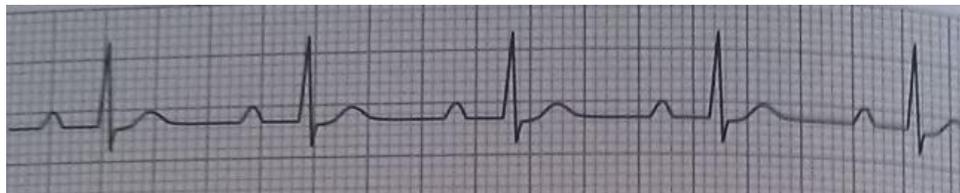
Bloqueo auriculoventricular

Los signos clínicos más frecuentes son debilidad, intolerancia al ejercicio, letargo, anorexia, sincopes y ocasionalmente convulsiones. El bloque ventricular avanzado está causado de manera habitual por una degeneración idiopática avanzada del nódulo auriculoventricular. Con menos frecuencia el bloqueo auriculoventricular se ha asociado con toxicidad con por Digoxina, suplementación excesiva de magnesio, miocardiopatías, endocarditis o miocarditis infecciosa (Ford & Mazzaferro, 2007).

Los bloqueos de 1º y 2º grado pueden no ser significativos hemodinámicamente mientras que los de 3º grado si lo son.

- Primer grado: Es un retraso de la conducción a través del sistema de conducción especializado, puede ser por causas no cardíacas y se resuelven tratando la causa primaria, el hallazgo en el ECG más significativo es la prolongación del segmento PR (0,13 segundos en perros y 0,09 segundos en gatos) (Imagen 14) (Torrente & Bosch, 2011).

Imagen 14.



Se observa la prolongación del segmento PR. Torrente & Bosch, 2011.

- Segundo grado: "Es una interrupción intermitente de la conducción auriculoventricular; en consecuencia, algunos de los impulsos supraventriculares no producen activación ventricular" (Matiz & Gutiérrez, 2013).

Según Torrente & Bosch, 2011; Se divide en bloqueos de segundo grado tipo Mobitz tipo 1 y tipo 2. (Imagen 15)

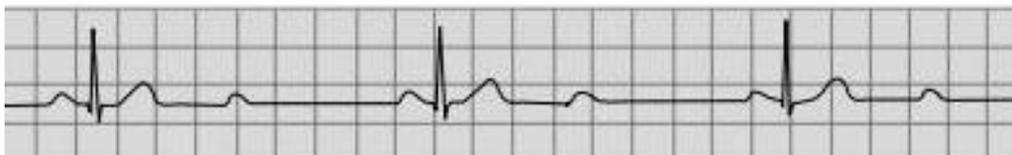
Tipo1: "Se caracteriza por una progresiva disminución en la conducción eléctrica hasta interrumpirse por completo. El bloqueo produce un periodo de reposo que facilita la recuperación del tejido conductor y la secuencia tiende a repetirse" (Matiz & Gutiérrez, 2013). Se puede encontrar en perros jóvenes o relacionados con causas no cardíacas, resolviéndose al tratar la causa primaria, en el ECG se observa la onda P no seguidas de complejos QRS, con morfología normal y aumento progresivo del segmento PR antes de la aparición de la onda P aislada.

Tipo 2: implica alteraciones severas en la conducción eléctrica cardíaca, alteraciones electrolíticas o intoxicaciones (xilazina, Digoxina). En el ECG se observan ondas P aisladas y un segmento PR mantenido en los complejos PQRS normales.

Imagen 15.



A



B

(A) Mobitz tipo 1. Matiz & Gutiérrez, 2013, (B) Mobitz tipo 2. Torrente & Bosch, 2011; obsérvese la presencia de ondas P sin asociación a complejos QRS, la distancia entre las ondas P y los complejos QRS se mantiene siempre constante, no como en los Mobitz tipo 1 en los cuales existe siempre una prolongada.

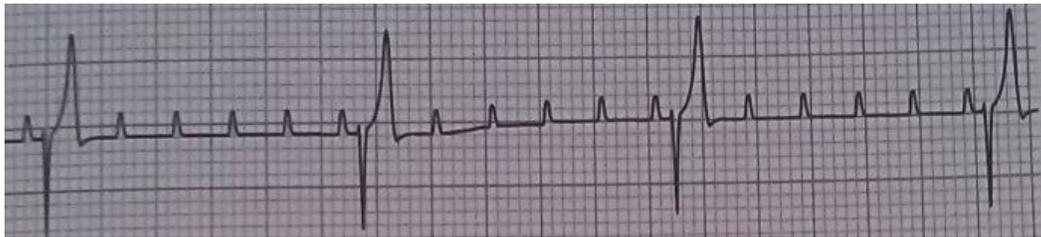
- Tercer grado: "Se asocia a patologías rigurosas de la conducción eléctrica del corazón o a intoxicación por fármacos. En el ECG se observa ondas P sin relación con complejo QRS y la aparición de complejos QRS aberrantes" (imagen 16) (Torrente & Bosch, 2011).

"Hay una interrupción completa de la conducción auriculoventricular; en consecuencia, los ventrículos son activados por marcapasos subsidiarios" (Matiz & Gutiérrez, 2013).

El tratamiento definitivo consiste en la implantación de un marcapasos; como terapia paliativa se puede ofrecer un tratamiento médico como administración de atropina 0.02-0.02mg/kg seguido o no, en función de la

respuesta del paciente, de dopamina en infusión continua a dosis de 1-3ug/kg/min (Torrente & Bosch, 2011).

Imagen 16. Bloqueo auriculoventricular de 3º grado.



Aparición de ondas P sin relación complejo QRS y aparición de complejos QRS aberrantes. Torrente & Bosch, 2011.

Síndrome del seno enfermo

Según Ford & Mazzaferro, 2007; Se asocia con una degeneración idiopática del nodo sinusal en el perro, mientras que en el gato la degeneración del nodo sinusal se asocia con una miocardiopatía; la disfunción del nodo sinusal puede manifestarse como una bradicardia marcada con parada sinusal, seguidos de complejos de escape ventricular o de la unión. Una variante del síndrome del seno enfermo es la presencia de bradicardia intensa, seguida de periodos de taquicardia supraventricular.

El tratamiento implica la implantación de un marcapasos, los menos graves pueden tratarse con atropina 0,04mg/kg o probantina 05-1,5mg/kg VO/8 horas.

Insuficiencia cardíaca congestiva o fallo cardíaco congestivo.

La insuficiencia cardíaca (IC) es un síndrome clínico causado por una alteración funcional del corazón, que determina un gasto cardíaco inadecuado para las necesidades metabólicas de los tejidos; su etiología es variable (tabla 5) las cardiomiopatías más comunes en pequeñas especies son: degeneración crónica de las válvulas atrioventriculares, cardiomiopatía dilatada en perros y cardiomiopatía hipertrofica en gatos (Talavera & Fernández, 2005).

Tabla5. Etiología de la IC.

Fisiopatológica	Anatómica	Etiológico-lesional
Fallo cardíaco sistólico	Endocardio y válvulas	Congénito
Fallo cardíaco diastólico	Miocardio	Degenerativo
Arritmia	Vascularización	Metabólico
	Conducción de impulso	Nutricional
		Neoplásico
		Infeccioso o inflamatorio

Adaptado de Talavera & Fernández, 2005.

Fallo cardíaco congestivo en perros.

Según Torrente & Bosch, 2011; Se estima que aproximadamente el 30% de los de raza pequeña y con edades superiores a los 10 años, padecen de esta alteración.

Teniendo predilección por las siguientes razas:

- Cavalier king charles
- Schnauzer miniatura
- Fox terrier

- Cocker spaniel
- Boston terrier
- Dachshounds.

Existe una degeneración en la válvula, la cual sufre engrosamiento continuo, perdiendo funcionalidad y dando como resultado un aumento de tamaño de la aurícula izquierda. El desarrollo de esta enfermedad puede llevar años y los signos pueden ir desde una intolerancia al ejercicio hasta una descompensación total acompañada de disnea severa. A pesar de que la contractibilidad se conserva hasta el estadio final, el aumento de presión en la aurícula derecha da presencia a la congestión venosa y edema pulmonar (Torrente & Bosch, 2011).

Signos clínicos:

- Soplo holodiastolico
- Taquipnea
- Estertores.
- Pulso femoral débil
- Temperatura inferior a 37°C

Diagnóstico (Torrente & Bosch).

Se debe conocer la historia clínica del paciente con sus signos vitales tanto los que reporta el propietario como los que se en el examen físico.

- Radiografía de tórax (imagen 17)
- Aumento del tamaño de la aurícula izquierda.
- Desplazamiento dorsal de la tráquea
- Índice vertebral 10,3 cuerpos vertebrales (imagen 18, 19)
- Patrón alveolar zona perihiliar. Patrón peri bronquial intersticial (signo temprano).
- Congestión venosa (signo temprano).

Imagen 17.

A

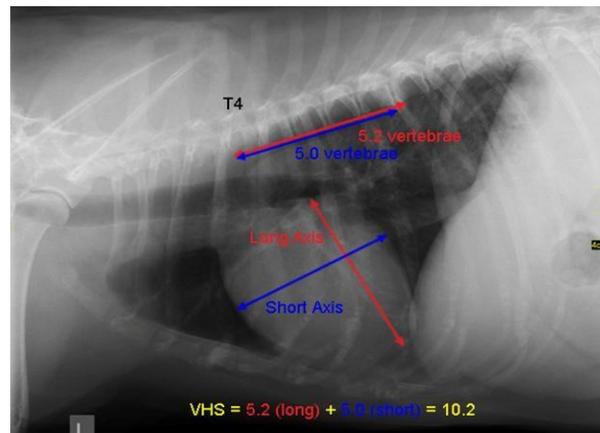


B



Rx torácica en proyección lateral (A) y dorso ventral (B) de un perro con insuficiencia mitral crónica donde se puede observar aumento de tamaño cardíaco, desplazamiento dorsal de la tráquea y edema. Talavera & Fernández, 2005.

Imagen 18.



Este es un diagrama de una radiografía torácica lateral de un perro que ilustra el método de medición del tamaño del corazón vertebral. Las dimensiones del corazón del eje largo (L) y del eje corto (S) se transponen a la columna vertebral y se registran como el número de vértebras que comienzan con el borde craneal de T4. A continuación se añaden los valores para obtener el tamaño del corazón vertebral. Los valores normales son $9.7 \pm 1.0V$ para los perros, y $<8V$ para los gatos. Tomado de small animal cardiology, Vertebral Heart size 2016.

Imagen 19.



Se observa un aumento del índice Cardio-vertebral de 12.2 V. tomada de small animal cardiology, Vertebral Heart size 2016

Electrocardiograma.

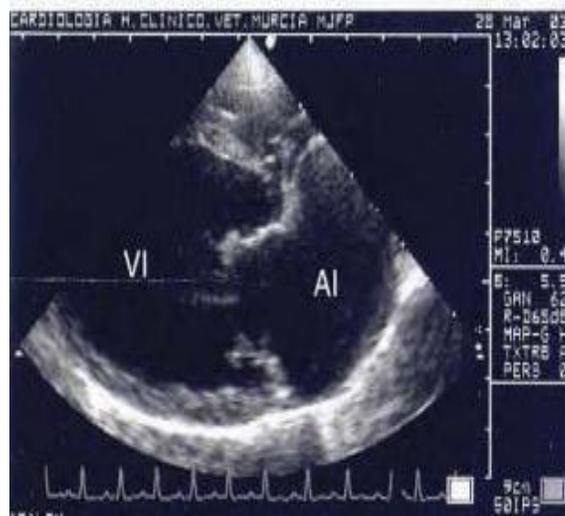
- Onda P más amplia 0,04 segundos (aumento de aurícula izquierda).
- Onda R alta 0.03 segundos: (aumento del ventrículo izquierdo)
- Arritmia auricular, la arritmia más frecuente en estos pacientes es la fibrilación auricular.

Ecocardiografía (Imagen 20).

- Engrosamiento valvular
- Apariencia valvular flotante debido a la rotura de las cuerdas tendinosas
- Aumento de la aurícula izquierda

- Aumento de la fracción de acortamiento. (FA).

Imagen 20. Imagen ecocardiografía en modo bidimensional.



Acceso para esternal derecho, eje largo, de un perro con insuficiencia mitral crónica mostrando engrosamiento y nódulos en ambas hojas de la válvula mitral y dilatación del atrio izquierdo (AI) y ventrículo izquierdo (VI). Talavera & Fernández, 2005.

La terapia de la insuficiencia cardíaca plantea dos situaciones con objetivos diferentes: aguda o crónica. En el caso de ser aguda los objetivos se deben de centrar en prevenir la muerte del paciente por hipoxia, estabilizar al paciente e introducirlo en una terapia crónica; en pacientes crónicos los objetivos se limitan a prolongar la supervivencia y minimizar los síntomas (Talavera & Fernández, 2005).

Terapia básica de urgencias

Torrente & Bosch, 2011; plantean los siguientes pasos:

- Oxigenoterapia. (causando el menor estrés posible) (imagen 21).
- diuréticos (furosemida 4-8mg/kg 1-4 horas si el edema pulmonar es fulminante o 2-4mg/kg 8-12 horas para mantenimiento. En pacientes con falla cardíaca congestiva crónica, que están siendo tratados la furosemida en bolo no tendrá efecto por lo que se recomienda dosis de 0.5-1mg/kg/hora).
- sedación en caso de distress respiratorio muy marcado (butorfanol 0,050,1mg/kg IM o IV, o morfina 0,1-0,2 mg/kg SC. No deben de utilizarse fármacos que comprometan el sistema cardiovascular o que causen hipotensión).

Imagen 21.



Paciente con suministro de O₂ por medio de narigueras. Carrillo & Sopena, 2006.

Terapia de soporte.

- Vasodilatadores.

Su objetivo es mejorar el volumen minuto y reducir la formación de edemas y efusiones en estos pacientes.

- Nitroglicerina: "causa vasodilatación sistémica por medio del nítrico (factor relajante endotelial), se puede usar junto con furosemida intravenosa para IC aguda; en algunos países existen parches que se deben de aplicar en zonas previamente rasuradas" (imagen 22) (Talavera & Fernández, 2005).

Imagen 22.



Parche de nitroglicerina para uso humano, disponible solo en algunos países.
Tomado de National Drug Data File (NDDF) 2012.

- Nitro prusiato sódico: “se recomienda su uso si después de 60 minutos de haber aplicado el parche de nitroglicerina no ha surgido efecto alguno o cuando el edema pulmonar es fulminante que aparece hemoptisis” (Talavera & Fernández, 2005); “es un agente vasodilatador potente por lo que se debe de monitorear la presión arterial. La dosis va desde 1-10ug/kg/min” (Torrente & Bosch, 2011).
- Hidralazina: “produce vasodilatación arterial por acción directa sobre el músculo liso vascular. Constituye una alternativa al nitro prusiato para el control de pacientes con edema pulmonar agudo. Requiere monitoreo de la presión arterial” (Talavera & Fernández, 2005).

Soporte inotrópico.

“Aumentar la contractibilidad miocárdica al actuar entre el calcio y la proteína contráctil” (Talavera & Fernández, 2005).

“Es útil si se conoce la etiología de la falla cardíaca como cardiomiopatía dilatada o insuficiencia mitral con baja contractibilidad” (Torrente & Bosch, 2011).

- Digoxina: aumenta la concentración de calcio intracelular, aumentando la disponibilidad para contráctiles de los miocitos; actúa como inhibidor neurohormonal y tiene efecto diurético al inhibir la secreción de renina, favorece la excreción de agua y sodio. Está contraindicado en miocardiopatía hipertrófica y arritmia ventricular (Talavera & Fernández, 2005).

- Pimobendan: “su acción es debida al aumento de la sensibilidad de las proteínas contráctiles al calcio (efecto inotrópico positivo), además de inhibir la fosfodiesterasa III (efecto vasodilatador)” (Talavera & Fernández, 2005). “se recomienda dosis de 0,25 mg/kg VO, su mayor limitación es su administración” (Torrente & Bosch, 2011).

- Dobutamina: se debe de manejar en infusión continua a dosis de 5ug/kg/min y la dosis en 25% cada 15 minutos, si no se observa mejoría hasta llegar a un máximo de 20ug/kg/min. No debe usarse más de 72 horas por que los receptores se vuelven refractarios. En gatos se recomienda dosis de 1-4ug/kg/min. Puede provocar vómito, convulsión y la muerte (Torrente & Bosch, 2011).

- Dopamina: “La función inotrópica es muy limitada, su mayor efecto es vasopresor. Se puede usar en infusión a dosis de 5-20ug/kg/min en pacientes hipotensos y que no dispongamos de Dobutamina” (Torrente & Bosch, 2011).

Para la administración de estos medicamentos se debe usar una bomba de infusión para tener mayor control de la dosis empleada (imagen 23). Si durante el uso de estos medicamentos se desarrolla taquicardia o vomito debe suspenderse la terapia y replantear el tratamiento, ya sea, modificando las dosis o medicamentos.

Imagen 23. Bomba de infusión simple.



Es útil para cualquier tipo de venoclisis. Es necesaria para tener un mayor control de la terapia de líquidos e infusión de medicamentos. tomada por Mateo Velásquez, en clínica veterinaria Alak, 2014.

“Si el paciente sufre edema pulmonar fulminante y se está quedando sin aire debe realizar una flebotomía. Se puede extraer entre 10-15ml/kg” (imagen 24) (Torrente & Bosch, 2011).

Imagen 24. Flebotomía en un paciente canino



Tomado de la clínica veterinaria, España. 2014.

Fallo cardiaco congestivo en gatos.

La mayoría de los pacientes felinos, el fallo cardiaco afectara principalmente la diástole, por esto el objetivo principal se basa en aumentar el llenado diastólico y relajación del ventrículo. En los casos de fallos cardiacos felinos que sean sistólicos, el objetivo será mejorar la contractibilidad como en el caso de la miocardiopatía dilatada canina.

“Las principales cardiomiopatías felinas son: cardiomiopatía hipertrófica, restrictiva, dilatada” (Santamaría, 2007).

Las cardiomiopatías hipertróficas cursan con un engrosamiento anormal del ventrículo izquierdo (imagen 25), la cardiomiopatía restrictiva se muestra con una anormal rigidez del miocardio (imagen 26), que dificulta la relajación ventricular, pero normalmente preserva la funcionalidad contráctil y las cardiomiopatías dilatadas se caracterizan por una dilatación ventricular con disminución de la función contráctil (imagen 27) (Santamaría, 2007).

Signos clínicos.

- Disnea
- Soplo o ritmo galope
- Taquipnea
- Arritmias
- Aumento de ruidos bronco vesiculares
- Disminución ruidos cardiacos y pulmonares.

Imagen 25. Corazón de gato con cardiomiopatía hipertrófica del ventrículo izquierdo



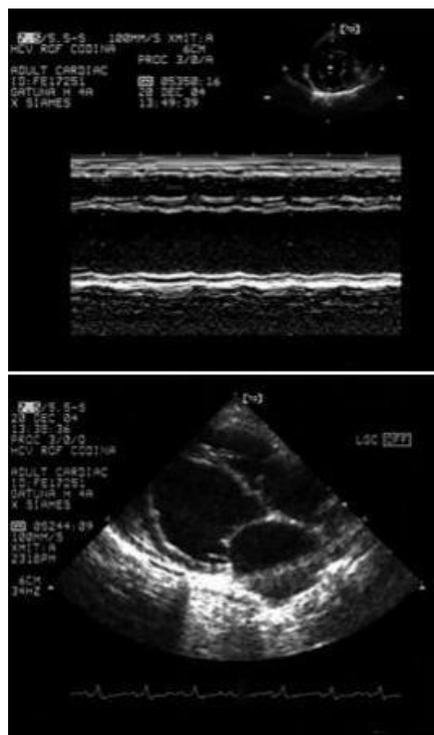
Tomado de Santamaría, 2007.

Imagen 26. Corazón de gato con cardiomiopatía restrictiva.



Se observa marcada fibrosis endocardica y subendocardica con adhesión de los nervios papilares y cuerdas tendinosas. Santamaría, 2007.

Imagen 27. Ecocardiografía de un gato con miocardiopatía dilatada en modo M.



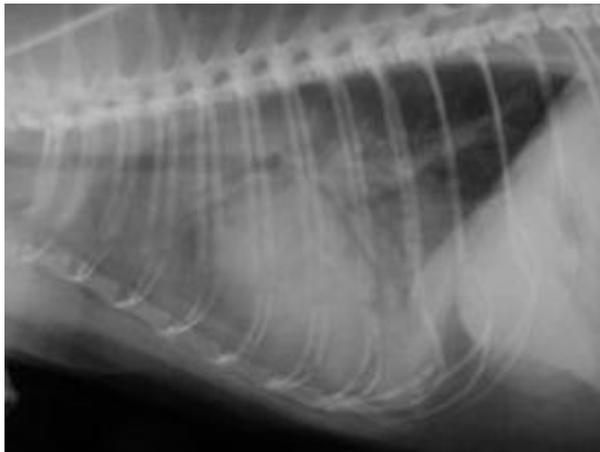
Se observa disminución del grosor del septo ventricular y de la pared ventricular izquierda, también disminución de la FA. En el modo B se observa disminución del grosor del septo ventricular y de la pared ventricular izquierda, dilatación marcada de atrio y ventrículo izquierdo. Santamaría, 2007.

Diagnóstico

Radiografía torácica (imagen 28)

- Derrame pleural
- Patrón alveolar compatible con edema pulmonar
- Aumento de silueta cardiaca

Imagen 28. Radiografía L-L torácica en un gato.



Se observa edema pulmonar severo y derrame pleural. Santamaría, 2007.

Ecocardiografía

Cardiomiopatía

- Aumento del grosor del septo interventricular o del borde libre del ventrículo izquierdo.
- Engrosamiento de los nervios papilares y disminución del lumen del ventrículo izquierdo.
- Volumen de Tamaño de la aurícula derecha FA normal o aumentada.

Cardiomiopatía restrictiva

- Fibrosis endomiocárdica, representada por un aumento de ecogenicidad en la superficie del endocardio.
- Aumento de la aurícula derecha e izquierda

Cardiomiopatía dilatada

- modo M se observa disminución del grosor del septo ventricular y de la pared ventricular izquierda, también disminución de la FA.
- En el modo B se observa disminución del grosor del septo ventricular y de la pared ventricular izquierda, dilatación marcada de atrio y ventrículo izquierdo.

Electrocardiograma

- Fibrilación auricular.
- Complejo ventricular y complejos auriculares

Tratamiento (Torrente & Bosch, 2011)

- Oxigenoterapia (con el menor estrés en el animal)
- Sedación (solo si es necesario).

- Diuréticos: furosemida 1-2 mg/kg 1-2 horas hasta que muestre mejoría en el patrón respiratorio, continuar cada 8-12 horas.
- Pleurocentesis: la evacuación del líquido pleural contiguo con la terapia instaurada beneficiara el patrón respiratorio. El uso de diuréticos para eliminar el líquido pleural es mínimo.
- Vasodilatadores: se pueden emplear los utilizados en falla cardiaca congestiva en caninos.
- Inotrópicos: en aquellos casos en los que se sospecha de falla se debe de inducir a hipotermia, bradicardia e hipotensión. Como terapia farmacológica se pueden usar los mencionados en cardiaca congestiva canina.
- Antiarrítmicos: en cardiomiopatía hipertrófica utilizar diltiazem 0,1mg/kg IV lento seguido de infusión continua a dosis de 1ug/kg/min.

Taponamiento cardiaco

Según Torrente & Bosch, 2011; el taponamiento cardiaco es la incapacidad del corazón para bombear sangre debido al mal funcionamiento provocado por un acúmulo de líquido o por una masa en el saco pericárdico.

Dicha acumulación de líquido, al entorpecer el correcto llenado ventricular produce alteraciones hemodinámicas que de no ser tratadas ponen la vida del paciente en peligro.

Las principales causas son: traumatismo, intoxicación por rodenticidas, Coagulopatías, neoplasias (hemangiosarcomas, quemodectomas, mesotelioma y metástasis), infección, idiopático, cuerpo extraño, quiste pericárdico, sobrecarga de fluidos, hernia diafragmática, rotura auricular. Sea, cual sea la causa, el desarrollo del taponamiento cardiaco afecta de forma negativa el gasto cardiaco (Ford & Mazzaferro, 2007).

“Aunque se dice que aproximadamente el 90% de los casos se consideran idiopáticos o secundarios a procesos neoplásicos. En los gatos se ha asociado con peritonitis infecciosa felina, pericarditis séptica o neoplasia” (García, 2006).

La presencia de líquido en el espacio pericárdico impide el retorno venoso hacia el corazón, afectando de esta manera la precarga; como respuesta al FC aumenta para tratar de mantener un gasto cardiaco adecuado, si la FC está por encima de 160 lpm el llenado diastólico disminuye y por ende el gasto cardiaco también (Ford & Mazzaferro, 2007).

Signos clínicos.

- Sonidos pulmonares y cardiacos disminuidos.
- Pulso débil
- Distensión yugular y pulso yugular (fallo cardiaco derecho)
- Mucosas orales pálidas o congestivas
- Debilidad extrema
- Colapso, sincope
- Hepato-esplenomegalia

- Derrame pleural (fallo cardiaco derecho)

Diagnóstico (Torrente & Bosch, 2011).

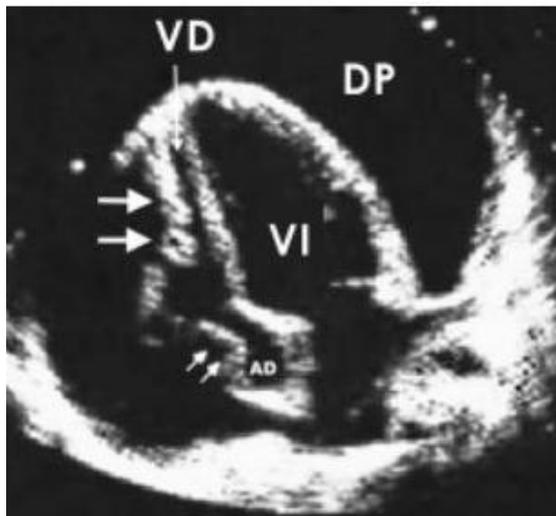
- Radiografía de tórax (imagen 29)
 - Cardiomegalia generalizada, aspecto globo de la silueta cardiaca.
- Electrocardiograma
 - complejo QRS pequeños (bajo voltaje: 0,5mV) taquicardia sinusal y alternancia eléctrica. Se observa diferentes amplitudes de los complejos QRS.
 - onda P superior al 25% del complejo QRS
- Ecocardiografía (imagen 30)
 - Se puede observar la presencia de masas en la aurícula derecha o en la base del corazón. (Ford & Mazzaferro, 2007) Presencia de líquido en el espacio pericárdico.

Imagen 29. Radiografía DV.



Se observa el típico aspecto de globo de la silueta cardíaca, causada por el derrame pericárdico. García, 2006.

Imagen 30. Ecocardiografía



Se observa colapso de la aurícula y ventrículo derecho (flechas), se observa el derrame pericárdico (DP). VD: ventrículo derecho, VI: ventrículo izquierdo, AI: aurícula izquierda. Sagristá, 2003.

Protocolo de urgencias

- Administración de O₂
- Obtener vía venosa y tomar muestras para coagulación y exámenes adicionales.
- Monitores ECG continuo.
- Sedación o tranquilización del paciente si es necesario. (fentanilo 2ug/kg y diazepam 0,5mg/kg IV).
- Pericardiocentesis y posterior análisis del líquido.
- Monitoreo del ECG, presión arterial, FC, color de las mucosas.

“En pacientes críticos se recomienda mejorar la precarga y poscarga con fluidos a velocidad de 10ml/kg en 20 minutos” (Torrente & Bosch, 2011), “también de esta manera se aumenta la presión venosa central” (García, 2006).

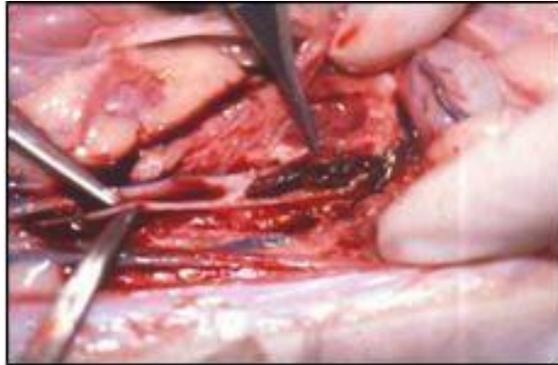
Tromboembolia sistémica.

Ocurre con mayor frecuencia en gatos con cardiomiopatía (hipertrófica, restrictiva, dilatada o idiopática), pero también puede darse en perros con hipoadrenocorticismos, coagulación intravascular diseminada (CID), síndrome respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), enteropatía y nefropatía perdedora de proteínas, y tumores que afecten a la aorta y la vena cava (Ford & Mazzaferro, 2007).

En la mayoría de los casos el trombo se encuentra alojado en la porción terminal de la aorta abdominal (imagen 31) y suele extenderse hacia las arterias ilíacas

externas, lo que da el aspecto de silla de montar, otras localizaciones menos habituales son miembros anteriores, riñones, tracto gastrointestinal y cerebro (Figuroa & Paz, 2014).

Imagen 31. Trombo alojado en la arteria aorta distal



Tomado de Nieto, 2012.

“La patogenia de la trombosis está comprendida por la triada de Virchow: lesión endotelial, flujo sanguíneo lento y aumento de la coagulabilidad sanguínea, lo que da lugar a la formación de un trombo dentro del atrio izquierdo que posteriormente migrara” (Francesco, 2003).

Signos clínicos (Torrente & Bosch, 2011)

- Paresia/parálisis de Miembros Posteriores con dolor extremo, También puede afectar miembros torácicos (imagen 32).
- Pulso femoral ausente o muy débil

- Inflamación y contracción músculos gastrocnemios
- Cianosis de almohadillas plantares
- Soplo cardiaco o ritmo de galope
- Trombosis renal: vomito, dolor lumbar y azotemia.
- Trombosis mesentérica: vómito, diarrea, dolor abdominal y shock.
- Trombosis cerebral: convulsiones, signos vestibulares, coma y muerte.
- Ruidos pulmonares aumentado (edema pulmonar asociado) o disminuidos (derrame pleural asociado).

Imagen 32. Parálisis MPs causada por trombo en la aorta distal.



Tomado de Nieto, 2012.

Diagnóstico

- Historia clínica y signos clínicos
- Arteriografía. Se puede observar obstrucción en donde está ubicado el trombo (imagen 33) (Figuroa & Paz, 2014).
- Ecografía de la aorta distal y arterias renales
- Ecocardiografía
- Hemograma, perfil bioquímico sérico.
- Niveles de antitrombina
- Pruebas de coagulación.

Imagen 33. Arteriografía de cadera de gata siamés con 13 años de edad.



Obsérvese el bloqueo del pasaje del medio de contraste en la arteria iliaca del MPD. La figura circular marca el lado derecho de la placa radiográfica. Figuroa & Paz, 2014.

Tratamiento

(Ford & Mazzaferro, 2007), (García, 2006), (Torrente & Bosch, 2011)

- En caso de presentar fallo cardiaco se debe ofrecer el tratamiento adecuado (ver fallo cardiaco).
- Analgesia (butorfanol 0,1-0,4 mg/kg, fentanilo 4-10ug/kg/hora o morfina 0,4mg/kg cada 4 horas.
- Aspirina 10mg/kg VO cada 48 horas (efecto anti plaquetario).
- Heparina 100-200U/kg IV, seguida por 250-300U/kg SC cada 8 horas en gatos y 100-200U/kg SC cada 8 horas en perros, (actúa conjuntamente con la antitrombina para evitar formación de futuros trombos).
- Estreptoquinasa 90000U IV lenta (mínimo 30 minutos) seguida de 45000 U/hora IV 3 horas. (efecto trombo lítico, se debe controlar en todo momento al paciente, puede causar muerte por hiperpotasemia u otras complicaciones durante la infusión).
- Sedación: pacientes estables acepromacina 0.05-1 mg/kg. Pacientes descompensados se puede usar benzodiazepinas 0,5mg/kg.
- Fisioterapia y vaciado vesical manual si es necesario.

Politraumatismo

“El traumatismo se define como el daño tisular que sucede de manera repentina e incluye daño físico en el cuerpo causado por un acto violento o un accidente” (Bosch, 2013).

Según Bosch 2013; se dirá que un paciente tiene politraumatismos cuando está comprometido en dos o más sistemas orgánicos. El politraumatismo es de las urgencias más frecuentes en la clínica veterinaria, los casos severos conllevan pérdida de sangre, daño tejidos blandos, afección de órganos vitales y hasta la muerte.

Causas de politraumatismo más comunes.

Perros

- Accidente de tráfico (imagen 34).
- Agresiones por mordedura (imagen 35).
- Accidentes de caza

Gatos

- accidentes de tráfico (imagen36).
- síndrome de gato paracaidista o gato volador.
- Lesiones por peleas

Muchos autores coinciden en puntos como: Realizar un examen Físico General completo, imaginar siempre lo peor, pensar en lesiones secundarias, mejor prevenir que curar, buena monitorización del paciente.

Los pacientes que sufren trauma severo pueden desarrollar las siguientes afecciones: hematomas subdurales y epidurales, hemotórax, neumotórax, ruptura del bazo y/o hígado, fracturas en las extremidades, pelvis, vertebras, hemorragias, evisceración. Entre más temprano se preste la atención inicial adecuada, mayor será la tasa de sobrevida y menos complicaciones y secuelas (Labra, 2012).

Imagen 34.



Paciente se encuentra en fisioterapia, recuperándose de un daño medular causado por un impacto vehicular. Tomada por Laura Cubides en Clínica Veterinaria Caninos y Felinos. Medellín, Colombia, 2014.

Imagen 35. Paciente atacado por otro perro.



Imagen tomada por Mateo Velásquez en Clínica Veterinaria Caninos y Felinos.
Medellín, Colombia, 2013.

Imagen 36.

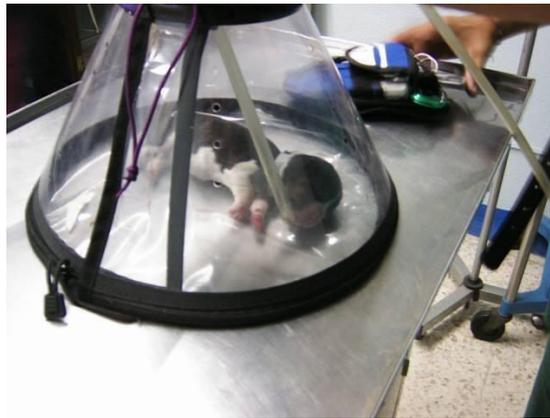


Paciente felino fue impactado por un vehículo sufriendo evisceración. Imagen tomada por Laura Cubides en Clínica Veterinaria Caninos y Felinos, Medellín, Colombia, 2015.

Manejo en los pacientes politraumatizados

- Evaluación primaria, ABCD (ver atención primaria de urgencias).
- Estabilización: se basa en la valoración y manejo de los déficits de oxigenación y perfusión (imagen 37).

Imagen 37.



Suplemento de O₂ en un cachorro politraumatizado. Imagen tomada por el MVz Aníbal Lozano Camacho, León, México, 2014.

En los pacientes politraumatizados siempre se debe de sospechar de hemorragia tanto interna como externa.

Según Bosch, 2012 si durante la valoración del sistema respiratorio y circulatorio se aprecia hemoptisis, zonas de traumatismo tisular externo, hemotórax (tras realizar toracentesis), distensión abdominal con ola ascítica positiva, y proteínas; se considera

que el paciente puede sufrir o sufrir un estado de hipovolemia por sangrado; hay que tener en cuenta que tras el traumatismo hay liberación de catecolaminas y esto lleva a esplenotomía lo que nos puede enmascarar los signos de hemorragia.

Manejo del dolor.

El grado de dolor se puede valorar observando la postura del paciente, el alcance de las lesiones, FC, FR y respuestas a la palpación (Labra, 2012).

Medicamentos

- AINES: si el grado de dolor es leve.
- Opioides puros agonistas μ (fentanilo, morfina, hidromorfona)
- Benzodiacepinas (midazolam 0,1mg/kg IV, diazepam 0,2mg/kg IV), se pueden administrar combinados con opioides y de esta forma brindar relajación al paciente.

Evaluación secundaria: se realiza cuando el paciente se encuentre estable, se realiza un examen físico más completo, la obtención de la historia clínica detallada y la realización de pruebas diagnósticas complementarias.

Realizar el A CRASH PLAN (ver atención primaria de urgencias)

Los sistemas o tejidos a evaluar son:

Neuro-espinal

- Evaluar evidencias de trauma craneano (TEC).
- Valorar nivel de conciencia (alerta, deprimido, estupor, coma), realizar escala de glasgow.
- Valorar columna vertebral y nervios periféricos (reflejos espinales, reflejo paniculado, neurona motora).

Musculo esquelético

- Evaluar heridas, fracturas abiertas, luxaciones.
- Limpiar y desinfectar la zona afectada.
- Estabilizar fracturas o luxaciones (limitar inflamación, evitar o disminuir riesgo de zonas con compromiso vascular, limitar daño tisular, mejorar confort del paciente y limitar movimiento de la zona afectada).
- Valorar cavidad oral (fracturas mandibulares, fistulas orales).

Abdominal

- Palpación abdominal
- Valorar zona umbilical (indicación hemorragia abdominal).
- Valorar edema de extremidades posteriores y zona pélvica (puede indicar posible ruptura uretral).
- Comprobar integridad de la vejiga (palpación, ayudas diagnósticas).
- Monitorizar producción de orina.
- Realizar abdominocentesis (en caso que el clínico lo crea necesario).

Diagnóstico por imagen en pacientes poli traumatizados.

- Radiografía (imagen 38)
- Ecografía (FAST inicialmente, luego de estabilización se recomienda con enfoque a órganos afectados).
- TAC (tomografía computarizada).
- Resonancia magnética.
- Melografía.

Imagen 38. Radiografía de un perro poli traumatizado por accidente de tránsito.



Se observa fractura completa de columna vertebral en la porción lumbar y neumotórax. Tomada por Daniela Valencia en Clínica Veterinaria Caninos y Felinos. Medellín, Colombia, 2014.

Monitorización: como mínimo debe de ser de 48 horas los traumatismos.

Se debe de monitorear la FC, FR, presión arterial (uso de vasopresores en caso de ser necesario), pulso, color mucosas, saturación de O₂, temperatura, gases arteriales (si es posible para conocer y tratar alteraciones acido base, lactatemia, aumento déficit de base, desequilibrio electrolítico), repetir muestras de laboratorio, producción de orina, estado mental (Ford & Mazzaferro, 2007).

Manejo nutricional en pacientes poli traumatizados.

La enfermedad incrementa los requerimientos nutricionales en los pacientes hospitalizados, lo que sumando la falta de consumo de alimentos o el ayuno prolongado da como resultado un balance de nitrógeno negativo debido a la utilización de proteínas para generar energía, retardando la mayoría de los procesos reparativos. Tres días de anorexia llevan a déficits de inmunidad, debilidad muscular, retraso cicatrización y falla orgánica (Tello & Valdés, 2002)

Hay dos métodos de alimentación:

- Parenteral: Complejo de implementar, costoso, riesgoso por contaminación bacteriana, es difícil aportar todos los requerimientos nutricionales por esta vía.

- Enteral: Más efectivo, económico, fisiológico, promueve el desarrollo y crecimiento del enterocito, estimula función inmune en el TGI, previene translocación bacteriana.

En caso de que el paciente no consuma el alimento de forma natural se indica recurrir a la colocación de un tubo al estómago ya sea orogástrico, nasogástrico, esofágico, gástrico, entérico. Calculando la cantidad de kcal que le correspondan según peso y estado fisiológico.

Hernia diafragmática.

“En casos de politraumatismo es causada por un trauma toracoabdominal de gran impacto sea esta contuso o penetrante” (Ruiz & Martínez, Hernia Diafragmática Postraumática, 2008). Principalmente son accidentes de tránsito o caídas a gran altura.

Los signos clínicos de esta patología muchas veces son pasados por alto, ya que no son muy característicos y difíciles de diferenciar en pacientes que tienen varias lesiones y que estas pueden comprometer varios órganos; a causa de esto la falla en el diagnóstico temprano traerá consecuencias tardías con complicaciones respiratorias y/o digestivas (Ruiz & Morales, 2011).

“En el momento que se produce el trauma se da un aumento de la presión intraabdominal con desgarró o lesión del músculo diafragmático; se deriva la protrusión

de órganos abdominales en la cavidad torácica y esto dificulta la expansión pulmonar” (Ford & Mazzaferro, 2007).

Los principales órganos que se desplazan a cavidad torácica son

- Hígado
- Estómago
- Intestino delgado

Los principales signos clínicos respiratorios son: disnea, cianosis y shock.

Diagnóstico

- Radiografía (se observa estructuras compatibles con vísceras abdominales en la cavidad torácica).
- Ecografía (observación de vísceras abdominales en cavidad torácica, se observa pérdida o interrupción de la línea del diafragma).
- TC (tomografía computarizada), es la prueba de elección en medicina humana, en veterinaria aun es difícil contar con esta prueba como medio diagnóstico en los países menos desarrollados.

Tratamiento

Quirúrgico, si el estómago está dentro del tórax o hay un compromiso respiratorio grave se debe intervenir de urgencias, en caso contrario se debe estabilizar el paciente antes de la cirugía” (Ford & Mazzaferro, 2007).

El aporte de O₂ juega un papel muy importante por el compromiso torácico y el sistema cardiovascular, soporte analgésico y antibiótico en caso de ser necesario.

Urgencias dermatológicas

Una de las funciones más importantes de la piel es la protección y aislamiento con el medio que rodea al organismo; si hay una herida significativa que comprometa gran parte del animal puede ser la puerta de entrada de microorganismos que podrían causar septicemia en el paciente (Torrente & Bosch, 2011).

En la atención de urgencias dermatológicas se debe de realizar un examen físico general dermatológico, dejando una buena historia clínica y usar las técnicas diagnósticas a las que tengamos acceso en nuestra clínica.

Manejo de heridas.

Una herida se define como la alteración de la integridad de un tejido como: abrasión, laceración, avulsión y desgarro. Puede ser causada por un daño químico, físico o térmico.

Al llegar a la clínica un paciente de urgencias dermatológicas se debe asegurar la estabilidad (mencionada anteriormente). Se debe proteger la zona afectada para impedir mayor contaminación, luego de tener al paciente estabilizado se procederá a explorar las heridas. Todo paciente con herida superficial debe recibir tratamiento analgésico y antibiótico (se recomienda iniciar con cefalosporinas de 1° generación), preferiblemente dentro de las primeras tres horas pos trauma (Ford & Mazzaferro, 2007).

Clasificación de las heridas.

- Herida limpia: creada quirúrgicamente bajo condiciones asépticas.
- Herida contaminada-limpia: contaminación mínima, ha ocurrido hace menos de seis horas con un objeto limpio.
- Herida contaminada: alto grado de contaminación y posibles materiales de desecho extraños, lleva más de seis horas desde que ocurrió (imagen 39).
- Herida sucia: herida traumática viejas con signos de infección, vísceras perforadas, se puede observar material necrótico y/o purulento.
-

Imagen 39. Herida sucia



Se observa contenido necrótico, objetos extraños, huesos expuestos. Tomada por Daniela Valencia en la clínica universitaria lasallista 2010.

En heridas que sean antiguas o que estén infectadas se recomienda tomar muestra para cultivo y antibiograma; como alternativas antibióticas se pueden usar amoxicilina-clavulanico, sulfas trimetoprim, amoxicilina o ampicilina, en caso de presencia de flora gramnegativo se debe utilizar enrofloxacin (Ford & Mazzaferro, 2007).

Tipo de herida

- Laceración: necrosis tisular mínima, bordes de la herida se delimitan fácilmente y de un grosor mínimo.
- Avulsión: daño tisular moderado-severo, implica desplazamiento de tejido lejos de su lugar de origen.
- Desgarro: normalmente se debe a fricción, ejemplo en accidentes de tráfico, suele causar daño tisular severo y de profundidad variable.
- Mordisco/punción: externamente se observa una herida pequeña, pero causa gran daño interno, presencia de espacios de tejido muerto, las mordeduras causan gran daño a los tejidos subyacentes (no se debe de suturar una herida por mordedura) (imagen 40)
- Herida penetrante: puede ser ocasionadas por punción con cuchillo, balas, palos, etc.
- Necrosis por presión: suele ser la consecuencia de vendajes muy compresivos, también se observa en pacientes en los cuales un trozo de cabello, tira, goma u cualquier objeto líneas se bloquea en un sitio de su cuerpo causando necrosis a vascular.

Imagen 40. Herida a causa de un mordisco por otro perro



Tomada por Daniela Valencia en Clínica Veterinaria Caninos y Felinos. Medellín, Colombia, 2014.

Una vez que el paciente este estabilizado se debe proceder al tratamiento de la herida, se recomienda tranquilizar o sedar al animal para un mejor resultado, rasurar el pelo cercano a la herida y realizar una limpieza con antisépticos como: clorhexidina o povidona yodada, lavar la herida con jabón antimicrobiano, utilizar una jeringa para eliminar restos de material extraño con la presión que ésta ejerce y los tejidos que no sean viables (Ford & Mazzaferro, 2007).

“En caso de compromiso de estructuras tales como: tendones, grandes vasos sanguíneos, huesos, nervios, se debe controlar en orden de afección al organismo como detener hemorragias; luego se debe proceder a tratar los demás en orden de importancia” (Ford & Mazzaferro, 2007).

Vendajes

El uso de vendajes debe de servir como protección y a su vez como soporte para promover la cicatrización de la misma, estos se deben de cambiar como mínimo una vez al día, hasta que haya formación de tejido de granulación y la herida se encuentre en óptimas condiciones, ahí se podrá cambiar cada dos o tres días (Torrente & Bosch, 2011).

Capas del vendaje

- Primera capa (Contacto): establece contacto directo con la herida, puede ser adherente o no, según la fase de la cicatrización.
- Segunda capa: protegen la herida y absorben las secreciones. El material más común que se utiliza es el algodón, se debe de apretar éste con fuerza suficiente para prevenir que el vendaje se mueva y que brinde soporte e inmovilización al completar el vendaje,
- Tercera capa: asegura las otras capas y protege de las agresiones externas como el agua y la suciedad, es común el uso del vendaje cohesivo.

Quemaduras.

Causas: daño térmico (fuente de calor o fricción con el asfalto), químico, eléctrico (mordedura por cable eléctricos).

Clasificación

- Primer grado: color rosado, herida exudativa, la piel conserva sensación de dolor, se pueden observar pápulas, la curación va de una a tres semanas.
- Segundo grado: tejidos de color oscuro o blanco, hay rotura de las vesículas epidérmicas, hay sensación de dolor superficial, pero se conserva dolor profundo.
- Tercer grado: piel carbonizada y avascular, no hay sensibilidad, tiempo de cicatrización indefinido, puede requerir tratamiento quirúrgico (Handbook for Veterinary Practitioner, 2009).

Dado que son lesiones muy dolorosas, a pocos minutos de producirse hay estado de shock, caracterizado por disminución de la presión sanguínea, las quemaduras de 2° y 3° grado conllevan a pérdidas de líquidos serosos en el área lesionada, como también la formación de toxinas, responsables de agravamiento de las condiciones generales a los dos o tres días llegando en ocasiones a ocasionar la muerte del animal (Canseco & Toledo, 2011) (Imagen 41).

Imagen 41. Desprendimiento de la piel de las almohadillas secundario a una quemadura por asfalto caliente.



Tomado por Tina Wang. 2015.

“Las quemaduras eléctricas tiene mayor grado de compromiso cardíaco y respiratorio, se debe de valorar la cavidad bucal, podemos observar lesiones causadas por la electrocución” (Canseco & Toledo, 2011).

Destruye la actividad eléctrica normal de los tejidos, hay espasmos musculares y finalmente la fibrilación ventricular, inconsciencia y apnea.

La corriente se transforma en calor y produce necrosis de los tejidos por coagulación.

“Edema pulmonar es muy frecuente del shock eléctrico, se cree que es a causa de un aumento de la presión hidrostática capilar y un reflejo neurogénico central” (Tello, 2013).

Los animales que han estado en incendios presentan daño respiratorio debido a la inhalación de aire caliente a temperaturas superiores a los 150 C°; resultando con quemaduras de la boca, oro faringe y vías respiratorias superiores. La principal causa de muerte en estos pacientes está asociado a la caída de la concentración de O₂ ambiental, debido a la producción de monóxido y dióxido de carbono durante la combustión (Tello, 2013)

Tratamiento.

- “Administrar O₂ al 100% (pacientes que inhalaron humo o pacientes con quemadura eléctrica. La medición de la saturación de oxígeno no tiene validez, ya que esta no es capaz de diferenciar entre la hemoglobina oxigenada y la carboxihemoglobina” (Tello, 2013).
- Manejo analgésico fuerte, los opioides son los más recomendados, también se recomienda el uso de AINES.
- Heparina: “aumenta eficacia de los mecanismos de reparación, disminuye trombosis, combate gangrena y previene al CID” (Tello, 2013).
- Prevenir o tratar el edema pulmonar.
- Rasurar el pelo cuidadosamente, Enfriar zona lesionada con agua fría y mantenerla así por algunos minutos.
- Proteger la lesión con gasas húmedas.

- Sulfadiazina argénica 1%: pomada directamente en la herida y resguardar la zona con un vendaje de una a dos veces al día.
- Miel no pasteurizada o azúcar granulado: aumenta el drenaje linfático, previene la colonización bacteriana, desbride mecánico. Se aplica y se cubre con un vendaje. Mínimo cada 12 horas.
- Antibióticos: se recomienda que sean de uso tópico, pero estos pueden interferir con la flora normal y facilitar infecciones nosocomiales, en caso de ser necesario se aconseja cultivo y antibiograma.

Contraindicados los corticoides por sus efectos adversos, pero Tello, 2013 recomienda el uso de corticoides de corta duración (dexametasona 1-2 mg/kg IV lento, succinato de hidrocortisona 8-20 mg/kg IV).

Monitoreo

Se debe de plantear la fluidoterapia adicional a la de mantenimiento con respecto al porcentaje de quemadura, con la siguiente formula:

Perros: $2-4\text{ml} \times \% \text{ estimado de quemadura (resultado en mL)}$

Gatos: $1-2 \text{ ml} \times \% \text{ estimado de quemadura (resultado en ml)}$ (Torrente & Bosch, 2011)

“Se debe de monitorear los niveles de potasio durante las primeras 24 horas debido al aumento de los productos de destrucción celular; se recomiendan fluidos con contenido 4-5mEq/L de potasio” (Tello, 2013).

Mordedura de perro

Se debe de realizar desinfección de la herida, hay que recordar que la herida es mucho más grande en la zona interna que es lo que no vemos, por esto debemos de realizar un reconocimiento de la herida interna, eliminar tejido que no sea viable, en caso de ser necesario se deberá de aplicar drenajes para la eliminación del exudado que se producirá tras la lesión.

No intentar cerrar la herida, ya que toda mordedura se considera una herida infectada.

En heridas limpias y superficiales solo se recomienda controlar la evolución.

“En heridas profundas se debe de usar medicamentos antibióticos que tengan gran efecto a nivel de la piel, como, por ejemplo, amoxicilina/clavulanico, ceftriaxona y control del dolor como mínimo de las primeras 48 horas” (Jofré & Perret, 2006).

La mayoría de las infecciones se asocian en medicina humana con agentes aerobios tales como: *pasteurella multocida* y *staphylococcus aureus*; también pueden encontrarse *pasteurella séptica*, *pasteurella canis*, *pasteurella dagmatis*, *moraxella sp*, *neisseria sp*, *corynebacterium sp*, *eikenella corrodens*, *capnocytophaga canimorsus*, *bergeyella zoohelcum*;

y agentes anaerobios bacteroides fragilis, fusobacterium sp y veillonella parvula (Jofré & Perret, 2006).

Dermatitis piotraumatica (hot spot).

Se debe de reconocer y tratar la causa primaria.

Rasurado de la zona afectada, dejando un margen de tejido sano alrededor.

(Imagen 42)

Imagen 42. Hot spot.



Se realizó limpieza de la zona y rasurado. (Tomado de clínica veterinaria Kamvet, 2014).

Tratamiento.

- Limpieza de la herida: solución salina 0,9%, clorhexidina o povidona yodada.
- Corticoides: “prednisona o prednisolona 1mg/kg/día por cinco días” (Torrente & Bosch, 2011).
- Cremas o ungüentos triconjugados (antibiótico, antimicótico, corticoide y/o analgésico) son muy útiles en el tratamiento tópico.

Urgencias gastrointestinales.

Cavidad oral

“Las principales causas de traumatismo bucales son” (Canseco & Toledo, 2011).

- Traumatismos graves por accidente automovilístico o caídas de alturas.
- Quemaduras químicas, ya sea por ingestión o contacto con la piel de productos venenosos, mordeduras de serpientes o arácnidos.
- Quemadura eléctrica (antes descrita.)
- Otras causas como peleas y golpes.

Se debe de realizar un examen físico de la cavidad bucal en busca de escoriaciones, heridas profundas, fracturas dentales o del maxilar y mandíbula; examinar la lengua en busca de lesiones en el síndrome del gato volador; abrir lentamente la boca del animal para observar cualquier alteración en la articulación de la mandíbula (Canseco & Toledo, 2011).

Cuerpos extraños.

En casos de cuerpo extraño, el propietario generalmente observa cuando el animal está jugando con un objeto ya sea un palo, una cuerda o una pelota en el caso de los perros y en gatos.

- Cavidad oral: “genera molestias, irritabilidad, disnea y disfagia. En caso de que el cuerpo extraño se encuentre en la glotis (pelota) puede causar

cianosis e inclusive la muerte del animal si no se trata a tiempo” (Ford & Mazzaferro, 2007).

- Faringe y Esófago: se observa sialorrea, probablemente sangre y disnea, ingestión de aire y de saliva, algunos animales intentan deglutir continuamente (Imagen 43).
- Estómago: “vómitos persistentes, arcadas sin interrupción, en caso de un cuerpo extraño en el vientre, puede causar perforación de vísceras abdominal y llevar a peritonitis” (Canseco & Toledo, 2011).
- Intestino: La obstrucción del intestino manifiesta signos clínicos como: anorexia, vomito, letargo, depresión, deshidratación, dolor abdominal.
En gatos se debe de sospechar de cuerpos extraños lineales, se debe revisar la lengua en su base, un tramo de hilo que se quede anclado en la zona; otra zona de anclaje es el cardias y el píloro. La mayoría de estas obstrucciones requieren de cirugía para retirar el cuerpo extraño, y pueden causar perforación del intestino por el efecto que ejerce el hilo sobre la pared mesentérica, que puede llevar a peritonitis. Donde el pronóstico es menos favorable (Ford & Mazzaferro, 2007).
- Recto y ano: son consecuencia de consumo de maderas, telas, agujas, huesos; estos suelen atascarse en el esfínter anal y en otras ocasiones se observa hemorragias causadas por la misma alteración (Canseco & Toledo, 2011).

Imagen 43. Radiografía lateral cervical de un pinscher miniatura.



Se aprecia un objeto irregular radiopaco en el esófago cervical, desplazando ventralmente la tráquea (flecha). Hernández, 2010.

Diagnóstico

- Examen físico de la cavidad oral
- Endoscopia (cuerpo extraño en faringe, esófago, estómago) (imagen 44).
- Radiografía (cuerpos extraños faríngeos, esofágicos, estómago e intestino.)
- Ecografía (cuerpos extraños en estómago e intestinales).

Imagen 44. Cuerpo extraño en esófago distal.



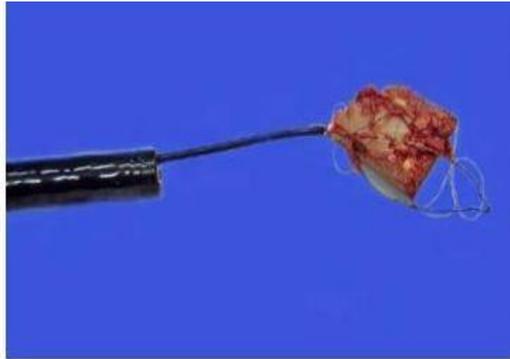
Diagnosticado y posteriormente extraído mediante endoscopia digestiva.
Hernández, 2010.

Tratamiento

- Tranquilizar o anestésiar el animal.
- Retirar cuerpo extraño con ayuda de pinzas o con ayuda de un endoscopio, si este se encuentra en la boca o en el esófago (imagen 45).
- Gastrostomía y enterotomía (cuerpos extraños en estomago o intestino)

“Después de retirar este cuerpo extraño se debe de monitorizar hasta que despierte y suplementar con O₂; en caso de edema laríngeo o estridores se recomienda una dosis de dexametasona 0,25mg/kg” (Ford & Mazzaferro, 2007).

Imagen 45. Cuerpo extraño (fragmento de hueso de costilla).



Extraído por endoscopia mediante el uso de pinzas para pólipos. Hernández, 2010.

Abdomen agudo

“Es un término que proviene de medicina humana y se utiliza para diferentes referencias, cualquier condición abdominal de origen no evidente que produce dolor agudo e invalidante; en medicina veterinaria se homologa al “cólico” equino” (Tello, 2012).

“Es un síndrome clínico potencialmente mortal más que un diagnóstico definitivo se debe de identificar rápidamente la causa subyacente” (Hughes, 2003).

Signos clínicos.

- Distensión abdominal
- Contracción musculatura abdominal
- Dolor referido.

- Cambios postura corporal
- Anorexia selectiva
- Vómitos y/o diarreas
- Shock
- Coma

“Se debe de realizar un examen físico completo con énfasis en la región abdominal en busca de alteraciones que nos indiquen la causa del problema (tabla 6). Para esto nos basamos en la inspección, auscultación, palpación y percusión” (Torrente & Bosch, 2011).

Según Bosch, 2011, Durante la localización del dolor, dependiendo la zona donde este se encuentre el clínico puede orientar el diagnostico a:

- Cuadrante derecho: pancreatitis, alteración pilórica o duodenal, riñón derecho.
- Cuadrante izquierdo: alteración en bazo, riño izquierdo, intestino
- Distensión abdominal craneal: enfermedad hepática aguda, colecistitis, perforación gástrica o duodenal
- Abdomen caudal: enfermedad prostática, torsión uterina, torsión testicular, obstrucción uretral.
- Dolor localizado: peritonitis localizada
- Dolor difuso: porción severa de intestino delgado, grueso o peritonitis.

Ayudas diagnosticas

- Ultrasonografía (FAST)
- Abdominocentesis con posterior indicación citológica, bioquímica y hematológico del líquido en cavidad abdominal (Hughes, 2003).
- Radiografía
- Laparotomía exploratoria: en función al diagnóstico.

Tratamiento

- Estabilizar el paciente con el ABC.
- Administrar analgésicos parenterales en función al estado del paciente y del grado de dolor.
- Solucionar la causa primaria, en ocasiones necesitara del tratamiento quirúrgico.

Tabla 6. Principales causas de abdomen agudo.

Tracto gastrointestinal	Tracto urogenital	otros
Necrosis/rotura/ulceración, perforación	Piometra/ rotura de útero	Hemoabdomen, rotura de vísceras parenquimatosas
Dehiscencia de heridas quirúrgicas	Prostatitis/ absceso prostático	Neoplasia
Obstrucción, invaginación intestinal	Distocia	Heridas penetrantes/ lesión por aplastamiento
Dilatación/ torsión gástrica	Cálculos vesicales	Evisceración
Gastroenteritis (viral, bacteriana, tóxica, hemorrágica)	Obstrucción rotura de uréter	Hernia estrangulada
Torsión mesentérica	Obstrucción rotura de uretra	Hemorragia retroperitoneal
Ligamento duodenocoloico atrapado	Uroabdomen	Torsión de bazo
Pancreatitis	Pielonefritis	Absceso esplénico
Tromboembolismo, embolismo mesentérico	Absceso renal	Panesteatitis
Constipación	Rotura de vagina	Condiciones que pueden parecer abdomen agudo

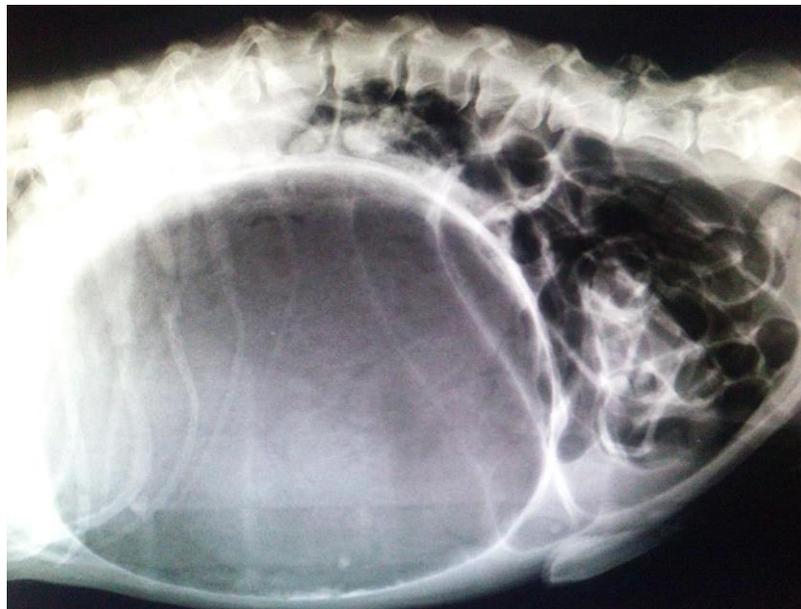
Trombosis vena porta	Torsión testicular	Patología espinal con dolor
Colitis	Síndrome Hepatobiliar	Envenenamiento por plomo
	Colecistitis necrotizante	Hipoadrenocorticismo
	Torsión lóbulo hepático	
	absceso hepático	
	Peritonitis biliar	
	Hepatitis/colangiohepatitis	
	aguda	
	Obstrucción biliar	

Adaptado de Hughes, 2003.

Dilatación y torsión gástrica

La dilatación puede ocurrir con o sin torsión, afecta principalmente a perros de talla gigante, con tórax profundos (imagen 46).

Imagen 46. Radiografía L-L de un perro con evidente dilatación gástrica y acumulo de gas.



Tomada por Mateo Velásquez en Clínica Veterinaria Caninos y Felinos. Medellín, Colombia, 2016.

“Puede tener consecuencias sistémicas graves tales como hipovolemia, hipotensión, hipoxemia, alteraciones acido-base, sepsis, fallo miocárdico, coagulación diseminada, muerte del paciente” (Torrente & Bosch, 2011).

La causa puede verse por consumo de alimentos poco digeribles, acompañado de gran consumo de agua o aire como en el caso de ingestión apresurada, también puede darse por movimiento brusco, saltos, rodaduras. Es muy común que se presente en perros que hacen ejercicio inmediatamente después de comer (Canseco & Toledo, 2011).

Signos clínicos.

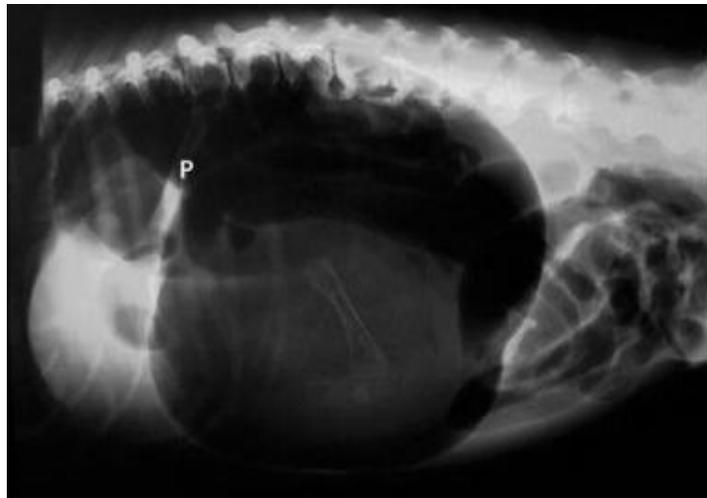
- Signos de perfusión tisular deficiente tales como mucosas pálidas o congestivas, TLLC aumentado, taquicardia, arritmias, disnea, pulso débil e hipotermia.
- Distensión abdominal craneal, percusión timpánica.
- Vómitos no productivos o arcadas.
- Renuencia al movimiento.

Diagnóstico

- Historia clínica

- “Radiografía lateral del abdomen (distensión por gas o contenido, desplazamiento dorsocraneal del píloro y duodeno, conocido como signo de doble o coma invertida” (Ford & Mazzaferro, 2007) (imagen 47).

Imagen 47. Radiografía lateral en un paciente con torsión gástrica.



Se aprecia una estructura llena de gas dorsal y craneal al fundus gástrico, separada por un pliegue radiopaco (P) correspondiente al antro pilórico rotado. También se aprecia un hueso de pollo en la luz del estómago. Hernández, 2010.

Manejo de urgencias

En cuanto el animal ingresa a la clínica de debe de estabilizar lo más pronto (ABC), obtener acceso venoso como mínimo en dos de sus miembros, utilizando el catéter con el mayor diámetro permitido en el animal, supervisar el sistema respiratorio

y cardíaco (ECG, presión sanguínea, TLLC, etc.); obtener muestras sanguíneas para hemograma y químicas sanguíneas, en lo posible realizar un examen de gases arteriales y pruebas de la coagulación (Ford & Mazzaferro, 2007).

Tratamiento

- Controlar arritmias
- Analgesia: fentanilo 2-5ug/kg IV, metadona 0,2-0,4mg/kg, conjunto como diazepam 0,2-0,5 mg/kg IV (Torrente & Bosch, 2011).
- Intentar descompresión gástrica por medio de sonda orogástrico o trocarización.
- “En caso que solo sea dilatación gástrica se debe de inducir el vómito o realizar un lavado gástrico bajo anestesia” (Ford & Mazzaferro, 2007).
- Si se confirma la torsión gástrica se debe de entrar a cirugía lo más pronto posible y realizar gastropexia.
- Hidratación constante.
- Captador de radicales libre (dimetilsulfoxico, N-acetilcisteina, flunixin meglumine a dosis antiendotoxica).
- Antibioticoterapia.
- Dieta blanda posquirúrgica

Vólvulo mesentérico

Es una condición rara que se presenta en el perro e involucra la rotación intestinal en la raíz del mesenterio. En la mayoría de los casos suele ser fatal, ya que, la oclusión de la arteria mesentérica craneal lleva a producir isquemia del duodeno distal, yeyuno, íleon, ciego, colón ascendente y colón proximal descendente, la isquemia ocasiona necrosis intestinal, liberación de toxinas, shock (Hernández, 2010).

Se asocia con cirugía gastrointestinal reciente e insuficiencia pancreática exocrina.

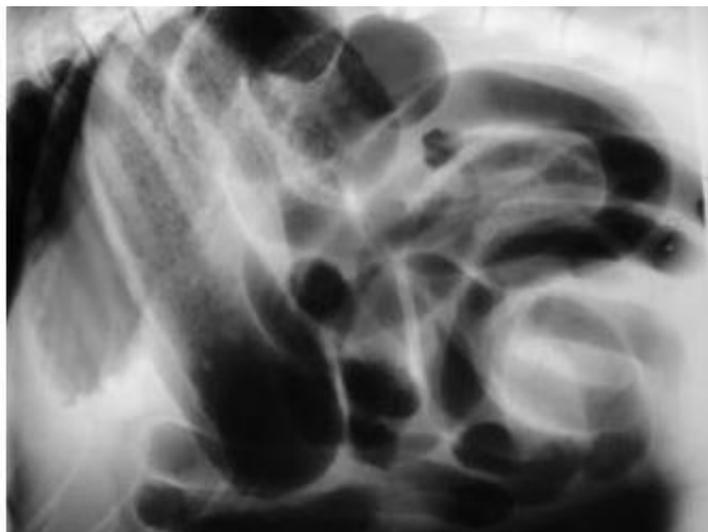
Signos clínicos:

- Dolor abdominal
- Distención abdominal
- Hematoquecia
- Membranas mucosas pálidas
- Taquicardia
- Pulso débil
- Vómito
- Muerte súbita

Diagnóstico

“Radiografía (distensión severa de asas intestinales y puede observarse pérdida del detalle abdominal ocasionada por líquido libre en abdomen, también se puede observar neumoperitoneo a causa de perforación intestinal y peritonitis)” (Ford & Mazzaferro, 2007) (imagen 48).

Imagen 48. Radiografía lateral de abdomen en un paciente pastor alemán.



Se aprecia distensión severa de las asas intestinales en un paciente con vólvulo mesentérico. Hernández, 2010.

Tratamiento

- Estabilización según ABC
- Cirugía inmediata.
- Antibioticoterapia.
- Analgesia (opioides).

Pancreatitis aguda

“La tasa de mortalidad se encuentra entre un 30-45%. Debido a la pancreatitis, la liberación de factores proinflamatorios, pérdida del volumen intravascular, lo cual conlleva a una translocación bacteriana y como consecuencia una sepsis” (Torrente & Bosch, 2011).

“El cuadro puede ser desencadenado por consumo de alimento muy rico en grasas o administración de fármacos (potasio, glucocorticoides); también puede darse por traumatismos pancreáticos, isquemia pancreática, reflujo duodenal, padecimiento biliar e hiperadrenocortisismo” (Ford & Mazzaferro, 2007).

En los gatos la pancreatitis necrotizante aguda se asocia a la anorexia, letargo, hiperglicemia, ictericia y a veces muerte súbita.

Signos clínicos

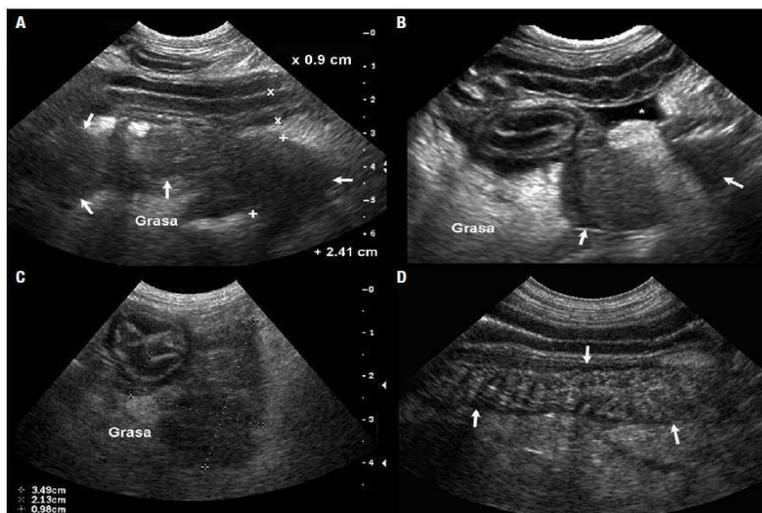
- Vómito
- Padecimiento Abdominal
- Letargo
- Cambio de conducta
- Dolor abdominal craneal

La pancreatitis puede generar deshidratación, desequilibrio acido-base, hipotensión y peritonitis localizada.

Diagnóstico

- Signos clínicos.
- Historia clínica.
- Química sanguínea: hipoalbuminemia, ALT y FA aumentadas. Amilasa y lipasa no son específicos para pancreatitis ya que pueden verse alteradas también por problema renal, obstrucción intestinal.
- Hemograma: se puede observar leucocitosis con presencia de neutrófilos en signos de toxicidad, en caso de pancreatitis severa se puede observar neutrófilos en banda.
- Lipasa pancreática canina y la felina se consideran específicas para el examen, existe un test ELISA para esto (TLI y PLI).
- Ecografía: edema pancreático e hiperecogenicidad pancreática (imagen 49).
- Examen definitivo solo se puede hacer por biopsia pancreática.

Imagen 49. Pancreatitis aguda en perros.



A. Páncreas longitudinal engrosado (flechas), irregular e hipoeicoico, rodeado de grasa mesentérica hipereicoica. Duodeno descendente engrosado (x). **B.** imagen transversa del páncreas (flechas), se observa el brillo generada por la grasa y pequeña efusión entre asas intestinales (*). **C.** imagen transversa del páncreas (cursores) aumentado de tamaño, hipoeicoico, irregular y mal definido, también se observa la grasa que lo rodea. **D.** colon muy corrugado (flechas). Emparanza, 2010.

Tratamiento. (Sainz, 2013)

- Corregir hipovolemia y desequilibrio electrolítico.
- Prevenir o revertir el shock.
- Mantener perfusión de órganos vitales.
- Aliviar malestar y el dolor generado en el animal (en perros peptidina, fentanilo, morfina y en gatos meperidina y butorfanol).

- Prevenir vómitos (maropitan o ondansetron).
- Protectores de mucosa gástrica (antisecretorios).
- Heparina: debido al riesgo de CID (10-12UI/kg/hora o 100UI/kg SC cada ocho horas).
- En medicina humana se suministran enzimas pancreáticas vía oral y de esta manera, se disminuye la secreción endógena de las mismas.
- Ayuno las primeras 24 horas, en cuanto el paciente no presente vómitos se recomienda iniciar con alimento bajo en grasa y altamente digestible, pocas cantidades varias veces al día.

Fallo hepático agudo

Es un síndrome que se produce cuando de manera brusca y severa se afecta la maniobra hepática, con la subsiguiente aparición de encefalopatías y disminución marcada de la capacidad de síntesis de la glándula hepática; que se manifiesta sobre todo por alteraciones en los mecanismos de coagulación; presenta un alto grado de mortalidad (Infante, 2001).

En medicina veterinaria es una patología que es desconocida por muchos profesionales y es pasada por alto.

“Se estima que aproximadamente un 70-80% del parénquima hepático se encuentra en su diagnóstico un fallo hepático” (Torrente & Bosch, 2011).

Causas (Torrente & Bosch, 2011)

- Shunt portosistémico.
- Exposición a tóxicos.
- Hipoxia (secundaria a traumatismo, anemia hemolítica inmunomediada).
- Infección por leptospira, hepatitis infecciosa canina.
- Neoplasia.
- Intoxicación con acetaminofén, carprofeno, azatriopina, diazepam.
- Veneno de hongos.
- Infección bacteriana severa.
- Lipidosis hepática, peritonitis infecciosa felina (causas más comunes).

Signos Clínicos

- Ictericia
- Encefalopatía (delirio, cambios de conducto, convulsiones, estupor, coma).
- Vómito, diarrea, aguda.
- Pérdida de peso, poliuria-polidipsia.
- Estado mental alterado.
- Alteraciones de la coagulación (petequias, equimosis, hematomas).
- Hepatomegalia.
- Dolor abdominal.

Diagnóstico

- Hemograma completo
- Bioquímica hepática
- Perfil coagulación completo
- Urianálisis
- Ecografía abdominal
- Radiografía abdominal
- Biopsia hepática

Tratamiento (Ford & Mazzaferro, 2007).

- Hipoalbuminemia: plasma o concentrado de albumina.
- Anormalidades de la coagulación: vitamina K₁ (2,5mg/kg SC).
- Anemia grave: sangre fresca o almacenada.
- Hemorragia gástrica: protectores gástricos (omeprazol, ranitidina, famotidina, cimetidina, sucralfato).
- Hipoglucemia: suplemento con glucosa.
- Antibioticoterapia.
- Edema cerebral: manitol 0,5-1gr/kg IV en 5-10 minutos, seguido de furosemida 1mg/kg IV 20 minutos después.
- Intoxicación con acetaminofén se debe de usar N-acetilcisteína (Infante, 2001).
- El pronóstico es malo y más cuando no se realiza un tratamiento adecuado y un diagnóstico temprano.

Prolapso rectal

Puede ser parcial (solo la mucosa anal se protruye a través del ano) o total (todas las capas del recto se protruyen como una masa cilíndrica ovalada (Imagen 50, 51).

Imagen 50. Prolapso rectal en un Pug.



Se aprecia isquemia y edema severo. Los intentos por realizar una reducción no dieron resultado, por lo que en este punto se decidió la amputación del segmento. Hernández, 2010.

Imagen 51. Prolapso rectal en un felino de 3 meses



Tomada por Daniela Valencia en la veterinaria Maskotas saludables, La Estrella, Antioquia. 2016.

“Las principales causas son: parasitismo, hernia perineal, enfermedad prostática, inflamación del recto y ano, tumores, cuerpos extraños, distocia, obstrucción uretral y colitis. En gatos en su mayoría es secundario un linfosarcoma de colon o rectal, leiomioma rectal, enteritis y disautonomía” (Hernández,2010).

Se debe diferenciar prolapso de intususcepción mediante tanteo digital, en el prolapso rectal el dedo no avanza entre el ano y el prolapso debido a que el tejido prolapsado converge con la unión mucocutánea del ano.

Según Ford & Mazzaferro 2007, Cuando el prolapso no tiene efecto isquémico, este se reduce bajo anestesia ayudado con la aplicación de dextrosa al 50%, para reducir el edema y se realiza sutura en bolsa de tabaco, evitando los sacos anales y el tránsito de heces blandas. En pacientes que es posible la reducción, pero el tejido es viable se recurre a tratarlo mediante laparotomía, realizando retracción ligera del colon seguido de una colopexia. En tejidos necrosados se requiere amputación del tejido prolapsado.

Urgencias reproductivas

Piometra.

Es una patología uterina de origen bacteriana inducida por la progesterona durante ciclos del celo sucesivos, con mayor prevalencia en hembras adultas sin descartarse la presentación en jóvenes; con dos presentaciones: abierto (con presencia de exudado piógeno) y cerrado (no hay descarga vaginal y hay signos de endotoxemia y sepsis) (Molina, 2012).

“La Piometra cerrada es una septicemia potencialmente mortal” (Ford & Mazzaferro, 2007).

Durante el ciclo estral, el útero sufre una serie de cambios morfológicos bajo la influencia de la progesterona (P4) y los estrógenos (E2), la hiperplasia endometrial quística se produce como una respuesta anormal del útero a estas hormonas ováricas, esencialmente de progesterona durante la fase lútea del ciclo estral, lo cual ha sido considerado como la fase inicial en el desarrollo de la piometra; estas lesiones de la piometra se consideran el resultado de la interacción hormonal y bacteriana (Silva & Loaiza, 2007).

“Si durante el estro hay ascensión de microorganismo a través del cérvix cuando este se cierra por efecto de la progesterona, las bacterias pueden crecer y provocar la aparición de piometra” (Torrente & Bosch, 2011).

Principales organismos aislados en piometra canino (Silva & Loaiza, 2007).

- Escherichia coli
- Staphylococcus aureus
- Streptotoccus sp
- Pseudomonas sp
- Proteus sp
- Pasteurella sp
- Klebsiella sp
- Haemophilus sp
- Serratia sp
- Moraxella sp

Signos clínicos

- Letargia, Anorexia y desgano.
- Polidipsia (secundaria a poliuria)
- Poliuria (presencia de endotoxinas en túbulo renal)
- Mucosidad vaginal purulenta (imagen 1)
- Vomito / diarrea
- Distención abdominal, organomegalia
- Fiebre
- Shock séptico

Diagnóstico (Torrente & Bosch, 2011)

- Hemograma (anemia, leucocitos con desviación a la izquierda, leucopenia en endotoxemia, trombocitopenia)
- Bioquímica: azotemia, aumento de enzimas hepáticas.
- híper/hipoproteinemia, híper/hipoglicemia.
- Citología vaginal: presencia de polimorfo nucleares neutrófilos degenerados con bacterias intracelulares
- Ecografía: presencia de contenido uterino (imagen 52).
- Radiografía: contenido uterino, pero se puede confundir con gestación menor a 45 días.
- Secreción vaginal muco-purulenta

Imagen52. Ecografía donde se evidencia contenido uterino en un canino Pug de 5 años.



Tomada por Mateo Velásquez, Clínica Veterinaria Caninos y Felinos. Medellín, Colombia. 2016

Tratamiento (Silva & Loaiza, 2007) (Ford & Mazzaferro, 2007) (Torrente & Bosch, 2011)

- Estabilización del paciente (reposición electrolitos, deshidratación, suplementación de O₂).
- Antibioticoterapia combinada (aerobios, anaerobios).
- Shock séptico: meropenem 24mg/kg BID IV 5-7 días.
- Analgesia (opioides).
- Quirúrgico 80% de los casos (ovario histerectomía) (imagen 53)
- Farmacológico (en los últimos años ha aumentado a causa del costo de la reproducción canina de animales de alto valor económico). El medicamento más utilizado es el agliprestone que es un agonista competitivo de la progesterona (Molina, 2012).

Imagen 53. Paciente canino de 6 años con piometra bilateral.



Tomado por Laura Cubides en Clínica Veterinaria Caninos y Felinos. Medellín, Colombia. 2015.

Hiperplasia vaginal

Según Torrente & Bosch, 2011, Es causada por una respuesta exagerada de la mucosa del suelo vaginal a los estrógenos sanguíneos circulantes durante el celo; hay un engrosamiento de la mucosa vaginal la cual edematiza y engrosa protruyendo externamente a través de los labios bulbares; se diagnóstica mediante examen físico y palpación vaginal.

Se considera una urgencia en el momento que causa disuria en el animal por las consecuencias que esto puede traer.

El tratamiento no es necesario en la mayoría de los casos, ya que tiende a disminuir el tamaño cuando los estímulos hormonales bajan, se debe de mantener lubricada la mucosa y evitar laceraciones; para evitar que sea recurrente se debe realizar el ovario histerectomía (Ford & Mazzaferro, 2007).

“Se puede aplicar cortisona 0,5mg/kg BID en casos de que presente disuria” (Torrente & Bosch, 2011).

Distocia

Según Torrente & Mazzaferro, 2011; es la Incapacidad de una hembra para expulsar los fetos a término desde el útero a través del canal del parto, a causa de factores de origen materno, fetal o combinación de ambos. Las razas braquicéfalas y

razas toys presentan disposición a presentar distocia, a causa de una desproporción entre la cabeza del feto y la pelvis de la madre (Imagen 54).

Imagen 54.

A.



B.



Radiografía abdominal L-L, de canino pinscher primer parto, donde se evidencia feto de gran tamaño. B: Radiografía abdominal V-D, del mismo paciente donde se evidencia perdida de la relación del cráneo del feto con el canal del parto de la madre. Tomada por Daniela Valencia en Clínica Veterinaria Caninos y Felinos. Medellín, Colombia. 2017.

Causa maternas:

- Inercia uterina primaria: el parto empieza con normalidad, pero las contracciones uterinas se paran antes de la expulsión del primer cachorro. Puede ser a causa de un útero muy dilatado, gestación de 1 o 2 cachorros donde no hay el suficiente estímulo, hipocalcemia, obesidad, infección uterina, torsión uterina, hereditario.
- Inercia uterina secundaria: después de un tiempo prolongado de contracciones uterinas inefectivas
- Anatómico: alteración anatómica en los componentes del sistema reproductor femenino, como alteración en el canal del parto.

Fetales:

- Disposición anormal del feto en el canal del parto.
- Tamaño excesivo de los fetos.
- Malformación fetal.
- Muerte fetal.

Criterios diagnósticos de distocia (Ford & Mazzaferro, 2007).

- Feto alojado en canal del parto.
- Gestación prolongada 70 días.

- Temperatura 37,7 C°.
- Mucosidad vaginal verdosa sin evidencia de alumbramiento fetal.
- Contracciones débiles y no hay expulsión del cachorro por cuatro horas desde que empezó el parto.
- Dos horas sin evidencia de estremecimientos entre cachorro y cachorro.
- Dolor, depresión, debilidad.

Diagnóstico

- Medición calcio iónico y glicemia.
- Radiografía Ventral: # de cachorros, relación del tamaño de la cabeza con el canal pélvico, observar posición de los cachorros, posible muerte fetal (hiperextensión de extremidades, gas intrafetal, colapso de columna vertebral, gas intrauterino) (imagen 55).
- Ecografía abdominal: viabilidad de los cachorros, menos de 160 lpm en los cachorros sugieren cesárea inmediata.

Imagen 55. Radiografía lateral de hembra canina.



Se observan cachorros muertos, hay presencia de gas intrauterino. Tomado de diagnóstico veterinario. 2014)

Tratamiento (Torrente & Bosch, 2011).

Si mediante palpación vaginal se logra sentir el cachorro que se encuentra en el canal pélvico se puede intentar retirarlo con suavidad, realizando las maniobras al mismo momento que haya una contracción y usando instrumentos obstétricos; también se puede intentar devolverlo hacia el útero. Debido al tamaño de los animales es difícil maniobrar y tratar de acomodar al cachorro en una posición óptima, por lo que en la mayoría de las veces terminará siendo quirúrgico el tratamiento y requerir una cesárea.

En caso de ser distocia no obstructiva se puede administrar:

- Oxitocina 0,1-2 UI/kg en perros y 0,5-1 UI/kg en gatos cada 30 minutos hasta que nazcan los cachorros.
- Gluconato de calcio: para controlar la hipocalcemia a dosis de 0,2ml/kg (10%) en gatos y 3-5ml /kg (10%) en perros.
- Dextrosa 50%: controlar la hipoglicemia 0,5-1ml/kg lento.

Parafimosis

Incapacidad de retraer el pene dentro del prepucio (imagen 56)

Imagen 56. Paciente Schnauzer de 14años.



Presenta parafimosis recurrente, desde hace 1 mes. Tomada por Daniela Valencia. 2016.

Causas:

- Coito
- Constricción del pene con pelo prepucial
- Traumatismo
- Cuerpo extraño

- Hematoma
- Pseudohermafroditismo
- Hipoplasia prepucial
- Balanopostitis crónica
- Infección
- Neoplasia.

Signos

- Lamido
- Erección peneana
- Necrosis, laceración, resección del pene si su exposición es crónica
- Estranguria, hematuria, anuria.

Tratamiento

Se basa en tratar de recolocar el pene en el saco prepucial, se debe realizar limpieza de la zona, cortar el pelo circundante, realizar un examen al pene para observar viabilidad; si hay presencia de alguna estructura que lo esté afectando como pelos, cuerpo extraño, masa, entre otros. Se debe aplicar dextrosa al 50% o azúcar y gel lubricante para tratar de introducirlo manualmente; se puede realizar una pequeña incisión escrotal para intentar aumentar su diámetro y facilitar su entrada (Torrente & Bosch, 2011).

“Se recomienda realizar una sutura en bolsa de tabaco para evitar recidivas, así como el uso de pomadas corticoides y antibióticos en el pene” (Ford & Mazzaferro, 2007).

En caso de dificultad urinaria se debe sondear; para casos donde hay necrosis se debe someter a cirugía ya sea amputación del pene, uretrotomía o castración.

Urgencias sistema urinario

Obstrucción del tracto urinario.

“Las principales causas son urolitiasis, neoplasia, trauma, disinergia refleja, enfermedad prostática, hernia perineal, vesical, hematoma uretral, piometra de muñón” (Torrente & Bosch, 2011).

Signos clínicos:

- Disuria
- Anuria
- Hematuria
- Dolor abdominal
- Signos de azotemia y uremia (vómito, úlceras, hematemesis, deshidratación, letargo y anorexia).

El objetivo principal es aliviar la dificultad.

“Se debe de monitorear electrolitos y ECG debido a la toxicidad de la Hiperkalemia; en caso de alguna anomalía se deben de corregir las anomalías de líquidos, electrolitos y equilibrio ácido-base” (Ford & Mazzaferro, 2007).

Diagnóstico

- Historia clínica
- Radiografía abdominal (imagen57)
- Ecografía abdominal
- Urianálisis
- Bioquímica sanguínea

Imagen 57. Radiografía lateral de Bulldog inglés



Donde se observan cálculos vesicales. Tomado por Mateo Velásquez, clínica veterinaria Clínica Veterinaria Caninos y Felinos. Medellín, Colombia. 2015

Manejo de urgencia: (Torrente & Bosch, 2011)

- Estabilización del paciente (ABC).
- Sondaje vesical para realizar retropulsión de los cálculos que se puedan encontrar en la uretra, realizar lavado vesical con suero salino a temperatura de 37C°; en caso que esto no sea posible se recomienda realizar cistocentesis.
- Obtener acceso venoso para hidratación y toma de muestras para bioquímica renal y hemograma.
- ECG (valorar Hiperkalemia).
- Fluidoterapia para reponer desbalances electrolíticos y deshidratación.
- Controlar equilibrio ácido base.
- Realizar análisis de la orina y cultivo con antibiograma.
- En pacientes donde no sea posible el sondaje se debe de estabilizar y realizar uretrotomía.

“El tratamiento final consiste en encontrar la causa primaria y tratarla para controlar la obstrucción urinaria” (Ford & Mazzaferro, 2007).

Uroabdomen.

Se define como el acumulo de orina en el espacio peritoneal o retroperitoneal, causado por un escape de la misma desde los riñones, uréteres, vejigas o uretra. Puede ser a causa de lesiones traumáticas en abdomen (penetrantes o no), fracturas de pelvis, cateterización uretral,

obstrucción de vías urinarias, palpación vesical agresiva y tumores en cualquiera de estos órganos (Daza & García, 2008).

“Un estudio en gatos indica que los traumatismos abdominales fueron la causa más común para rotura vesical” (Daza & García, 2008).

Signos

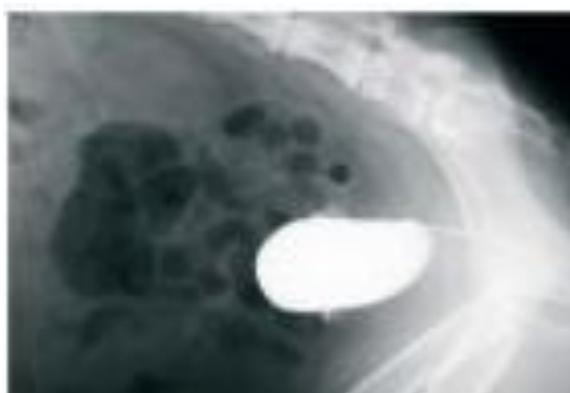
- Anuria/ disuria.
- Signos de azotemia.
- Hipotermia.
- Deshidratación.
- Dolor lumbar y abdominal.
- Taquicardia, bradicardia (Hiperkalemia), arritmias ventriculares.
- Distensión abdominal (ola ascítica positiva).

Diagnóstico (Daza & García, 2008) (Torrente & Bosch, 2011)

- Vejiga no palpable en examen físico.
- Ecografía abdominal (liquido libre en abdomen, se puede observar la rotura de la vejiga).
- Radiografía: (signos de efusión abdominal como perdida de diferenciación de estructuras abdominales), cistografía con medio de contraste positivo (imagen 58).
- Abdominocentesis, medición de creatinina y potasio.

- Hemograma: leucocitosis, neutrofilica, desviación izquierda, hemoconcentración (deshidratación).
- Bioquímica: azotemia, Hiperkalemia, hiperlactemia.
- Acidosis metabólica

Imagen 58 Cistografía con medio de contraste positivo



Se observa ruptura vesical. (Daza & García, 2008)

“El uroabdomen es una causa conocida de abdomen agudo, el efecto irritante de la orina en la serosa da lugar a peritonitis química” (Daza & García, 2008).

Tratamiento

El único tratamiento es quirúrgico, pero antes de realizarlo se debe de hacer lo siguiente:

- Estabilización ABC
- Abdominocentesis para eliminar la orina en abdomen.
- Controlar signos.

Urgencias toxicológicas

Alergia aguda

“La anafilaxia es una reacción inmunológica aguda que ocurre aproximadamente treinta minutos tras la exposición, siendo en los perros el hígado el principal órgano de shock y en los gatos el sistema digestivo y respiratorio” (Daza & Ayuso, 2004).

“Durante la reacción anafiláctica, la activación de C5a y del sistema del complemento dan como resultado la vasodilatación del musculo liso vascular y liberación de la cascada de la inflamación, incluidas la histamina, serotonina, heparina, acetilcolina y brasilina” (Ford & Mazzaferro, 2007).

“La urticaria es una reacción superficial que provoca habones sobre la piel (imagen 59); la angiodema es la reacción sistémica que afecta los vasos sanguíneos causando edema y tumefacción local” (imagen 60) (Daza & Ayuso, 2004).

Imagen 59. Habones sobre la piel.



Lesión característica de anafilaxia. Daza & Ayuso, 2004.

Imagen 60. Angioedema facial característico de anafilaxia por picadura de abeja



Tomado por Daniela Valencia en la veterinaria Maskotas saludables. 2015.

Causas

“pueden ser muchas las causas de alergia y es muy difícil conocerla específica, las principales son picaduras de abeja, hormiga, vacunas, medicamentos, alimento, por contacto, entre otras” (Daza & Ayuso, 2004).

Tratamiento.

- Eliminar agente estimulante de la reacción.
- Estabilizar paciente según ABC.

- Corticoides de acción rápida (dexametasona 0,2-2mg/kg. Prednisolona 0,5-1mg/kg).
- difenhidramina 1-2mg/kg.
- Aminofilina 4-8mg/kg IV lento, en caso de espasmo bronquial. Posteriormente se puede utilizar terbutalina 0.01mg/kg SC.
- Monitorear función hepática y renal

Intoxicación por paracetamol (acetaminofén)

La dosis recomendada en perros es de 15mg/kg tres veces al día (TID), siendo la dosis tóxica 150mg/kg y en gatos 50mg/kg.

Los gatos tienen unos niveles muy bajos de glucoronil transferasa y una actividad limitada para conjugar los sulfatos; que oxidados por el CP450 dan lugar a un metabolito tóxico (N-acetil-para-benzoquinona-imina: NAPQ I). Este compuesto interviene en la formación de hemoglobina a metahemoglobina, formando cuerpos de Heinz, aumentando la fragilidad osmótica de los eritrocitos (Daza & Ayuso, 2004).

Signos

- Vómito.
- Depresión.
- dolor abdominal.
- orina oscura.
- Salivación.

- muerte en 2 a 5 días.
- necrosis hepática. (Luengo & Gutiérrez, 2000)

Tratamiento

- Lavado gástrico (si ocurrió 30 minutos previos).
- N-acetilcisteína: restablece los valores de glutatión (detoxificante y antioxidante), esta causa inactivación del NAPQ I. dosis inicial de 140mg/kg luego se continua con 70mg/kg cada 6 horas, diluido en dextrosa al 5% infundida en 30-60 minutos (Daza & Ayuso, 2004).
- Cimetidina 10mg/kg seguidos de 5-10mg/kg 6-8 horas; reduce el metabolismo toxico por el citocromo P450 (Daza & Ayuso, 2004).
- Ácido ascórbico (vitamina C) 30mg/kg seis horas; reduce la metahemoglobina a hemoglobina.
- Bicarbonato: corregir acidosis metabólica y facilita la secreción renal
- (Luengo & Gutiérrez, 2000).
- Tratamiento de insuficiencia renal aguda (IRA).

Intoxicación con ácido acetil salicílico (aspirina)

“Dosis segura en perro de 10-25mg/kg BID, la dosis toxica es de 50100mg/kg SID durante varios días; los gatos son más susceptibles por el defecto glucoronil transferasa, necesaria para su detoxificacion y secreción” (Daza & Ayuso, 2004).

Efectos

- Supresión medula ósea.
- Inhibición agregación plaquetaria.
- Acidosis metabólica.
- Hepatitis toxica.
- Enfermedad renal.
- Ulcera gástrica.

Tratamiento (Ford & Mazzaferro, 2007) (Luengo & Gutiérrez, 2000)

- Estabilización del paciente ABC.
- Lavado gástrico treinta minutos después del consumo.
- Administración de carbón activado catártico salino, si no han pasada más de doce horas.
- Diuresis para acelerar eliminación.
- Controlar acidosis metabólica (bicarbonato, suero ringer lactato IV).
- Diálisis peritoneal en caso de falla renal.
- Protectores gástricos (ranitidina omeprazol, misoprostol, sucralfato).

Intoxicación con Piretrinas.

“Su uso es como insecticidas y ectoparásitos” (Ford & Mazzaferro, 2007). “La intoxicación se produce por absorción a través de la piel, lamido o ingestión accidental. Son sustancias liposolubles y su eliminación es rápida” (Daza & Ayuso, 2004).

“Su mecanismo de acción es a través del aumento de conducción de los canales de sodio, produciendo una excitación nerviosa continua, la intoxicación se caracteriza por cuadros nerviosos como: tumores, hipersalivación, ataxia, desorientación, convulsiones, fasciculaciones, hiperactividad, bradicardia, disnea” (Luengo & Gutiérrez, 2000).

Tratamiento

- Estabilización ABC.
- Lavado de la piel en caso de ser por intoxicación cutánea.
- Lavado gástrico antes de treinta minutos después de consumir.
- Administración de carbón activado y catártico salino si no han pasado más de 12 horas.
- Diuresis para acelerar eliminación.
- Atropina.
- Tratar signos nerviosos.

Intoxicación con organofosforados y carbamatos.

Uso como ectoparásitos en baños, sprays, pipetas, collares. Se acumulan en el tejido adiposo, sufren recirculación entero hepática y su eliminación es lenta. “Se une a la acetilcolinesterasa de forma irreversible, inactivándola y persistiendo el cuadro hasta que se sintetiza de nuevo la enzima” (Ford & Mazzaferro, 2007).

Cuadro agudo, provocando síntomas muscarínicos (aumento de secreciones y estimulación del músculo liso, hipersalivación, hipersecreción bronquial y broncoespasmo, diarrea mucosa, vómito, bradicardia, miosis, incontinencia urinaria), nicotínicos (escalofríos, temblores, miopatías, fasciculaciones, debilidad, parálisis respiratoria) y centrales (hiperactividad, depresión, ataxia, convulsión y parálisis) (Daza & Ayuso, 2004)

Tratamiento

- Baño del animal con abundante agua fría,
- Lavado gástrico treinta minutos después del consumo.
- Administración de carbón activado y catártico salino si no han pasado más de doce horas.
- Atropina 0,1-0,2mg/kg 25% dosis IV y el resto SC, repetir a las 4-6 horas para el control de signos muscarínicos.
- Pralidoxina se une al tóxico y libera acetilcolinesterasa.
- Difenhidramina 1-4mg/kg SC o IM 8 horas tiene acción anticolinérgica, disminuyendo signos muscarínicos y nicotínicos (Daza & Ayuso, 2004).
- Control de signos centrales (contraindicado el uso de fenotiacinas) (Luengo & Gutiérrez, 2000).

Intoxicación con Amitraz.

“La dosis toxica es de 10-20mg/kg. Causa estimulación α -adrenérgica causando los siguientes signos:” (Ford & Mazzaferro, 2007).

- Bradicardia
- Depresión SNC
- Ataxia
- Hipotensión
- Hiperglucemia
- Hipotermia
- Poliuria
- Midriasis
- Emesis

Tratamiento (Daza & Ayuso, 2004).

- Estabilización del paciente ABC.
- Fluidoterapia de soporte.
- Baño del paciente y lavado gástrico treinta minutos después del consumo.
- Administración de carbón activado y catártico salino si no han pasada más de doce horas.
- Antídoto: atipemazol 50ug-0,2mg/kg IM; yohimbina 0,1mg/kg/ 6horas IV lento.
- Controlar convulsiones.

Intoxicación con metaldehído.

“Se encuentra en la mayoría de los cebos para caracol, aun no se conoce muy bien su mecanismo de acción, pero se cree que es por inhibición del GABA, la MAO, 5-hidroxitriptamina y norepinefrina” (Ford & Mazzaferro, 2007).

“Se elimina por espiración y por orina, no sufre recirculación entero hepática” (Luengo & Gutiérrez, 2000).

Signos

- Tremores, fasciculaciones, convulsión tónico clónicas.
- Excitación del SNC.
- Disnea.

Hipersalivacion

- Taquicardia.
- Hipertermia (puede desencadenar CID).
- Diarrea.
- Acidosis metabólica.
- Muerte.
- Fallo hepático (3-5 días posteriores).

Tratamiento

- Estabilización ABC.
- Lavado gástrico 30 minutos después del consumo.
- Administración de carbón activado y catártico salino si no han pasado más de 12 horas.
- Controlar temblores musculares y convulsiones.
- Controlar hipertermia.
- Tratar acidosis metabólica.
- El periodo de recuperación es mínimo de dos semanas (Luengo & Gutiérrez, 2000).

Intoxicación con antagonistas de la vitamina K (cumarina/warfarina).

“Inhiben la activación de los factores de la coagulación vitamina k dependientes (II, VII, IX, X), provocando coagula Patía que afecta todas las vías de la coagulación” (Ford & Mazzaferro, 2007).

Signos clínicos (Torrente & Bosch, 2011) (Daza & Ayuso, 2004)

- Hemorragias (2-7 pos-exposición en cualquier zona del cuerpo, tanto en órganos internos como externos).
- Petequias.
- Equimosis.
- Hematomas.
- Dificultad respiratoria (por hemorragia).
- Alteraciones nerviosas (hemorragia cerebral).

Diagnóstico

- signos clínicos.
- tiempo de coagulación (aumento de tiempo de TP y TPT).
- trombocitopenia (algunos casos).

Tratamiento

- Estabilización ABC.
- Lavado gástrico treinta minutos después del consumo.
- Administración de carbón activado y catártico salino si no han pasado más de doce horas.
- Vitamina K₁ es el tratamiento de elección a dosis de 5mg/kg SC seguido a las ocho horas de 1-5 mg/kg 8-12 horas SC 1-6 semanas.
- Reposo.

Urgencias respiratorias

Entre las urgencias respiratorias se incluye cualquier problema que entorpezca el suministro de oxígeno a nivel de los alveolos o la difusión del mismo a través de la membrana alveolo capilar en la red capilar pulmonar. El descenso de la frecuencia respiratoria o del volumen tidal puede resultar en hipoxia y acumulo de dióxido de carbono o hipercapnia, conduciendo a una acidosis respiratoria (Ford J., 2007).

El fallo respiratorio se define convencionalmente por una presión arterial de oxígeno inferior a 60 mmHg o una presión arterial de dióxido de carbono superior a 50 mmHg. Los signos clínicos de un fallo respiratorio inminente o ya establecido incluyen un aumento en la frecuencia respiratoria y un aumento en el esfuerzo respiratorio, lo cual se traduce en la adopción de posturas anormales en el paciente (Lozano, 2013).

Según Ford y Mazzaferro, 2007, el animal habitualmente adopta una postura ortopneica, caracterizada por extensión del cuello, respiración con la boca abierta, y codos abducidos o separados del cuerpo pues con esta postura mejora la captación de oxígeno, ayudándose a respirar mejor. La cianosis de las membranas mucosas indica frecuentemente una descompensación extrema.

Los estados más frecuentes resultan en la obstrucción de la circulación de aire, dificultad en la expansión normal del pulmón, interferencia con el intercambio de gases en los pulmones y alteraciones de la circulación pulmonar.

“Los animales en dificultad respiratoria normalmente presentan una frecuencia respiratoria rápida. A medida que progresa el problema el paciente puede parecer ansioso y comienza a abrir la boca para respirar” (Ford & Mazzaferro, 2007).

El enfoque inicial de un paciente con dificultad respiratoria implica la localización de la región afectada, de las vías respiratorias, los pulmones o el espacio pleural, y la obtención de una lista inicial de diagnósticos diferenciales basados en la historia clínica del paciente, signos clínicos, hallazgos anormales y el examen físico (Sumner & Rozanski, 2013).

La disfunción se produce debido a la dificultad para captar de oxígeno por los pulmones, (por ejemplo, obstrucción de las vías respiratorias superiores, derrame pleural, o enfermedad de las vías respiratorias inferiores) o con dificultad para realizar el intercambio de gas (por ejemplo, alteraciones en la membrana alveolo- capilar causada por edema, neoplasia, o hemorragia (Sumner & Rozanski, 2013).

Según (Sigrist, Adamik, Doherr, & Spreng, 2011) la posible causa del porcentaje de pacientes de emergencia con problemas respiratorios tratados en emergencia veterinaria no está bien definido. “Un estudio de la Universidad Pennsylvania indicó que el 22% de los pacientes sometidos a laparotomía han desarrollado complicaciones pulmonares postoperatorias, incluyendo un paro respiratorio agudo, el síndrome de dificultad (SDRA), neumonía hipoventilación, e hipoxia” (Campbell, 2011).

Las enfermedades respiratorias pueden ser identificadas por simple observación del paciente. En las personas, los parámetros pertinentes a evaluar son la velocidad, la

regularidad, la profundidad, y el esfuerzo de respiración, cuando estas fallan puede ser que estén ocurriendo una serie de alteraciones en el sistema cardiopulmonar de nuestros pacientes.

Dificultad respiratoria - Disnea

Es un signo clínico que se caracteriza por un esfuerzo anormal para respirar. Esto se traduce en alteraciones de la frecuencia respiratoria, ritmo y comportamiento anormal del paciente que evidencia su incapacidad para ventilar u oxigenar adecuadamente. Su origen puede ser tanto por problemas respiratorios como no respiratorios (Lozano, 2013).

La exploración física y la valoración clínica del paciente son básicas para interpretar la disnea. Esta puede ser consecuencia de:

- Necesidad de oxígeno.
- Alteraciones metabólicas (que llevan a acidosis).
- Temperatura aumentada.
- Enfermedad del SNC.
- Dolor.
- Alteraciones que afectan a la inervación de músculos respiratorios (Ford & Mazzaferro, 2007).

Signos asociados (Ford & Mazzaferro, 2007).

- Taquipnea: aumento de la frecuencia respiratoria
- Hiperpnea: aumento de la frecuencia y profundidad respiratoria.
- Ortopnea: es la disnea en posición de decúbito supino, o dificultad para respirar al estar acostado.
- Tos: respuesta espiratoria repentina, también es la expulsión brusca, violenta y ruidosa del aire contenido en los pulmones producida por la irritación de las vías respiratorias o para mantener el aire de los pulmones limpio de sustancias extraña.

El reconocimiento precoz del problema subyacente y proporcionar la terapia adecuada son dos partes esenciales en el éxito de la gestión de estos pacientes. La radiografía o tomografía computarizada (Imagen 61) son procedimientos de diagnóstico importantes para proporcionar un diagnóstico en muchos casos, desafortunadamente, la mayoría de procedimientos diagnósticos están asociados con el estrés y pueden dar lugar a agravamiento del distress respiratorio (Sigrist, Adamik, Doherr, & Spreng, 2011).

Imagen 61. Tomografía torácica en un perro



Tomado de Henríquez, C y colaboradores. 2012.

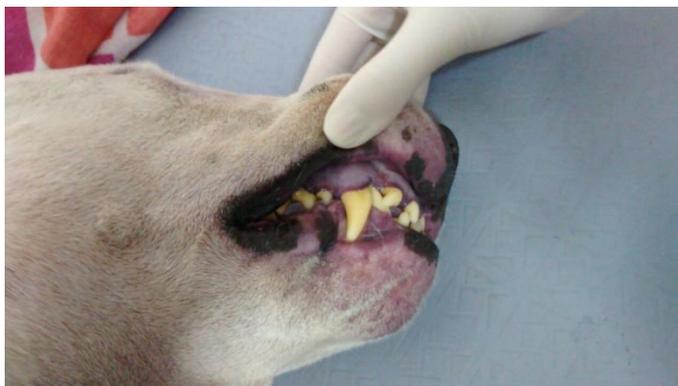
Según (Sigrist, Adamik, Doherr, & Spreng, 2011) se realizó un estudio donde se utilizó una evaluación torácica con ecografía de trauma (TFAST) en donde se han evaluado 17 perros traumatizados y se ha obtenido la localización del problema en una parte específica del aparato respiratorio; además de identificar los parámetros respiratorios clínicos de presentación que puede permitir al clínico localizar mejor la enfermedad y comenzar las intervenciones terapéuticas más específicas.

Cianosis

Coloración azulada de la piel y las mucosas secundaria a la excesiva concentración de hemoglobina reducida en sangre (5g/dl) (Imagen. 62). En el perro y el gato, la cianosis puede ser aguda en estados de hipoxia o crónica.

“Esta se puede presentar cuando hay alteraciones de la hemoglobina, (metahemoglobinemia), también un aumento absoluto y no relativo de la cantidad de hemoglobina reducida causa cianosis” (Ford & Mazzaferro, 2007).

Imagen 62. Mucosa oral cianótica.



Tomada por Mary Orrego en Clínica Veterinaria Caninos y Felinos. Medellín, Colombia. 2016.

La presencia de mucosas cianóticas es indicativa de gran compromiso ventilatorio y/o de oxigenación. Habitualmente se correlaciona con una PaO_2 inferior a 50 mmHg (rango normal 80-100mmHg) y unos niveles de hemoglobina inferiores a 5g/dl. El origen de la cianosis puede asociarse a:

“Causas que originen hipoxemia y/o de saturación de oxígeno de la hemoglobina. Mala perfusión tisular: shock, hipotermia, bajo gasto cardíaco, trombosis y Patrones respiratorios anormales” (Lozano, 2013).

La localización de la causa de la dificultad respiratoria es esencial para un manejo satisfactorio del caso. En cualquier paciente con signos clínicos de dificultad respiratoria, los diagnósticos diferenciales deben ser enfermedad primaria del parénquima pulmonar, enfermedad de las vías respiratorias, trastornos de la caja torácica, fallo cardiaco congestivo, dishemoglobinemias (monóxido de carbono, metahemoglobinemia) y anemia (Ford & Mazzaferro, 2007).

Hipoxia

Baja tensión de oxígeno en los tejidos. El estado funcional característico causado por la hipoxia se denomina hipoxidosis.

- Hipoxia anóxica: llega a la sangre una cantidad insuficiente de oxígeno.
- Hipoxia anémica: cantidad insuficiente de hemoglobina capaz de transportar oxígeno.
- Hipoxia circulatoria: disminución del flujo de sangre por los tejidos.
- Hipoxia histotóxica: está impedida la respiración celular por inhibición de las enzimas de la cadena respiratoria (Chuaqui, Duarte, González, & Rosenberg, 2000).

Se ha sugerido que los gatos y los perros demuestran signos típicos de la respiración dependiendo de la localización de su problema respiratorio. Con enfermedades respiratorias, la ventilación, la oxigenación o ambos pueden deteriorarse y los músculos deben trabajar más para compensar.

“El patrón respiratorio puede suministrar pistas importantes en cuanto a la localización anatómica y la naturaleza del trastorno del tracto respiratorio” (Sigrist, Adamik, Doherr, & Spreng, 2011).

Según (Serrano, 2010) la evaluación inicial del sistema respiratorio consiste en frecuencia respiratoria (FR), esfuerzo y auscultación. El sistema respiratorio se puede dividir en cinco secciones: vías aéreas altas, vías aéreas bajas, parénquima pulmonar, espacio pleural y pared torácica/diafragma; las cuales, al ser valoradas, a menudo nos indican la posible existencia de un problema respiratorio y así mismo la localización de este.

La faringe, laringe y tráquea extra torácica, forman las vías respiratorias altas, en estas se pueden dar lesiones obstructivas asociadas a una inspiración satisfactoria o estridor y esfuerzos respiratorios lentos y profundos.

“Las enfermedades del espacio pleural a menudo están asociadas a patrones respiratorios restrictivos; los esfuerzos respiratorios son cortos, rápidos y superficiales, y a menudo hay un golpe abdominal marcado” (Ford & Mazzaferro, 2007).

Los animales con enfermedad del espacio pleural pueden presentarse con un modelo respiratorio restrictivo.

“Este patrón ha sido descrito como rápido y superficial. Otros han descrito el movimiento de la pared del tórax o el movimiento hacia el interior del abdomen durante la inspiración” (Sigrist, Adamik, Doherr, & Spreng, 2011).

“La enfermedad primaria del parénquima pulmonar puede afectar las vías respiratorias intra torácicas, alveolos, espacio intersticial y la maculatura pulmonar; se puede observar un patrón respiratorio restrictivo rápido y superficial con un golpe marcado en la exhalación” (Ford & Mazzaferro, 2007).

Cuando realizamos el triage de un paciente en el área de urgencias, cualquier paciente con distres respiratorio debe ser priorizado frente a otro, teniendo en cuenta los siguientes procedimientos

1. Localizar el problema

- Vías altas: cavidad oral, faringe, laringe, tráquea extra torácica.
- Vías bajas: tráquea intratorácica, árbol bronquial
- Espacio pleural
- Parénquima pulmonar
- Alteración neurológica: lesión en centro respiratorio, lesión neuromuscular
- Patrón respiratorio como reflejo de alteraciones metabólicas (Lozano, 2013).

2. Evaluación del compromiso respiratorio y cuantificación del esfuerzo respiratorio.

- Taquipnea.
- Respiración con boca abierta.

- Membranas mucosas de color cianótico, cianosis.
- Ruidos respiratorios aumentados.
- Ansiedad, movimiento continuo.
- Expresión facial angustiosa.
- Posición ortopneica.
- Respiración paradójica: el abdomen y el tórax se mueven en dirección opuesta en cada respiración (Lozano, 2013).

Enfermedades de las vías aéreas superiores.

Según (Sumner & Rozanski, 2013), la Fisiología normal de las vías aéreas superiores implica una disminución de la presión en el lumen durante la inspiración, lo que permite que el aire pueda ir a los pulmones gracias al gradiente de presión.

El aumento de la resistencia, resultante de un estrechamiento del lumen de las vías respiratorias superiores, requiere un aumento de la presión inspiratoria lo cual clínicamente puede ser reconocido como estridor; este aumento de la resistencia está asociado con una parte fija y / o dinámica de la obstrucción.

Los sitios específicos comúnmente asociados con la obstrucción de las vías aéreas superiores incluyen la laringe (por ejemplo, debido a la parálisis, colapso, o masas.), la nasofaringe (por ejemplo, debido a anomalías en el paladar blando o en los tejidos de la faringe), la tráquea cervical, y los pasajes nasales (imagen 63). Perros y gatos braquicéfalos tienen un mayor

riesgo de la obstrucción de la vía aérea superior debido a su anatomía anormal (Sumner & Rozanski, 2013).

Alteraciones laríngeas y traqueales.

La alteración de la estructura o la función de las vías respiratorias altas pueden resultar en cambios audibles del flujo de aire durante la respiración en reposo o durante el ejercicio, alteraciones de la voz (ladrido o ronroneo) y tos frecuente.

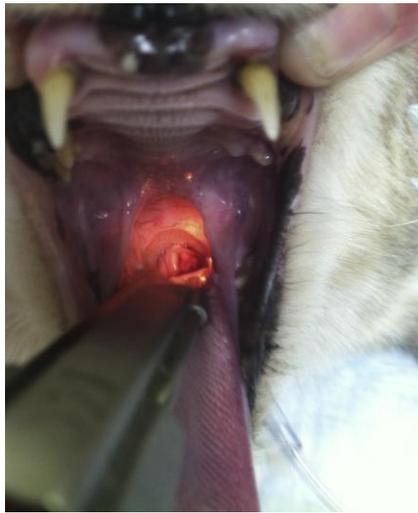
Obstrucciones laríngeas.

La laringe es el punto de máxima resistencia al flujo del aire del tracto respiratorio; por ello cambios relativamente pequeños en el diámetro pueden estar asociados con signos clínicos significativos. Las razas braquiocefálicas tienen una distorsión anatómica de sus vías aéreas altas resultando en obstrucciones e incremento de la resistencia de las vías aéreas.

Hay tres etapas de gravedad a un colapso de laringe.

La etapa número uno, es la eversión de los sáculos laríngeos en la glotis. El aumento de esfuerzo inspiratorio crea un vacío haciendo que la mucosa de los sáculos laríngeos se prolapse. Una vez que los sáculos sean revertidos, el tejido se expone a un flujo de aire muy turbulento; lo que resulta en edema e inflamación, que obstruye aún más la vía aérea (MacPhail, 2014).

Imagen 63. Felino Maine coon de 10 años de edad.



Carcinoma de células escamosas de laringe. Tomada de (Sumner & Rozanski, 2013).

La etapa número dos, los procesos cuneiformes de los cartílagos aritenoides pierden rigidez y se colapsa el lumen de la laringe. Además, los pliegues ariepiglóticos colapsan ventromedialmente. La fase más avanzada del colapso laríngeo es la fase número tres, en el que el proceso cuneiforme de los cartílagos aritenoides pierde rigidez y luego se colapsa hacia la línea media, lo que resulta en el colapso de laringe completa (MacPhail, 2014).

Esta obstrucción se relaciona con historia clínica compatible con cuadro súbito de dificultad respiratoria, con antecedentes de haber estado masticando algún hueso o juguete inmediatamente antes del comienzo del

cuadro; el animal puede ser encontrado con alguna cuerda o collar que haya dado lugar a estrangulación; a la exploración física la mascota presenta estridor, disnea, sialorrea, cianosis, taquipnea, muestra ansiedad y sufrimiento (Plunkett, 2002).

Tratamiento

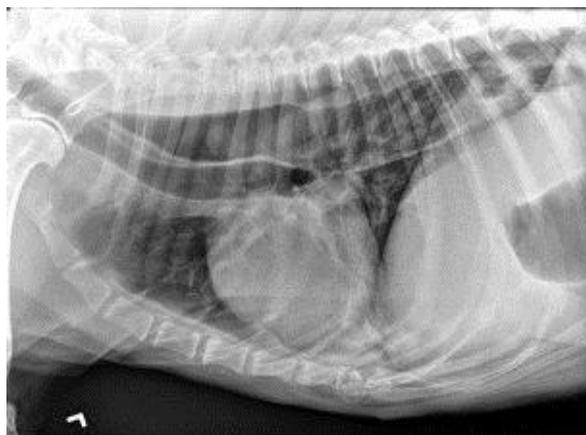
Según (Plunkett, 2002) cuando la situación es muy crítica hay que obtener rápidamente el permiso del propietario para realizar una sedación al paciente, y así retirar el cuerpo extraño si la obstrucción es por este o identificar si hay necesidad de realizar traqueostomía.

Administrar oxígeno, Identificar la causa de obstrucción para así determinar si es necesario el uso de corticoides, antibióticos o la necesidad de someter el paciente a un proceso quirúrgico.

Parálisis laríngea.

Es una alteración en la cual uno o ambos cartílagos laríngeos muestran cierta disfuncionalidad. Esto se traduce en problemas durante el proceso inspiratorio. Se asocia a múltiples causas: metabólicas, endocrinas (hipotiroidismo), traumáticas, inflamatorias, enfermedad neuromuscular (poli neuropatías), miastenia gravis, congénitas (animales con edades inferiores a 18 meses) e idiopáticas (la más común). La presentación se da tanto en gatos como en perros (Lozano, 2013) (Imagen 64).

Imagen 64. Radiografía torácica lateral de un perro con parálisis laríngea.



Se evidencia mega esófago. Tomada de, MacPhail, C. 2012.

Según (MacPhail, 2014), un rasgo autosómico dominante se ha documentado en la raza canina boyero de Flandes, lo que resulta en la degeneración walleriana recurrente de nervios laríngeos y anomalías del núcleo ambiguo. Aunque, no se ha establecido el modo preciso de la herencia, una predisposición hereditaria también se ha identificado en perros Husky Siberianos, Malamutes de Alaska y sus cruces. Se han descrito también parálisis laríngeas por poli neuropatía en los dálmatas, Rottweilers, Leonberger gigante de los pirineos.

Traumatismo laríngeo

Una hemorragia o edema secundarios a un traumatismo laríngeo pueden impedir el flujo de aire normal y resultar en un evento con riesgo para la vida del animal. Los traumatismos cervicales por mordedura y el uso de collares de castigo pueden provocar

lesiones en laringe y tráquea. Los traumatismos iatrogénicos pueden ser secundarios a la manipulación directa de los tejidos laríngeos, lesiones en los nervios laríngeos recurrentes (p. ej. Durante la cirugía de cuello) o técnicas de intubación traumáticas (Imagen 65).

Imagen 65. Colapso laríngeo severo.



Tomado de MacPhail, C. 2012.

Espasmo laríngeo

El espasmo laríngeo es un problema prácticamente observado tan solo en la especie felina. A menudo se debe a una manipulación inadecuada en la zona laríngea durante procesos tales como la intubación orotraqueal. Ciertos anestésicos como los barbitúricos pueden contribuir al desarrollo de un espasmo laríngeo.

“El mejor manejo será la prevención, instilar anestésico local (lidocaína 2%) en la zona laríngea antes de una intubación o bien retirar el tubo endotraqueal antes de que el animal despierte” (Lozano, 2013).

Colapso traqueal

Resulta del reblandecimiento del cartílago traqueal. Por lo general se caracteriza por aplanamiento dorsoventral de los anillos traqueales y prolapso de la membrana traqueal en el lumen (Imagen 66).

“Este prolapso lleva al estrechamiento de la tráquea siempre que la presión extraluminal supera la presión intraluminal, provocando el colapso de las vías respiratorias y así obstaculiza el paso del aire. Clínicamente se traduce en una tos seca persistente, paroxística” (Maggiore, 2014).

Imagen 66. Colapso del lumen traqueal de un canino.



Tomado de Flores, A. 2012.

El colapso de tráquea sucede de manera frecuente en razas pequeñas. Tanto la porción intratorácica como la extratorácica pueden verse afectadas, extendiéndose asimismo hasta el bronquio principal. Su etiología reside en una deficiencia en la matriz del cartílago, que da lugar a un colapso del lumen traqueal (imagen 67).

“No debemos confundir un colapso traqueal verdadero (> 50% del lumen traqueal), frente a la superposición de estructuras como el esófago o la musculatura del hombro” (Lozano, 2013).

Imagen 67. Radiografía lateral de tórax canino.



Se observa desplazamiento dorsal de la tráquea, estrechamiento de la misma compatible con un colapso traqueal. Tomada por Mateo Velásquez en la clínica veterinaria Clínica Veterinaria Caninos y Felinos. Medellín, Colombia. 2016.

La corrección del colapso traqueal debe ser quirúrgica (imagen 68), o bien tratar la sinología que produce por medio farmacológico usando principalmente antihistamínicos.

Imagen 68.

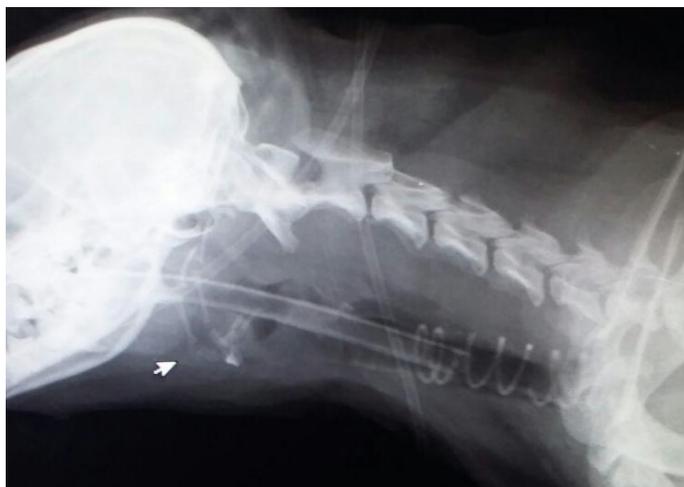
A.



B.



C



A: Disección y exposición de tráquea de un canino poodle de 10 años de edad, previa a la aplicación de un extender extra traqueal. B: Posicionamiento de extender extra

traqueal. C: Radiografía L-L de cuello que confirma posición del mismo. Tomada por Mateo Velasquez, clínica veterinaria Caninos y Felinos, Medellín, Antioquia.2016.

Cuerpos extraños.

Según (Ford & Mazzaferro, 2007) estos pueden alojarse en las fosas nasales, faringe, laringe y tráquea, (Imagen 69) pueden producir estornudos agudos y provocar que el animal se frote el hocico. Si se alojan en faringe y tráquea, pueden causar una obstrucción total del paso de aire y dificultad respiratoria. El diagnóstico se basa en la historia del paciente, los hallazgos al examen físico, y radiografías cervicales o torácicas.

Estos cuerpos extraños pueden intentar ser extraídos con fórceps, lavados a presión, pinzas con ayuda de rinoscopia, endoscopio o quirúrgicamente.

Imagen 69. Radiografía lateral de un canino.



se evidencia cuerpo extraño (aguja) en tráquea (Tomada por Daniel Duque en Clínica Veterinaria Caninos y Felinos. Medellín, Colombia. 2016)

Síndrome del perro braquiocefálico.

Como resultado de su anatomía craneofacial y traqueal, a menudo deben superar una mayor resistencia inspiratoria (y en menor medida espiratoria) de flujo de aire. Este es un problema multifactorial comúnmente conocido como el síndrome pulmonar obstructivo de los braquicéfalos (BOAS) tradicionalmente, BOAS se ha caracterizado por las fosas nasales estrechas, un paladar blando alargado y engrosado, sáculos laríngeos evertidos y una tráquea hipoplásica (Silverstein & Hopper, 2014).

Según (Ford & Mazzaferro, 2007) las anomalías específicas de las vías respiratorias, pueden identificarse con anestesia general y laringoscopia.

El tratamiento requiere corrección quirúrgica de las anomalías anatómicas para disminuir la presión negativa intratorácica necesaria para mover el aire superando estas obstrucciones; en algunos animales cuando hay colapso laríngeo puede ser necesario realizar traqueostomía (imagen70) permanente.

Imagen 70. Traqueostomía realizada de urgencia a un canino que quiso ingerir una pepa de mango y quedó atorada en laringe.



Tomada por Mateo Velásquez, en Clínica Veterinaria Caninos y Felinos. Medellín, Colombia. 2017.

Enfermedades de las vías respiratorias inferiores

Se asocia con obstrucción del flujo de aire espiratorio. Durante la inspiración, las vías respiratorias están abiertas, pero a menudo se produce un colapso o estrechamiento durante la espiración, lo que resulta en un aumento del esfuerzo y muchas veces un "empuje" espiratorio en el examen físico (Sumner & Rozanski, 2013).

Las causas más frecuentes de alteraciones en vías aéreas bajas son procesos alérgicos (asma felina), inflamatorios (traqueo bronquitis canina) y compresión del bronquio principal por aumento de atrio izquierdo. Otras causas menos frecuentes en la clínica de urgencias incluyen bronquitis crónicas, bronquitis alérgica, fístulas bronco esofágicas, cuerpo extraño bronquial, inhalación de humo, neoplasia bronquial y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (Lozano, 2013).

Se incluyen la enfermedad bronquial, como el "Asma" en el felino y la bronquitis crónica en el canino. Se pueden presentar como una emergencia en los gatos con moderada a severa broncoconstricción, y los perros pueden presentar por aumento de la tos y sibilancias. Muchos perros con la enfermedad de las vías respiratorias inferiores/bronquitis crónica tienen sobrepeso o son obesos (Sumner & Rozanski, 2013).

Signos clínicos

- Distress respiratorio.
- Tos.

- Esfuerzo espiratorio o mixto si existe obstrucción intratorácica.

Inhalación de humo

El resultado inmediato tras una inhalación de humo accidental, es un daño térmico y químico sobre las vías aéreas y el parénquima pulmonar que puede desembocar en la asfixia del paciente.

Evaluar ABC, Administración de oxigenoterapia con oxígeno 100%.

Si la inhalación de humo es muy grave y el paciente muestra distress respiratorio muy marcado sin respuesta a oxigenoterapia mediante flujo libre o sonda nasal, es muy posible que sea necesaria la inducción anestésica del animal para iniciar ventilación mecánica de soporte (Lozano, 2013).

Tratamiento. (Lozano, 2013)

- Administración de fluidoterapia para mantener un buen estado de hidratación y perfusión sistémica del paciente.
- Administración de broncodilatadores: terbutalina 0.01 mg/kg SC, TID-QID, o bien albuterol 0.02-0.04 mg/kg PO, BID- TID.
- Administración de antibioterapia de cobertura amplia, dado el elevado riesgo de neumonía en estos pacientes, sobre todo pasados varios días tras el accidente.
- No se aconseja la administración de diuréticos ni corticosteroides.

Compresión del bronquio principal

En un caso típico de insuficiencia mitral, el atrio izquierdo (AI) se dilata para adaptarse al incremento de volumen, ocasionando compresión del bronquio principal izquierdo y tos. En algunos casos los perros pueden aparecer con signos de edema de pulmón de forma aguda, lo que debe hacer sospechar de la rotura de alguna cuerda tendinosa (Fernández, 2005).

El tratamiento de urgencias consistirá en el tratamiento del fallo cardíaco congestivo.

Al tratamiento de fallo cardíaco congestivo, podremos añadir:

- Butorfanol 0.55 mg/kg PO 6-12h, como antitusivo.
- Hidralazina 0.5-2.2 mg/kg 12h, como dilatador arterial. Debe prestarse atención a sus posibles efectos adversos como taquicardia e hipotensión (Lozano, 2013).

Asma felino (Bronquitis)

Dificultad respiratoria de inicio agudo secundario al estrechamiento de los bronquios, la bronquitis aguda en gatos tiene típicamente un componente inflamatorio en las vías respiratorias inferiores que deriva en broncoconstricción aguda, excesiva producción de moco, y exudados inflamatorios.

Se caracteriza por un patrón respiratorio corto y rápido, con espiración prolongada y esfuerzo.

El tratamiento consiste en utilizar una combinación de glucocorticoides y broncodilatadores orales e inhalados (Ford & Mazzaferro, 2007).

Enfermedades del parénquima pulmonar

Las enfermedades del parénquima pulmonar incluyen edema cardiogénico y no cardiogénico, neumonía, contusiones pulmonares, hemorragia, enfermedad intersticial, y neoplasia.

“Se caracterizan por la distensibilidad pulmonar disminuida, o el desarrollo rígido de los pulmones, que requieren presiones inspiratorias superiores para llegar a alcanzar el mismo volumen tidal” (Sumner & Rozanski, 2013).

“Específicamente, a menudo hay líquido en el espacio alveolar, lo que resulta en el colapso de los alvéolos, o engrosamiento de la membrana alveolar capilar, que disminuye la eficiencia del intercambio de gases” (Sumner & Rozanski, 2013).

Signos clínicos

- El paciente puede mostrar tos.

- En el examen físico hallaremos signos clínicos compatibles con el proceso inicial: secreción nasal, ocular, fiebre, etc.
- En la auscultación pulmonar pueden auscultarse sibilancias y crepitaciones.
- Deberemos evaluar la función cardíaca para distinguir el origen del problema: arritmias, pulso débil, soplo, ritmo de galope en gatos, taquicardia, etc. (Lozano, 2013)

Neumonía

La neumonía se define como la inflamación del parénquima pulmonar.

“Comúnmente se produce en respuesta a la inhalación de agentes infecciosos (bacterias, virus, hongos, protozoos, helmintos), ya sea como un trastorno primario o, más comúnmente secundario a un trastorno predisponente” (Côté, 2014).

La presencia de neumonía puede manifestarse con signos clínicos muy leves, hasta signos clínicos muy severos (shock séptico). El tratamiento de pacientes con neumonía bacteriana deberá ser agresivo, ya que el parénquima pulmonar favorece la absorción de mediadores inflamatorios y endotoxinas a nivel sistémico fácilmente (Lozano, 2013).

Las neumonías infecciosas comúnmente comienzan con la colonización y la infección viral del tracto respiratorio superior. A menudo, dichas enfermedades son agudas y auto limitadas adquiridas en la comunidad, la inflamación asociada con estos

organismos inmoviliza las defensas inmunitarias del huésped y predispone a la infección de otros patógenos (a menudo bacteriana).

“Es especialmente frecuente en los animales expuestos a ambientes de hacinamiento, estrés, tales como los refugios de animales, perreras, etc.” (Dear, 2014).

La neumonía por aspiración puede ocurrir en animales como resultado de unos mecanismos protectores laríngeos o faríngeos anómalos o puede ser secundaria al vomito durante la alteración del estado mental. Sus causas iatrogénicas son colocación inadecuada de tubos nasogástricos de alimentación, maniobras agresivas para forzar la alimentación o administración de fármacos o sustancias vía oral (Ford & Mazzaferro, 2007).

El diagnóstico se basa en los signos clínicos de enfermedad del parénquima pulmonar, una historia de vómitos irregulares y radiografías torácicas que evidencien un infiltrado pulmonar.

“El tratamiento consiste en antibioterapia, oxígeno adicional y eliminación de la suciedad de las vías respiratorias. Administrar líquidos intravenosos para mantener la hidratación, se debe realizar inhalación con suero salino estéril y fisioterapia de tórax al menos cada 8 horas” (Ford & Mazzaferro, 2007).

Manejo de urgencias

- Oxigenoterapia flujo libre.

- Sedación y/o anestesia del paciente (el distress respiratorio agudo puede generar esta necesidad). Aun así, esto raramente suele ser necesario.
- Fluidoterapia a volumen de mantenimiento mediante soluciones electrolíticas balanceadas, si no existe compromiso hemodinámico o necesidad de recuperar el volumen intravascular de forma inmediata (Lozano, 2013).

Edema pulmonar

Se origina por la acumulación de líquido en el espacio alveolar e intersticial pulmonar y en las vías respiratorias. Este puede estar causado por el incremento de la presión hidrostática (Ph) vascular pulmonar, descenso de la presión oncótica (pO) pulmonar, obstrucción del drenaje linfático, o incremento de la permeabilidad vascular. La causa más frecuente es el incremento de la Ph como resultado del fallo cardiaco congestivo izquierdo, el descenso de la Po plasmática con la albumina o la administración excesiva de fluidos (Ford & Mazzaferro, 2007).

Se debe determinar si la causa del edema pulmonar es secundaria al fallo cardiaco congestivo con sobrecarga vascular pulmonar, exceso de volumen, hipoalbuminemia o aumento de la permeabilidad (síndrome de dificultad respiratoria aguda); si el edema pulmonar es secundario a este último, normalmente es refractario a la administración de oxígeno y a los diuréticos.

Edema pulmonar no cardiogénico

La extravasación de líquido al intersticio pulmonar se debe a un aumento de permeabilidad vascular y no a un aumento de la presión hidrostática. Las situaciones clínicas más frecuentemente asociadas a un edema de pulmonar no cardiogénico son la obstrucción completa o parcial de vías altas, el edema neurogénico (tras periodos de convulsiones no controladas graves), electrocución y asfixia (Lozano, 2013).

Manejo de urgencias

- Puede administrarse una dosis de diuréticos, 2mg/kg de furosemida IV o IM en perro, y 1mg/kg IV, IM en gato. No obstante, este tratamiento no debe prolongarse, ya que puede tener efectos adversos.
- Fluidoterapia de mantenimiento.
- Puede llegar a ser necesaria la oxigenación del paciente mediante ventilación mecánica. No obstante, si esto ocurre deberemos hablar con el propietario, ya que el pronóstico en animales con edema pulmonar no cardiogénico que necesiten ventilación mecánica suele ser de reservado a grave (Lozano, 2013).

Según (Ford & Mazzaferro, 2007), el diagnóstico del edema pulmonar se realiza basándose en los signos clínicos de dificultad respiratoria y en la presencia de crepitaciones en la auscultación torácica, en casos graves puede haber cianosis y un edema espumoso teñido de sangre en la boca y nariz. Los cuidados inmediatos consisten en la administración de furosemida (4-8mg/kg IV, IM) y administración de oxígeno.

Tromboembolia pulmonar

La embolia pulmonar se define como la oclusión parcial o completa de una rama de la arteria pulmonar, por lo general un trombo procedente de la pelvis o las piernas, dando lugar al deterioro del flujo sanguíneo y aumento de la presión cardíaca del ventrículo derecho. Este representa un síndrome con una amplia gama de gravedad, que van desde una pequeña embolia periférica asintomática a una embolia pulmonar letal que resulta en shock cardiogénico o arresto cardiaco (Truong, Jones, & Dunn, 2014).

Cualquier patología que predisponga a la hipercoagulabilidad, daño vascular endotelial o estasis venosa puede inducir la aparición de trombosis. Enfermedades cardíacas, neoplásicas, hiperadrenocortisismo, pancreatitis, nefropatía con pérdida de proteínas, coagulación intravascular diseminada, sepsis y anemia hemolítica inmunomediada, son varios ejemplos de enfermedades que predisponen a la formación de trombos (Lozano, 2013).

Los signos clínicos asociados son: inicio agudo de taquipnea, taquicardia, ortopnea y cianosis. Si la embolia es grande, el paciente escasamente podrá responder a la suplementación de oxígeno. La hipertensión pulmonar puede causar un desdoblamiento en el segundo sonido cardíaco. Su diagnóstico es difícil, está basado en los signos clínicos de dificultad respiratoria consiente, ausencia de otras causas de hipoxemia, animales susceptibles y hallazgos radiográficos (Ford & Mazzaferro, 2007).

Tratamiento.

- oxigenoterapia según las necesidades del paciente
- Terapia antitrombótica:

El objetivo será promover la prolongación de los tiempos de coagulación, con un tiempo parcial de tromboplastina activada 1.5-2 veces por encima de lo normal, o bien un aumento del tiempo de activación de formación del coágulo unos 15-20 segundos por encima de lo normal.

- Heparina no fragmentada: dosis inicial 200UI/kg, seguido de 100-200 UI/kg vía SC cada 6 horas o bien infusión continua a 15-20 UI/kg/h.

Contusión pulmonar

Está causada por fuerzas rápidas de compresión- descompresión de la pared del tórax o las vías respiratorias. Esto lesiona los capilares y pequeños vasos, produciendo hemorragias intrapulmonares. Los alveolos se inundan con sangre y las vías respiratorias pequeñas adyacentes se obstruyen. Los signos clínicos incluyen disnea, taquipnea, mucosas pálidas o cianóticas y a veces hemoptisis (Houlton & Taylor, 1998).

Las contusiones pulmonares son lesiones comúnmente traumáticas en el 50 % de los traumatismos torácicos graves. La mayoría de los pacientes son poli traumatizados. Excepto en los casos de destrucción masiva del parénquima, la lesión primitiva (área contusa) es poco sintomática.

“En las horas siguientes al traumatismo, se desarrolla una reacción inflamatoria secundaria a la lesión inicial pulmonar y al trauma general. Su intensidad depende de la ocurrencia de una lesión pulmonar aguda difusa, lo que afecta el pronóstico” (Cerf, 2007).

La dificultad respiratoria por lo general se resuelve en 8 días en ausencia de complicaciones. La tomografía computarizada es la técnica diagnóstica de referencia y puede ayudar a predecir la necesidad de ventilación mecánica.

“A pesar de que la dificultad respiratoria es de apoyo y no específica, se debe prestar especial atención a la analgesia y la fisioterapia en los casos de lesiones parietales” (Cerf, 2007).

Según (Lozano, 2013) el manejo diagnóstico se hace a partir de la historia clínica y examen físico, radiografía de tórax (patrón alveolar-intersticial parcheado o difuso, la imagen radiográfica puede no ser evidente hasta 4-6 horas tras el traumatismo) y gasometría.

El tratamiento consiste en fluidoterapia restrictiva o limitada, manejo analgésico, reposo y oxigenoterapia. Debemos tratar cualquier otra alteración que el traumatismo haya podido ocasionar.

Según (Ford & Mazzaferro, 2007) las posibles complicaciones de contusión pulmonar son raras, pero, entre ellas están las infecciones bacterianas, abscesos, consolidación y desarrollo de lesiones cavitarias. El uso rutinario de esteroides o antibióticos en este caso están contraindicados, a menos de que presente una herida

externa, ya que se puede aumentar el riesgo de infección bacteriana resistente y se ha demostrado que los esteroides disminuyen la función de los macrófagos alveolares y disminuyen la cicatrización de la herida.

Enfermedades del espacio pleural

La pleura es una membrana de tejido fibroso que contiene una sola capa de mesotelio. Se alinea en el interior de la cavidad torácica y está dispuesta en dos capas, parietal y visceral, que son continuas en el hilio del pulmón a través del ligamento pulmonar. La cavidad pleural izquierda no se comunica con la derecha. “El ligamento pulmonar cuelga inferiormente desde el hilio de cada pulmón como un doble pliegue de la pleura y crea un espacio vacío que permite la expansión de los vasos en el hilio pulmonar” (Yalcin, Choong, & Eizenberg, 2013).

El espacio pleural contiene una pequeña cantidad de fluido entre sus capas exterior parietal e interior visceral para mantener la aposición durante respiración.

“Este líquido pleural es secretado y reabsorbido desde el espacio potencial entre lo visceral y lo parietal” (Yalcin, Choong, & Eizenberg, 2013).

El neumotórax alude al aire libre dentro del espacio pleural acumulado entre ambas pleuras. El termino derrame pleural se refiere a la acumulación de líquido en esa zona, pero no refleja la cantidad o el tipo de fluido presente. Los pliegues mediastínicos de la pleura normalmente son finos en perros y gatos, y normalmente, pero no siempre, están unidos. Es

normal la implicación bilateral cuando hay neumotórax o derrame pleural. Ambos comprometen la capacidad de los pulmones para expandirse (Ford & Mazzaferro, 2007).

Signos clínicos.

- Dificultad en la expansión torácica.
- Distress respiratorio grado leve – grave, según etiología.
- Respiraciones cortas y superficiales, patrón restrictivo.

Diagnóstico.

- Auscultación cardio-pulmonar con disminución de ruidos: dorsal (aire), ventral (líquido).
- Tórax craneal no compresible (gatos).
- Radiografía torácica.
- Hemograma, Bioquímica y gasometría arterial.
- Toracentesis: terapéutica y diagnóstica
- Ecografía torácica: detección líquido pleural. (Lozano, 2013)

Neumotórax

El neumotórax se define como la presencia de aire dentro de la cavidad pleural que provoca el colapso pulmonar del tejido adyacente.

Pueden aparecer de forma espontánea o como consecuencia de traumatismos, infecciones, parásitos o neoplasias que induzcan perforaciones de las vías

aéreas a cualquier nivel, desde la tráquea hasta los septos alveolares o incluso a nivel del esófago. El tratamiento básico es el drenaje y eliminación de la causa primaria (Padrid, 2000).

El neumotórax se puede clasificar como abierto frente a cerrado, simple frente a complicado y a tensión. Un neumotórax abierto comunica con el medio exterior a través de una abertura en la pared torácica. El cerrado resulta de rasguños en la pleura visceral, pero no hay contacto con el exterior y el a tensión tiene lugar como resultado de un desgarro en el pulmón o en la pared torácica que crea una válvula, que permite que salga el aire del pulmón y se acumule en el espacio pleural (Ford & Mazzaferro, 2007).

Un neumotórax simple es el que se puede controlar con una toracocentesis; uno complicado implica la acumulación constante de aire, lo que requiere la colocación de un catéter de drenaje torácico.

En muchos casos los neumotórax se desarrollan a causa de un traumatismo, los espontáneos son consecuencia de la ruptura de lesiones cavitarias del pulmón, las cuales pueden ser congénitas o adquiridas; también puede ocurrir por un desgarro del esófago o cuerpos extraños en el esófago (Ford & Mazzaferro, 2007).

“La toracocentesis puede considerarse un procedimiento diagnóstico- terapéutico (Imagen 71,72). En aquellos casos en los que se deba realizar debido a la presencia de

derrame pleural, la muestra obtenida debe remitirse para su estudio citológico y cultivo microbiológico” (Bosch & Torrente, 2011).

Imagen 71. Toracentesis realizada a un felino que se cayó de un séptimo piso.



Se extraen 15ml de sangre. Tomado por Daniela Valencia, Clínica veterinaria Clínica Veterinaria Caninos y Felinos. Medellín, Colombia. 2017.

Imagen 72.

A.



B.



A: punción torácica ecogiada en un canino Golden de 8 años, donde se obtienen 20ml de sangre, B: se decide realizar toracocentesis y se obtienen al final 50ml de sangre, hasta obtener presión negativa. Tomada por Adriana Escobar, Clínica Veterinaria Caninos y Felinos. Medellín, Colombia. 2016.

Según (Lozano, 2013) Para determinar que hacer hay que reconocer Signos de mala perfusión (mucosas pálidas, pulso débil), distress respiratorio de leve a extremo, sonidos pulmonares inaudibles en zona dorsal del tórax, tórax con aspecto de barril, sonido positivo de percusión en tórax.

Si existe distress respiratorio hay que realizar toracocentesis de urgencia en ambos hemitórax hasta conseguir una succión negativa.

Si no es posible o el paciente no mejora, estará indicado colocar un tubo de drenaje torácico acoplado a un sistema de succión continua (imagen73), realizándose de manera inmediata una incisión en la zona dorsal del tórax, entre los espacios

intercostales 7 – 10. Tras ello y una vez evacuado el aire, cubriremos la zona con un vendaje estéril y colocaremos un tubo de drenaje torácico para evacuar el aire que pueda acumularse.

“La mejor opción en caso de ser necesaria la sedación del paciente, será optar por la combinación de un opioide junto a un benzodíacepina” (Bosch & Torrente, 2011).

Imagen73. Se instaura tubo a tórax para permitir drenaje constante del líquido acumulado en tórax.



Tomado por Daniel Duque, Clínica Veterinaria Caninos y Felinos. Medellín, Colombia. 2016.

Derrame pleural

Es una acumulación de líquido en el espacio entre la pleura parietal y la visceral.

Los signos clínicos asociados dependen de cuanto líquido hay presente y de la velocidad a la que se acumula; se incluyen dificultad respiratoria, tos, letargo, respiración trabajosa con componente abdominal en la exhalación.

La auscultación del tórax puede revelar sonidos cardiacos y pulmonares atenuados ventralmente y aumento de los sonidos pulmonares dorsalmente (Ford & Mazzaferro, 2007).

Puede darse por diferentes mecanismos: aumento de permeabilidad vascular, disminución de la presión oncótica, aumento de presión hidrostática, traumatismo, coagulopatias, erosión vascular secundaria a neoplasias o procesos inflamatorios sobre la pleura.

“En cualquier caso en el que sospechemos de efusión pleural, deberemos tomar una muestra del líquido identificarlo y clasificarlo” (Lozano, 2013).

El manejo de urgencias y estabilización inicial del paciente con efusión pleural que padece una crisis respiratoria aguda, será muy parecido independientemente del tipo de efusión pleural padecida. Por ello, la guía de aproximación general que a continuación será descrita puede ser aplicada a los otros tipos de efusión pleural tratados más adelante (hemotórax, pnotórax y quilotórax) (Lozano, 2013).

Tratamiento.

- Administración de oxigenoterapia vía flujo libre/mascarilla.
- Sedación y/o inducción anestésica del paciente solo si es necesario.
- En los casos en los cuales el distress respiratorio genere la necesidad de intubar al paciente, el clínico deberá plantearse rápidamente realizar una toracocentesis de urgencia al paciente:

- Toracocentesis de urgencia: SOLO si existe compromiso respiratorio.
- La administración de fluidoterapia intravenosa (cristaloides, coloides, sangre entera), se realizará en función del estado hemodinámico del paciente (Lozano, 2013).

Piotórax

Acumulo de líquido purulento con un exudado piogranulomatoso espeso, en origen un exudado séptico, típicamente ocasionado por una infección bacteriana y con los síntomas clásicos asociados: fiebre, anorexia, deshidratación, decaimiento, apatía, probablemente dolor torácico intenso, disnea, pérdida de peso.

“En la mayoría de las ocasiones no es fácil identificar el origen de la infección, aunque las heridas penetrantes, mordiscos, peleas y traumatismos, lesiones quirúrgicas o iatrogénicas, son otras veces la causa del problema” (Ynaranja, 2000).

Manejo de urgencia

- Administración de oxigenoterapia mediante flujo libre.
- Sedación y/o inducción anestésica del paciente solo si es necesario.
- Administración de fluidoterapia según el estado del paciente.
- Realización de toracocentesis con un calibre de aguja lo más grande posible, hasta disminuir el distress respiratorio. A menudo se forman coágulos de fibrina que impiden el correcto drenaje mediante toracocentesis por lo que puede ser posible que sea necesaria la colocación de urgencia de un tubo de toracotomía (Lozano, 2013).

- Las muestras obtenidas durante el drenaje deben ser enviadas para análisis inmediato (tinción Gram) y cultivo microbiológico.
- Administración de cobertura antibiótica intravenosa amplia, opciones: Ampicilina 22 mg/kg/TID + enrofloxacin 5-10 mg/kg SID + metronidazol 15mg/kg BID, Cefalexina 22mg/kg/TID + enrofloxacin 5-10 mg/kg SID + metronidazol 15 mg/kg BID.
- Tras la estabilización del paciente y si no fue necesario anteriormente, puede estar indicado la colocación de tubos de drenaje torácico junto a un sistema de succión continua (Lozano, 2013).

Quilotórax

El líquido es linfa y procede del gran conducto torácico que se rompe total o parcialmente o bien existe una compresión que produce congestión del gran conducto torácico y salida de linfa por el exceso de presión (Imagen 74).

“El líquido está formado por quilomicrones, con aspecto similar al de la leche, los quilomicrones se disuelven con éter y entonces queda un líquido translúcido claro, en este líquido los niveles de triglicéridos son más elevados que en la sangre circulante” (Ynaranja, 2000).

imagen74. Toracocentesis en samoyedo que se presenta a consulta por disnea.



Se obtienen 500ml de líquido compatible con quilotórax. Confirmado por laboratorio. Tomada por Mateo Velásquez en clínica veterinaria Clínica Veterinaria Caninos y Felinos. Medellín, Colombia. 2016.

Las causas más frecuentes de quilotórax son cardiomiopatías, masas mediastínicas, enfermedad pulmonar por parásitos, traumatismo, torsión lóbulo pulmonar, granulomas fúngicos, trombos venosos, efusión pericárdica e idiopática. “La efusión de quilo puro se caracteriza por tener una concentración de colesterol en la efusión menor o igual a la sérica y una concentración de triglicéridos en la efusión superior a la sérica” (Lozano, 2013).

El tratamiento es difícil, principalmente indica la identificación y el tratamiento de la causa subyacente. Si esta no se encuentra, el tratamiento es principalmente de soporte y consiste en toracocentesis intermitentes para drenar el líquido a medida que

se acumula y causa disfunción respiratoria, soporte nutricional y mantenimiento del balance de líquidos.

Se ha realizado la combinación de la ligadura del conducto linfático con pericardiectomía parcial para mejorar el índice del éxito quirúrgico en el tratamiento del quilotórax.

Hemotórax

La hemorragia abundante en la cavidad pleural puede causar una dificultad respiratoria fulminante debido a hipovolemia y anemia repentinas e interferencia con la expansión pulmonar. El hemotórax está asociado típicamente con un traumatismo, coagulopatías sistémica, torsión de un lóbulo pulmonar y lesiones erosivas dentro del tórax (normalmente neoplasia) (Ford & Mazzaferro, 2007).

El hemotórax se presenta en pacientes con traumatismo torácico grave, por rotura de pequeños a grandes vasos de la pared costal, de la pleura, mediastino, o vísceras (corazón, pulmón), debido a lesión directa (proyectil, elemento corto-punzante, etc.), o al aumento brusco de presión intratorácica en el traumatismo romo. En la mayoría de los casos esta hemorragia suele causar hipovolemia discreta y algún grado de dificultad respiratoria (Torres, 2010).

Estos pacientes frecuentemente requieren oxigenoterapia y calor para prevenir un shock. Si la muestra de sangre del perro presenta retraso en el tiempo de coagulación, puede ser necesaria una transfusión plasmática o sanguínea para restablecer los

factores de coagulación o para proveer glóbulos rojos para el transporte de oxígeno. Las hemorragias severas o recurrentes pueden requerir una exploración quirúrgica.

Tórax flotante

Se denomina tórax inestable a la condición patológica, en las cuales se encuentran fracturadas dos o más costillas consecutivas en a lo menos dos puntos, generalmente una fractura ocurre cerca o en la articulación costo-vertebral y la otra en la cercanía o en la articulación costo esternal.

“Esta situación produce una gran inestabilidad del segmento afectado de la pared torácica, el segmento inestable se deprime en inspiración y se expande durante la expiración, movimientos que son contrarios a los normales de la pared del tórax” (Torres, 2010).

Manejo de urgencias

- Administración de oxigenoterapia.
- Fluidoterapia de mantenimiento para favorecer la perfusión a los tejidos.
- Manejo del dolor
- Administración de analgésicos sistémicos (fentanilo, morfina, metadona) y antiinflamatorios (meloxicam, carprofeno).
- Realizar un bloqueo intercostal de las costillas afectadas y de la costilla craneal y caudal al segmento afectado. El bloqueo lo podemos realizar con bupivacaína 0.5 % a dosis de 0.25-0.5 ml (Lozano, 2013).

- Realizar un vendaje de la zona afectada y colocación del paciente en decúbito sobre la zona afectada para limitar el movimiento y continua fricción de los segmentos fracturados sobre los tejidos blandos.

En el caso de traumatismos torácicos graves, por agresión, mordedura, accidente de tráfico, etc. puede estar indicado realizar una toracotomía exploratoria. Una vez estabilizado el paciente será remitido a cirugía para estabilización de las costillas afectadas y exploración de otras posibles zonas dañadas (Lozano, 2013).

Síndrome de distress respiratorio agudo (SDRA)

Es un cuadro grave asociado a una importante morbilidad y mortalidad. Inicialmente se caracteriza por la acumulación de fluido en el espacio alveolar y el deterioro del intercambio gaseoso. Finalmente conduce al fallo multiorgánico. es un cuadro muy severo que afecta frecuentemente a pacientes críticos, y que se caracteriza por la ocupación del espacio aéreo con material edematoso rico en proteínas, células inflamatorias y eritrocitos (Jaitovich & Bertorello, 2002).

Aunque no se reporta un tratamiento específico, el objetivo del tratamiento es suministrar soporte respiratorio y tratar la causa subyacente del SDRA. Esto consiste en medicamentos para tratar infecciones, reducir la inflamación y extraer el líquido de los pulmones. Se emplea un respirador para suministrar dosis altas de oxígeno y un nivel continuo de presión denominado presión espiratoria final positiva a los pulmones lesionados.

Urgencias ambientales

Electrocución.

Suele darse por el contacto directo del animal con una fuente eléctrica de alto o bajo voltaje, o bien por el contacto accidental con un rayo. La causa más frecuente de electrocución en pequeños animales es la mordida de cables eléctricos, estos causan una contracción tetánica de los músculos en los pacientes afectados provocando que el paciente quede adherido a la fuente eléctrica, prolongando el contacto y causando mayores heridas (Bosch & Torrente, 2011).

Las mascotas pueden presentar quemaduras que afecten la cavidad bucal, generalmente se observan en la lengua y en la mucosa bucal o lingual. También puede existir un aumento en la sensibilidad bucal, quemaduras en los pies y necrosis tisular extensa. El animal puede presentar disnea, edema pulmonar de origen neurogénico, parálisis respiratoria, convulsiones, arritmia cardíaca, lesiones gastrointestinales y musculoesqueléticas (Plunkett, 2002).

El aspecto más importante en el tratamiento de un paciente electrocutado es tratar el edema pulmonar de origen no cardiogénico minimizando el estrés y suministrando oxígeno. A pesar de que se puede intentar tratamiento con vasodilatadores y diuréticos, el edema pulmonar no cardiogénico es típicamente resistente al mismo. La aplicación de inotropos positivos y fármacos vasopresores puede ser necesaria para tratar el shock y la hipotensión (Ford & Mazzaferro, 2007).

Los opioides pueden ser útiles para controlar la ansiedad mientras se resuelva el edema del pulmón. Administrar antibióticos de amplio espectro para tratar las quemaduras. Utilizar analgésicos para aliviar el malestar del paciente. Si las quemaduras son extensas e impiden una adecuada ingesta de alimentos, implantar una sonda parenteral tan pronto como el paciente este cardiorespiratoriamente estable (Ford & Mazzaferro, 2007).

Hipotermia

El enfriamiento del cuerpo por bajas temperaturas o inmersión en el agua muy fría puede llevar a una disminución de la temperatura interna del cuerpo y de los procesos fisiológicos que puede ser irreversible cuando la temperatura corporal baja de 24 grados centígrados. El tiempo de exposición y el estado general del animal influyen en gran medida en su capacidad de supervivencia.

- Hipotermia leve: de 32 a 37
- Hipotermia moderada: de 28 a 32
- Hipotermia grave: por debajo de 28 (Ford & Mazzaferro, 2007).

El hipotálamo alberga el centro de la termorregulación. El mecanismo termorregulador comprende el equilibrio dinámico entre los mecanismos encargados de producir calor y los encargados de disiparlo. El objetivo fundamental del homeostasis termorreguladora es mantener la temperatura corporal en un rango fisiológico adecuado para asegurar el correcto funcionamiento vital (Bosch & Torrente, 2011).

La progresión de la hipotermia conlleva alteraciones graduales en: función renal, cardíaca, respiratoria, SNC, gastrointestinal, sistema inmunológico y sistema de coagulación. Cuando la temperatura exterior es mínima y los mecanismos termorreguladores y protectores son rebasados, puede producirse la congelación del paciente. Suele dar lugar a necrosis tisular, cuya presentación clínica habitual afecta a extremos distales de las extremidades y los pabellones auriculares (Bosch & Torrente, 2011).

Según (Redondo, 2013) más del 80% de los perros sufren hipotermia tras una intervención veterinaria con anestesia. En un estudio se refleja que el 83,6% de los 1.525 perros estudiados durante la investigación presentó esta complicación, cuando en los humanos este porcentaje se sitúa entre el 30 y el 60% de los casos. Para reducir su prevalencia, los investigadores de la CEUUCH señalan que es necesario prevenir la pérdida de calor en estos animales antes de iniciar las intervenciones veterinarias que requieran anestesia.

Si el animal respira, es necesario administrar oxígeno caliente y húmedo a un ritmo de 4 a 10 respiraciones por minuto. Si no respira es necesaria la intubación endotraqueal. Colocar un catéter intravenoso para administrar fluidos calientes de tipo cristaloides. El recalentamiento se conseguirá a través de mantas de calor, calor radiante y aire caliente. Nunca se deben de usar discos de calor para evitar quemaduras iatrogénicas (Ford & Mazzaferro, 2007).

Ahogamiento por inmersión en agua.

Se caracteriza por la inmersión del paciente durante un tiempo prolongado y su supervivencia durante al menos 24 horas tras haber sufrido el episodio.

Agua salada:

- “No se inactiva el surfactante pulmonar.
- Invasión de líquido en los alveolos por exceso de sal que atrae agua desde el compartimento intravascular. Esto conlleva también a hipovolemia, hemoconcentración y aumento de electrolitos” (Bosch & Torrente, 2011)

Agua dulce:

- Inactivación del surfactante pulmonar dando lugar a colapso alveolar.
- Absorción de líquido hipotónico (agua) del alveolo al sistema vascular y linfático.
- Dilución en electrolitos y reducción del hematocrito
- Hipovolemia con gran aspiración del líquido.
- Infección, contaminación profusa del agua con bacterias o partículas (Bosch & Torrente, 2011)

En un estudio se encontró que con 2.2 ml/kg aspirados de agua, la PaO₂ desciende a 60 mm de Hg en tres minutos. Si se aspiran 2.5 mL/kg de líquido, aumentan los cortocircuitos intrapulmonares de 10 a 75%.

La piedra angular de la fisiopatología es la hipoxemia y los trastornos secundarios a ésta: acidosis metabólica, edema cerebral e insuficiencia renal.

Aproximadamente 90% de las víctimas aspiran líquido hacia la vía aérea; en el 10% restante, el problema es debido a la apnea generada (Manrique & Guzmán, 2005).

El principal factor determinante del resultado después del ahogamiento es el grado de daño hipoxico neurológico y la recuperación posterior. Los cuidados críticos de apoyo están dirigidos a optimizar la oxigenación y la circulación, y la prevención de complicaciones. El control de temperatura es importante ya que la hipotermia complica el ahogamiento. La hipotermia terapéutica se puede considerar en el tratamiento de supervivientes inconscientes de ahogamiento (Martínez & Hooper, 2014).

Tratamiento

- Administrar oxigenoterapia mediante flujo libre.
- Intubar al paciente si existen dudas acerca de la permeabilidad de la vía aérea y de la capacidad del mismo para respirar.
- Considerar la ventilación por presión positiva en casos de hipoxemia severa, Incapacidad del paciente para respirar por si solo o un esfuerzo respiratorio muy marcado.
- Colocar electrocardiograma continuo y medir presión arterial sanguínea.
- Iniciar fluidoterapia en función del estado del paciente (Bosch & Torrente, 2011).

Golpe de calor

Es un síndrome de lesión celular causado por un aumento significativo de la temperatura corporal con pérdida del control termorregulador. Aparece cuando la producción corporal de calor es mayor o supera los mecanismos fisiológicos de disipación de calor que son conducción, evaporación, convección y radiación; los perros no transpiran como los humanos por todo el cuerpo, sólo lo pueden hacer por sus almohadillas plantares y por la lengua, por tanto, sus mecanismos para perder temperatura corporal son reducidos (Chacartegui, 2007).

Se puede presentar por temperatura ambiental alta, aumento de temperatura metabólica, permanecer dentro de coches, actividad física y ejercicio más o menos intenso en temperatura ambiental alta. Tiene un pronóstico de reservado a malo, ocasionando muchas veces la muerte del animal. Produce lesiones en todos los órganos del perro, pero principalmente en los riñones y el hígado (Chacartegui, 2007).

El golpe de calor también puede aparecer en pacientes con disminución en la respuesta de enfriamiento debido a depresión respiratoria o a compromiso de la respiración (obstrucción de las vías respiratoria, alteraciones cardíacas o pulmonares) o en enfermedades que disminuyen las pérdidas de calor por convección, como en los casos de grasa corporal excesiva y elevada humedad ambiental. Los perros braquicéfalos, como los bulldogs, pueden presentar predisposición (Plunkett, 2002).

Las medidas de enfriamiento deben ser iniciadas por el propietario por eso debemos recomendarle trasladarlo a un lugar frío y poner paños de agua fría mientras lo traslada al veterinario; después de estar en la veterinaria:

- Valorar y asegurar el ABC del paciente.
- Administrar oxigenoterapia mediante flujo libre.
- Iniciar fluidoterapia en función del estado del paciente (Bosch & Torrente, 2011).
- Iniciar medidas de enfriamiento activo.
- Bañar al paciente con agua no excesivamente fría y colocarle un ventilador.
- Enemas con agua fría, fluidos intravenosos fríos, poner hielo en la superficie corporal.
- No bañar con agua helada ya que aumenta la vasoconstricción y dificulta la dispersión del calor (Bosch & Torrente, 2011).
- Valorar la posibilidad de daño neurológico del paciente.
- Valorar la funcionalidad renal.
- Valorar el sistema de coagulación: Administrar plasma fresco congelado si se sospecha de coagulación intravascular diseminada.
- Protectores de gastricos.
- Corregir alteraciones acido-base.
- No se aconseja el uso de corticosteroides y/o AINES (Bosch & Torrente, 2011).

Urgencias hematológicas comunes

Coagulación intravascular diseminada (CID)

Es un síndrome complejo resultado de una activación inadecuada de la cascada de la coagulación, que conduce a una ruptura en el equilibrio normal entre trombosis y fibrinólisis. La formación de un microtrombo difuso junto con el consumo concurrente de plaquetas y factores de coagulación activados conducen a la aparición de trombosis de órganos con distintos grados de hemorragia clínica. En los animales la CID siempre es el resultado de otro proceso patológico (Ford & Mazzaferro, 2007).

El mecanismo de coagulación activado desencadena la formación de fibrina, con oclusión trombótica de vasos de mediano y pequeño calibre, comprometiendo un adecuado aporte de sangre a los diferentes órganos vitales, que unido a alteraciones metabólicas y hemodinámicas contribuye a la falla multiorgánica. Se acompaña también de depleción plaquetaria y de factores de coagulación los cuales sumados a una alteración de la fibrinólisis inducen un sangrado severo, complicando aún más el manejo del paciente (Herrera, 2010).

1. Pese a la gran cantidad de posibles causas de CID, todas tienen en común un esquema similar de patogénesis con cuatro puntos principales: (Barrientos, 2010).

2. Activación de la cascada de la coagulación: la CID siempre se inicia tras la activación de la vía extrínseca de la coagulación; el factor tisular producido por las células lesionadas, los macrófagos o las células neoplásicas estimula la activación del factor VII, y esto conduce finalmente a la producción de trombina. Generación de trombina: induce agregación de las plaquetas y convierte el fibrinógeno en fibrina.
3. Estímulo de la fibrinólisis: cada vez que se activa la cascada de la coagulación empiezan a operar en forma simultánea, los mecanismos encaminados a hacer fibrinólisis, como el dímero D y la plasmina. Tras la interacción plasmina-fibrina, se liberan sustancias que normalmente no están presentes en el torrente sanguíneo, las cuales se comportan como neoantígenos que secundariamente estimulan la respuesta inflamatoria del individuo.
4. Activación de respuesta inflamatoria: como ya se mencionó, la inflamación que inicialmente se presenta asociada al proceso patológico subyacente se ve favorecida por la estimulación secundaria del sistema del complemento y de las quininas que se produce tras la aparición en la sangre de neoantígenos como el dímero D. Además de lo anterior, hay una lesión difusa del endotelio que le hace perder sus propiedades antitrombóticas y facilita la aparición de trombosis.

El tratamiento implica la sustitución de factores de la coagulación y antitrombina y evitar la formación de nuevos coágulos. Se debe administrar sangre fresca completa o plasma fresco congelado. La heparina necesita

antitrombina como cofactor para inactivar a la trombina y a otros factores de la coagulación activados. Administre heparina (50 a 100 unidades/ Kg s.c. cada 6-8 h de heparina no fraccionada; o enoxaparina fraccionada, 1mg/Kg s.c. cada 12h). También se puede administrar aspirina (5mg/Kg p.o. cada 12 h en perros; cada 3 días en gatos) para inhibir la agregación plaquetaria (Ford & Mazzaferro, 2007).

Urgencias metabólicas

Hipoglucemia

Las células de la serie roja y las células del cerebro dependen absolutamente de la oxidación de la glucosa como fuente de energía. La hipoglucemia puede estar causada por varias anormalidades sistémicas que pueden relacionarse con la malabsorción intestinal de nutrientes, gluconeogénesis hepática impedida y uso periférico inadecuado de glucosa.

“Los signos clínicos son variables, incluyen debilidad, temblor, nerviosismo, polifagia, ataxia, taquicardia, pinzamientos musculares, incoordinación y convulsiones” (Ford & Mazzaferro, 2007).

En la bioquímica sanguínea la hipoglicemia se ve reflejada cuando los valores oscilan entre 15-78 mg/dl. Los niveles de glucemia normales en ayuno en el perro oscilan entre 80 y 120 mg/dl y en el gato entre 80 y 140 mg/dl. Cuando la glucemia se sitúa entre 60 y 80 mg/dl se considera hipoglucemia leve, mientras que consideramos hipoglucemia moderada a valores de entre 40-60 mg/dl. Esta también se puede medir por medio de un glucómetro (Imagen 75).

Cuando un paciente presenta hipoglucemia se deben tener en cuenta los siguientes factores: edad de aparición, naturaleza y patrón basado en el historial del paciente.

El tratamiento se dirige a proveer un suplemento de glucosa y determinar cualquier causa subyacente. Se debe administrar glucosa (glucosa al 25-50%, 1-5ml/Kg i.v.; o glucosa al 10%, 20ml/Kg p.o.) tan rápido como sea posible, Se deben administrar fluidos intra venosos con un suplemento de glucosa al 2.5-5% hasta que se puedan mantener los niveles (Ford & Mazzaferro, 2007).

Imagen 75. Toma de glucosa a paciente de 10 meses que ha dejado de comer durante 3 días



Tomada por Daniela Valencia en Veterinaria Maskotas ScE, 2016.

Cetoacidosis diabética (DCA)

La Cetoacidosis diabética (DCA) es la complicación más grave de la diabetes mellitus (DM) y puede aparecer en perros con DM sin diagnosticar o en perros diabéticos tratados con insulina.

Tanto en el perro como en el gato, la DCA se caracteriza por la presencia de elevadas concentraciones de cuerpos cetónicos, y sucede cuando hay una deficiencia relativa o absoluta de insulina, junto con un exceso de hormonas del estrés (catecolaminas, glucagón, cortisol y hormona del crecimiento) (Clemente & Pérez, 2006).

Estas hormonas producen una resistencia a la acción de la insulina que da lugar a un incremento de la lipólisis y de la cetogénesis, entre otros procesos. Además, el incremento de glucagón y los elevados niveles de ácidos grasos libres contribuyen al aumento de la producción de cuerpos cetónicos. El resultado es una marcada hiperglucemia y cetonemia, que provocan una diuresis osmótica con pérdida de agua y electrolitos responsables del cuadro clínico (Clemente & Pérez, 2006).

La exploración física revela frecuentemente deshidratación, depresión grave o coma, y shock hipovolémico. Un perfil bioquímico sérico y un hemograma completo revelan frecuentemente azoemia prerrenal, hiperglucemia grave, lipemia, hipernatremia, elevación de las enzimas hepatocelulares y de colestasis, un anión gap elevado y acidosis metabólica. Aunque se produce con frecuencia un déficit

de potasio en el cuerpo, el potasio sérico puede aparecer elevado en respuesta a la acidosis metabólica (Ford & Mazzaferro, 2007).

El tratamiento tiene como objetivo proporcionar la insulina adecuada para normalizar el metabolismo celular de la glucosa, corregir desequilibrios ácido básicos y electrolíticos, la rehidratación y la restauración de la perfusión, la corrección de la acidosis, proveer fuentes de hidratos de carbono para utilizarlos durante la administración de insulina, e identificar cualquier cosa que haya precipitado la cetoacidosis. Se debe:

- Calcular la deshidratación del paciente y los requerimientos de fluidoterapia.
- El ritmo, el tipo de fluido y la cantidad de glucosa suplementada cambiarán según las concentraciones sanguíneas del paciente (Ford & Mazzaferro, 2007).

Prácticas comunes en el cuidado del paciente

Canalización intravenosa

En aquellos casos en que existe un problema grave y potencialmente letal, el acceso a una vía vascular puede, en muchos casos, marcar la diferencia entre el éxito y el fracaso. Una vía venosa periférica canalizada permite la institución de una terapia de fluidos que repone el volumen circulante y, por tanto, mantiene el gasto cardiaco. Permite, además, el tratamiento con medicamentos de uso intravenoso con efectos rápidos, disponibilidad absoluta y efectos poderosos (Ramírez, 2011).

Las localizaciones más frecuentes para la canalización de vías periféricas son:

- Perro: venas cefálica y safena
- Gato: venas cefálica y femoral

Indicaciones

- Fluidoterapia
- Administrar fármacos
- Administrar medicamentos i.v (Carrillo, 2006).

Según (Carrillo, 2006) la técnica consta en rasurar el área, desinfectar con alcohol para hacer vasodilatación. Ingurgitar la vena mediante presión proximal, fijar la vena. Introducir el catéter con la mano haciendo una inclinación aproximada de entre 20 y 45 grados sobre la horizontal del antebrazo. Una vez que detectamos sangre en la parte

posterior del catéter debemos retirar unos milímetros de la aguja e introducir suavemente la funda plástica. Extraer por completo la aguja y fijar adecuadamente el catéter (Imágenes 75 y 76).

Imagen75.



Se procede a identificar vena cefálica en felino para adaptar catéter 22. Tomada por Daniela Valencia, en Clínica Veterinaria Caninos y Felinos. Medellín, Colombia. 2016.

Imagen 76.



Una vez en vena se procede a retirar la parte metálica del catéter y a fijar el mismo. Tomada por Daniela Valencia, en Clínica Veterinaria Caninos y Felinos. Medellín, Colombia. 2016.

Fluidoterapia

Dada la importancia del agua para la supervivencia, para el mantenimiento y el funcionamiento adecuado de órganos y tejidos, la fluidoterapia es esencial en el tratamiento de pacientes con deshidratación. Al corregir la deshidratación y tratar la hipovolemia se permite recuperar el intercambio de agua entre los espacios intravascular, intersticial e intracelular, mantener la regulación de la presión sanguínea en límites adecuados, adecuar el equilibrio hemodinámico a las necesidades orgánicas, restaurar

el equilibrio electrolítico, el pH sanguíneo y tisular e incluso regular la temperatura corporal (Ramírez, 2011).

Las tres prioridades esenciales de la fluidoterapia son:

- Conservar un volumen sanguíneo eficaz constante.
- Conservar una presión osmótica plasmática normal y equilibrar las composiciones iónicas de cada sector.
- Conservar una presión normal de los iones hidrógenos en los diferentes sectores (Carrillo, 2006).

Un plan general para el tratamiento con líquidos debe incluir:

1. Restablecimiento del estado de hidratación:

Volumen en ml = % deshidratación x Kg de peso x 1000 (1 Kg de líquido equivale a 1000 ml)

2. Necesidades diarias para mantener el estado de hidratación:

- 40 ml por Kg. de peso por día en perros grandes.
- 50 ml por Kg. de peso por día en perros medianos.
- 60 ml por Kg. de peso por día en perros pequeños y gatos.

3. Pérdidas estimadas como por ejemplo por vómitos, diarreas, etc.

“Los cálculos de todas estas necesidades sumadas, nos darán las cantidades que deberemos de administrar en 24 horas” (Font, 2004).

Cuando un paciente llega de urgencia en conjunto con otros parámetros clínicos debe realizarse la llamada prueba de carga o de volumen, asociada al tiempo de relleno yugular o la PVC. En perro adultos jóvenes con trauma agudo se emplean 10ml/kg en 3 minutos; en todos los demás pacientes (felinos y cachorros principalmente) recomendamos la dosis de 10ml/kg en 6 minutos aproximadamente, siempre evaluando la mejora de los parámetros con cada bolo administrado al paciente (Cardoso, 2014).

Debemos empezar la fluidoterapia siempre con ringer lactato (atención en los casos de trauma craneano donde la baja osmolaridad puede causar daños) o soluciones isosmolares (Normosol, Plasmalyte), pues es el fluido que presenta menos contraindicaciones en el paciente de urgencias, y tiene propiedades más fisiológicas.

A lo largo de la reposición, puede ser necesario cambiar el tipo de fluido, de acuerdo con la necesidad del paciente. Normalmente, si no hay buena respuesta con dos pruebas de carga, optamos por un bolo de coloide, en la dosis de 10-20 ml/kg en 1 o 2 horas de infusión, siempre observando el ajuste de los parámetros metas u objetivo que hemos elegido. La salina hipertónica (7,5%) también puede ser utilizada (Cardoso, 2014).

Los cristaloides son soluciones que contienen agua, electrolitos, sales, azúcares etc. y que pueden llegar a todos los compartimentos del organismo. Mientras que los coloides tienen la misma composición que los

cristaloides, pero además unas moléculas muy grandes de composición parecidas a las proteínas que permiten que el suero se mantenga en el espacio vascular (aumentan la presión oncótica) no pudiendo atravesar pues las membranas de este compartimiento y por lo tanto no pueden llegar ni al espacio intersticial ni al intracelular (Font, 2004).

Bibliografía

Barrientos, M. (2010). Coagulación intravascular diseminada. *iatreia*, 23, (4), 344-353.

Bosch, L., & Torrente, C. (2011). *Medicina de urgencia en pequeños animales*. Zaragoza: Served.

Campbell, V. (2011). Respiratory Complications in Critical Illness of Small Animals. 41. (4). 709-716.

Carrillo, J. (2006). Manual de maniobras útiles en medicina de urgencias. Buenos Aires: Inter- Medica.

Cerf, C. (2007). Contusions pulmonaires: aspects physiopathologiques et principes de prise en charge. *Reanimation*, 16. 82-87.

Chuaqui B, Duarte I, González S, Rosenberg H (2000). Manual de Patología General, 2ª edición, Universidad Católica de Chile.

Clemente, P., & Pérez, D. (2006). Estudio retrospectivo de cetoacidosis diabética en la especie canina. Madrid. 26 (3). 237-242.

Côté, E. (2014). pneumonia. Small Animal Critical Care Medicine. Second Edition, 120-126.

Dear, J. (2014). Bacterial Pneumonia in Dogs and Cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 44 (1): 143-59.

Ford, r. b., & Mazzaferro, e. m. (2007). *Urgencias en veterinaria*. Procedimientos y terapéutica. Madrid: Elsevier.

Barrientos, Marcos. (2010). Coagulación intravascular diseminada latreia. 23, (4), 344-353

Houlton Taylor, P. (1998). *Manejo de perros y gatos traumatizados*. México, D.F: El manual moderno.

Jaitovich, A., & Bertorello, A. (2002). *Distres respiratorio*. Nuevas perspectivas en el manejo del edema pulmonar. Buenos Aires. 62 (2), 181-188.

Lozano, L. (2013). *Manejo Urgencias Respiratorias*. Ibiza: avepa-covib.

MacPhail, C. (2014). Laryngeal Disease in Dogs and Cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 44 (1), 19-31.

Maggiore, D. (2014). Tracheal and Airway Collapse in Dogs. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 44 (1), 1-190.

Manrique, S., & Guzmán, O. (2005). *Síndrome de ahogamiento*. 50 (4), 177-183.

Martinez, E., & Hooper, J. (2014). Drowning and immersion injury. *Anesthesia & Intensive Care Medicine*, 420-423.

Padrid, P. (2000). Canine and feline pleural disease. Vet Clin North Am Small Anim Pract. ; 30(6):1295-30

Plunkett,s. (2002). Manual de urgencias en pequeños animales. Madrid. McGraw-Hill.

Redondo, J. (2013). Retrospective study of the prevalence of postanesthetic hypothermia in dogs. 171 (15): 374.

Sigrist, N., Adamik, K., Doherr, M., & Spreng, D. (2011). Evaluation of respiratory parameters at presentation as clinical indicators of the respiratory localization in dogs and cats with respiratory distress. 1 (21). 13–23.

Silverstein, D., & Hopper, K. (2014). Brachycephalic Syndrome. *Small Animal Critical Care Medicine* (Second Edition), Philadelphia. Elsevier

Sumner, C., & Rozanski, E. (2013). Management of Respiratory Emergencies in Small Animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 43 (04). 705-1004

Truong, T., Jones, D., & Dunn, A. (2014). Pulmonary embolism. *Hospital Medicine Clinics*, 3 (4). 479–493.

Yalcin, G., Choong, C., & Eizenberg, N. (2013). Anatomy and Pathophysiology of the Pleura and Pleural Space. *Thoracic Surgery Clinics*, 23 (1). 1-10.

- Bosch, L. (2013). Manejo del paciente politraumatizado. Buckland, Avepa Ibiza.
- Burzaco, O. (2001). Accidentes anestésicos y reanimación cardiopulmonar. *Consulta De Difusión Veterinaria*, 9 (78). 71-78.
- Canseco, R., & Toledo, J. (2011). *Manual de primeros auxilios y emergencias en perros y gatos*. Veracruz.
- Carrillo, J. M., & Sopena, J. (2006). *Maniobras útiles en Medicina de Urgencias*. Buenos Aires, Argentina: Inter-medica.
- Carrillo, J., Sopena, J., & Benito, M. (2000). Revisión y actualización en la terapia de la parada cardiorrespiratoria. 20 (3). 62-70.
- Daza, M. A., & Ayuso, E. (2004). Intoxicaciones más frecuentes en pequeños animales. 24 (4). 231-239.
- Daza, M., & García, E. (2008). Uroperitoneo no traumático como causa de ascitis: dos casos clínicos. *Clin. Vet. Peq. Anim*, 28 (1). 23-29.
- Figueroa, L., & Paz, R. (2014). Tromboembolismo aórtico felino: relato de caso. *Rev. inv. Per*, 25 (3). 438-443.
- Font, A. (2009). Selección del paciente de urgencias /triage. Barcelona. Avepa.
- Ford, R., & Mazzaferro, E. (2007). Urgencias veterinarias. Procedimientos y *terapéutica*. Madrid, España, España: Elsevier.

- García, L. (2006). Derrame pericárdico Diagnóstico y tratamiento. 42 (7): 349-72
- Hernández, C. (2010). Emergencias Gastrointestinales en perros y gatos. CES Medicina Veterinaria y Zootecnia, 5 (2). 69- 85.
- Infante, M. (2001). Insuficiencia hepática aguda. *Rev. Cubana Med*, 30. 63-70.
- Jofré, L., & Perret, C. (2006). Recomendaciones para el manejo de mordeduras ocasionadas por animales. *Rev. Chil Infect*, 23 (1). 20-34.
- Labato, M. (2006). Tratado de Medicina Veterinaria Enfermedades del Perro y el Gato. Buenos Aires: Inter-Medica.
- Labra, A. (2012). Evaluación del paciente politraumatizado. 13.
- Luengo, M., & Gutiérrez, J. (2000). Tratamiento de urgencia de las intoxicaciones más frecuentes en perros y gatos. *Información veterinaria*, 39-44.
- Matiz, h., & Gutiérrez, o. (2013). Arritmias ventriculares. Barcelona.
- Molina, V. (2012). Aglepristone como tratamiento del piometra canino. *Journal of Agriculture and Animal Sciences*. 1 (2). 86-93.
- Opie, H. L. (1976). Effects of regional ischemia on metabolism of glucose and fatty acids. Relative rates of aerobic and anaerobic energy production during myocardial infarction and comparison with effects of anoxia. *Circulation Research*, 38. 52-74.

- Pérez, h. (2011). Protocolo de reanimación cardiopulmonar avanzada. 1. 1-21.
- Plunkett, s, S., & McMichael, M. (2008). Cardiopulmonary Resuscitation in small animal. *J vet intern Med*, 22 (1). 9-25.
- Ruiz, J., & Martínez, E. (2008). Hernia Diafragmática Postraumática. *Rev. Gastroenterología Perú*, 28. 244-247.
- Sagrístá, J. (2003). Diagnóstico y guía terapéutica del paciente con taponamiento cardiaco o con obstrucción pericárdica. *Rev. Esp Cardiol*, 5 (2). 195-205.
- Sainz, Á. (2013). Pancreatitis e insuficiencia pancreática Exocrina. *Avepa*.
- Santamaría, G. (2007). Principales afecciones cardiacas en geriatría felina. 2. 1-4.
- Scroggin, J. (2009). The use of vasopressin for treating vasodilatory shock and cardiopulmonary arrest. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 19. 145-157.
- Silva, R., & Loaiza, A. (2007). Piómetra en animales pequeños. *Vet. Zootec*, 1 (2). 71-86.
- Talavera, J., & Fernández, M. J. (2005). Tratamiento de la insuficiencia cardiaca congestiva. *Clínica Veterinaria de Pequeños Animales*, 25 (1). 33-41.
- Tello, L. H. (2007). Trauma abdominal. In Luis Tello, Trauma en Pequeños Animales. Capítulo 12, 147-150. Ed. Intermedia.

Tello, I., & Valdés, a. (2002). Utilización de tubos de alimentación en perros hospitalizados por politraumatismo y su efecto sobre la mortalidad. *Avances en ciencias veterinarias*, 17. 38-43.

Torrente, C., & Bosch, L. (2011). *Medicina de urgencias en pequeños animales*. Zaragoza, España: Servet.