

# TEXTOS SEMINARIOS FORMACION CONTINUADA FIAVAC 2015

## Urgencias básicas en la clínica veterinaria de pequeños animales

Salvador de bahía	Brasil	28 Septiembre 2015
Montevideo	Uruguay	30 Septiembre 2015
Buenos Aires	Argentina	2 Octubre 2015
Asunción-	Paraguay	4 Octubre 2015

**RAFAEL OBRADOR**



## Acercamiento inicial al paciente con insuficiencia respiratoria

Rafael Obrador LV, DACVECC  
Auburn University College of Veterinary Medicine  
Auburn, AL, USA

La insuficiencia respiratoria se define como la incapacidad del organismo para mantener los niveles arteriales de oxígeno y dióxido de carbono adecuados para las demandas del metabolismo celular. El manejo de estos pacientes es uno de los mayores retos a los que el veterinario de urgencias se enfrenta de forma diaria. El sistema respiratorio posee una enorme capacidad de reserva fisiológica, de manera que cuando se desarrollan signos clínicos de insuficiencia respiratoria, la capacidad de responder a un estrés adicional está muy limitada, siendo relativamente fácil precipitar una parada cardio – respiratoria. Por esta razón, el manejo inicial de todos estos pacientes implica la administración de oxígeno y la minimización de cualquier estrés al animal, incluyendo la toma de muestra sanguínea, la colocación de catéteres intravenosos o la realización de pruebas diagnósticas como la radiografía torácica. El examen físico debe ser breve y si es necesario por etapas, dejando descansar al paciente ante cualquier signo de estrés. Atención especial debe tenerse a la frecuencia y el esfuerzo respiratorio, la auscultación del tórax, y el patrón respiratorio. La finalidad del examen físico es localizar el problema en una de estas cinco zonas: vías respiratorias altas, vías respiratorias bajas, parénquima pulmonar, espacio pleural, pared torácica o diafragma. Con ello buscamos limitar el número de diagnósticos diferenciales, así como administrar el mejor tratamiento posible que nos permita estabilizar a nuestro paciente.

### Terminología respiratoria

Términos que se usan frecuentemente al referirnos a problemas respiratorios incluyen:

- Taquipnea—Aumento en la frecuencia respiratoria
- Hyperpnea—Aumento en la profundidad y la frecuencia respiratoria
- Ortopnea—Respiración laboriosa que mejora con cambios en la posición corporal
- Disnea—La percepción consciente de la incapacidad para respirar. En general, cuando un paciente se aproxima a la sensación de disnea se centra cada vez más en el acto consciente de respirar. La reserva respiratoria está al límite y sino se hace nada por revertir la situación, es muy probable que el paciente sufra una parada respiratoria. La diferencia entre un paciente disneico y un paciente con dificultad respiratoria, pero no disneico, es que este último es capaz de interactuar e interesarse por lo que le rodea, ya que todavía posee una reserva fisiológica importante. Una excepción a esta norma son los cachorros. No es raro observar perros muy jóvenes activos, alerta y hambrientos incluso con fallo respiratorio avanzado que se colapsan sin mostrar ningún signo de comportamiento de estrés.
- Cianosis—La cianosis ocurre cuando los niveles de hemoglobina desaturada superan los 5 g/dL, o lo que es lo mismo, cuando la saturación de hemoglobina con oxígeno es aproximadamente entre 65 y 75 % (PaO<sub>2</sub> entre 20 y 40 mm Hg). Cualquier paciente con cianosis presenta por lo tanto una hypoxemia muy severa y es una urgencia que necesita ser tratada de manera inmediata.

### Evaluación inicial y examen físico

La primera intervención en los pacientes con insuficiencia respiratoria implica la administración de oxígeno. Con ello buscamos aumentar el gradiente de oxígeno entre el alveolo y los capilares pulmonares, mejorando la condición del paciente en función de la causa inicial de la hipoxemia. El método de administración debe ser lo menos estresante posible, con las jaulas de oxígeno siendo el más eficaz en aquellos pacientes que no están intubados. Si no se dispone de jaula de oxígeno, la administración directa por flujo o, en caso de animales débiles, la utilización de máscaras, son una muy buena alternativa. La tabla 1 contiene las concentraciones de oxígeno (FiO<sub>2</sub>) que pueden alcanzarse con los diferentes medios disponibles más frecuentemente utilizados.

**Tabla 1.**

Técnica de administración O <sub>2</sub>	FiO <sub>2</sub> media (%)	Flujo de O <sub>2</sub> (litros/minuto)
Jaula de oxígeno	21 - 60	
Flujo libre	24 - 45	6 – 8

Mascarilla	35 - 55	6 – 10
Campana de oxígeno	30 - 50	5 – 15
Catéter nasal unilateral	30 - 50	1 – 6
Catéter nasal bilateral	30 - 70	1 – 6
Catéter intratraqueal	40 - 60	1 – 6
Ventilación presión positiva	21 - 100	10 – 15

La sedación es otro punto muy importante durante la evaluación inicial de estos pacientes. Nos va a permitir tratar la ansiedad asociada a este tipo de problemas a la vez que disminuimos cualquier actividad muscular innecesaria. Esta actividad muscular aumenta el consumo de oxígeno por parte de la musculatura esquelética y el oxígeno que va a la musculatura, no llega al cerebro o al corazón, con el consiguiente riesgo de paro respiratorio y cardiaco. Uno de los medicamentos que más se utilizan con este objetivo es el butorfanol (0.1 – 0.3 mg/kg IV/IM/SC). Se trata de un opiáceo con mínimas propiedades analgésicas, pero muy seguro para la sedación de este tipo de pacientes. La acepromacina (0.005 – 0.02 mg/kg IV) es otro medicamento muy útil, sobretodo en pacientes con obstrucciones de vías altas o problemas de edema pulmonar cardiogénico con presiones sanguíneas normales o elevadas. Por último, la adición de ketamina (2 – 5 mg dosis total IV/IM/oral) bien al butorfanol o a una benzodiazepina (diazepam o midazolán 0.1 – 0.2 mg/kg IV) puede ayudarnos al manejo de los gatos agresivos con insuficiencia respiratoria.

El examen físico va a ser limitado en muchas ocasiones debido a la fragilidad del paciente. La finalidad no es obtener un diagnóstico final, sino intentar localizar la causa del problema dentro del sistema respiratorio. Para ello, es muy útil dividir el tracto respiratorio en regiones anatómicas (vías aéreas superiores e inferiores, parénquima pulmonar, espacio pleural, pared torácica y diafragma). Estas divisiones son muy importantes ya que los métodos de estabilización, pruebas diagnósticas, tratamiento y pronóstico variarán dependiendo de las diferentes áreas afectadas.

La primera parte en la evaluación del tracto respiratorio incluye la observación de los siguientes parámetros:

- Frecuencia respiratoria: La frecuencia normal es de 15 a 30 respiraciones por minuto. En la mayoría de problemas respiratorios la frecuencia aumenta, con la excepción de las obstrucciones en las vías aéreas en donde la frecuencia disminuye o es incluso normal.
- Esfuerzo respiratorio: En animales sanos el proceso de la respiración es inconsciente y asociado a un gasto energético mínimo. Conforme las necesidades metabólicas del organismo aumentan, el esfuerzo respiratorio también lo hace para satisfacer dichas necesidades. Ese cambio va asociado al reclutamiento de los músculos accesorios de la respiración. Si esto no es suficiente, el animal comienza a adoptar posiciones corporales diferentes con la finalidad de mejorar la oxigenación y minimizar la resistencia de las vías aéreas al paso de aire. Finalmente, se observan cambios de comportamiento con el fin de disminuir el consumo de oxígeno. Estos cambios implican una reserva respiratoria fisiológica completamente al límite, con lo que el paciente corre riesgo de parada cardio – respiratoria.
- Sonidos respiratorios: La presencia de sonidos respiratorios audibles sin la ayuda del fonendoscopio, indican que el problema afecta a las vías aéreas superiores. La presencia de un estridor localiza el problema en el área de la laringe, mientras que los estertores son clásicos de problemas en la zona nasal y faríngea.
- Patrón respiratorio: Para determinar el patrón respiratorio es necesario identificar primero las distintas fases respiratorias. Una vez identificadas, se debe comparar la duración de las mismas, recordando que en animales sanos, la inspiración es ligeramente más corta que la espiración (1:2). Así el patrón respiratorio puede describirse como inspiratorio (problema de obstrucción dinámica en las vías altas), espiratorio (problema obstructivo en las vías respiratorias bajas) o mixto (problemas en el parénquima pulmonar, espacio pleural, o obstrucciones fijas en las vías altas). El patrón respiratorio puede también definirse como obstructivo o restrictivo. El patrón obstructivo es debido a la obstrucción del movimiento de aire hacia o desde los pulmones. Generalmente se asocia con aumento de la resistencia en las vías aéreas, y produce una respiración más lenta y profunda de lo normal. Ejemplos típicos incluyen enfermedades laríngeas (parálisis, tumores, sáculos evertidos). El patrón restrictivo es debido a

la incapacidad de expandir el pulmón normalmente asociado a una disminución de la compliance pulmonar donde los pulmones pierden elasticidad y son más rígidos de lo normal. Estas enfermedades producen una respiración más rápida y superficial, como ocurre en las enfermedades pleurales o del parénquima pulmonar (edema, neumonía).

### **Auscultación pulmonar**

La auscultación pulmonar se considera una de las artes en la medicina veterinaria. Para obtener la mayor información posible conviene ser metódico y auscultar todas y cada una de las zonas pulmonares. Para ello podemos dividir el tórax en cuadrantes y auscultar cada uno de ellos. Esto permite comparar la zona dorsal, medial y ventral de los campos pulmonares cranial, medial y caudal. Los sonidos pulmonares deben compararse entre las diferentes áreas del mismo lado del tórax y entre las mismas áreas del lado contrario. La presencia de cualquier asimetría es considerado anormal. Los sonidos respiratorios se pueden clasificar como sonidos pulmonares normales, sonidos traqueales normales y sonidos adventicios o anormales.

Los sonidos pulmonares pueden estar aumentados o disminuidos. La causa más frecuente de disminución de los sonidos pulmonares es la acumulación de líquido o aire en el espacio pleural. Un aumento patológico en el sonido pulmonar se produce con cualquier proceso que aumenta de forma compensatoria la velocidad del flujo de aire (aumento del volumen tidal, jadeo), produce una pérdida de las unidades de intercambio gaseoso, o implica la infiltración del septo alveolar con edema o células (neumonía o neoplasia).

Los sonidos adventicios más frecuentes son las crepitaciones, las sibilancias y los roncus. Las crepitaciones son ruidos discontinuos, cortos, numerosos, de escasa intensidad, similares al ruido que se produce al frotar el pelo entre los dedos cerca de una oreja. Estos sonidos se producen cuando existen condiciones que favorecen el colapso de las vías aéreas más pequeñas y se inician cuando dichas vías se abren de forma explosiva generalmente al final de la inspiración. Las sibilancias y roncus son ruidos continuos, generalmente múltiples, de alta frecuencia las primeras y de baja frecuencia los segundos, como silbidos o ronquidos, respectivamente. Se producen por obstrucción de las vías aéreas, debido a que las paredes de éstas vibran al abrirse y cerrarse rápidamente debido al flujo de aire.

### **Origen anatómico del estrés respiratorio**

Al final de nuestra evaluación debemos ser capaces de determinar si el origen del compromiso respiratorio es 1) vías respiratorias, (2) parénquima pulmonar, (3) espacio pleural, o (4) pared torácica / diafragma.

#### Vías respiratorias

Las vías aéreas se dividen clásicamente en altas y bajas. Cuando las vías altas son la causa del problema, como ocurre por ejemplo con la parálisis laríngea o el colapso de tráquea cervical, el paciente se presenta con un patrón de tipo obstructivo, en donde la fase inspiratoria está prolongada, la frecuencia respiratoria es normal o está disminuida, y los sonidos respiratorios se pueden apreciar sin el uso del fonendoscopio. La auscultación pulmonar es normal en estos pacientes, aunque a veces los sonidos pueden estar aumentados. La temperatura corporal de estos pacientes puede estar aumentada, ya que la actividad muscular respiratoria genera calor y el proceso evaporativo responsable de mantener la temperatura en valores fisiológicos está limitado en dichas condiciones. Estos pacientes se benefician de la administración de oxígeno y sedación (acepromacina, butorfanol), así como el enfriamiento corporal mediante la administración de fluidos intravenosos, el uso de ventiladores y el humedecimiento de las extremidades con agua a temperatura ambiente, si la hipertermia es considerable ( $> 40.5^{\circ}\text{C}$ ).

La enfermedad más frecuente que afecta las vías bajas es el asma felino. Este proceso se caracteriza por una broncoconstricción intensa debido a la hypersensibilidad de los bronquios, y un aumento en la producción de moco por parte de las células epiteliales bronquiales. Estos gatos suelen presentarse de forma aguda con un aumento del esfuerzo respiratorio, y al contrario de lo que ocurre con las enfermedades cardíacas, la presencia de tos es muy frecuente. El patrón obstructivo afecta principalmente a la fase de la espiración, ya que el diámetro de las vías aéreas disminuye con el volumen pulmonar. Es frecuente auscultar sibilancias. El tratamiento incluye la administración de oxígeno, la sedación, glucocorticoides (dexametasona 0.1 mg/kg IV/IM), y broncodilatadores (especialmente terbutalina 0.01 mg/kg IV/IM/SC). En casos en los que el paciente tolere el uso de máscara también puede administrarse albuterol de forma inhalada.

## Parénquima pulmonar

Las enfermedades que afectan al parénquima pulmonar se caracterizan normalmente por un patrón de tipo restrictivo, ya que los pulmones son más rígidos y son más difíciles de inflar. Esto produce un aumento de la frecuencia respiratoria con inspiraciones superficiales. Dependiendo de lo avanzado de la enfermedad, la auscultación del tórax denota sonidos respiratorios aumentados, o más típicamente la presencia de crepitaciones que dependiendo de los lóbulos pulmonares afectados pueden orientarnos al diagnóstico del problema. Enfermedades frecuentes que afectan al parénquima pulmonar incluyen el edema pulmonar cardiogénico y no cardiogénico, la neumonía, la contusión y hemorragia pulmonar, las neoplasias, y el tromboembolismo pulmonar. El tratamiento, aparte de la administración de oxígeno y sedación, se basará en la causa inicial del problema, para lo cual será necesario otros métodos diagnósticos una vez que el paciente esté más estable. La tabla 2 incluye alguno de los antibióticos usados más frecuentemente en el tratamiento de las neumonías.

**Tabla 2.**

Medicamento	Efecto	Dosis (mg/kg)
Amikacina	G -	15 (perros), 10 (gatos) SC q24h si hidratación y función renal adecuadas
Amoxicilina - clavulánico	G+, G-, anaerobios	13. 75 PO q 12h
Ampicilina	G+, algún G- (E.coli), algún anaerobio (Clostridia)	22 IV q 6 – 8 h
Azitromicina	G+, G-, Mycoplasma	5 – 10 PO/IV q 24h
Cefoxitin	G+, algún anaerobio	30 IV q 6 – 8h
Clindamicina	G+, Mycoplasma, Toxoplasma, anaerobios	10 PO/IV q 8 – 12h
Enrofloxacin	G-, Mycoplasma	10 (perros), 5 (gatos) PO/IV q24h
Metronidazol	Anaerobios	10 PO/IV lento q 12h
Ticarcilina - clavulánico	G+, G-, anaerobios	40 – 50 IV lento q 6 h
Trimetropín - sulfametazol	Algunos G+, algunos G-	15 – 30 PO/IV q 12 h

## Espacio pleural

Las efusiones pleurales o neumotórax producen un aumento del esfuerzo respiratorio debido a la compresión del pulmón y la limitación relativa para la expansión pulmonar. Típicamente, el paciente se presenta con un patrón restrictivo caracterizado por una respiración rápida y superficial. Los sonidos pulmonares estarán disminuidos en la zona ventral o dorsal, dependiendo de la presencia de líquido o aire, respectivamente. En gatos con un gran volumen de aire o líquido en el espacio pleural es típico observar una respiración abdominal paradójica. En todos estos casos, la administración de oxígeno y sedación, seguida de toracocentesis, puede ser diagnóstica y terapéutica al mismo tiempo. En caso de efusión pleural aguda, se recomienda siempre conservar una muestra del líquido en tubos planos y tubos con EDTA para un análisis posterior, así como para cultivo y antibiograma en todos los casos de exudados. La radiografía torácica debe realizarse tras la toracocentesis para descartar la posible existencia de patología pulmonar como causa de la efusión. La tabla 3 muestra la clasificación típica del líquido pleural, mientras que la tabla 4 incluye los diagnósticos diferenciales más frecuentes.

**Tabla 3.**

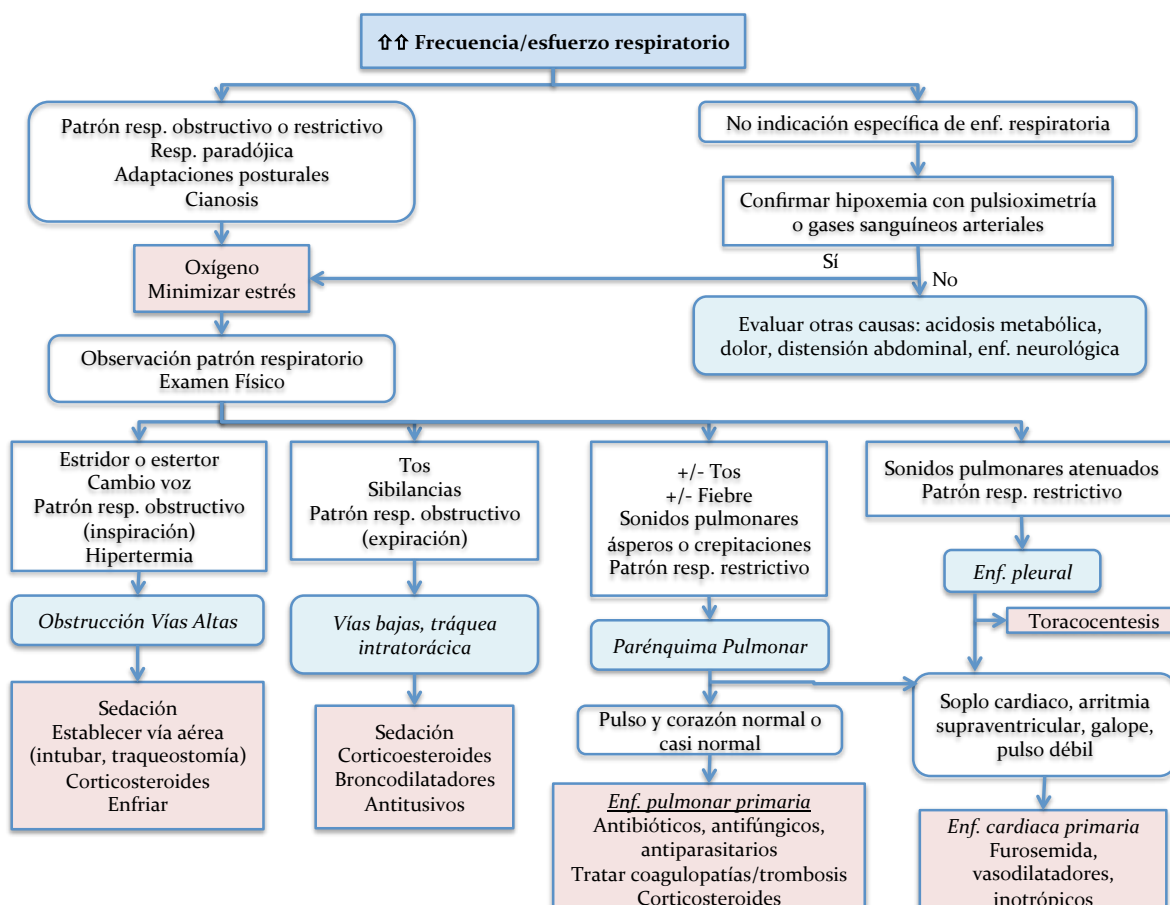
Tipo de efusión	Transudado	Transudado modificado	Exudado
Proteínas totales (g/dL)	< 2.5	2.5 – 7.5	> 3.0
Contaje células nucleadas totales (células/ $\mu$ L)	< 1500	1000 - 7000	> 7000

**Tabla 4.**

Transudado puro	Transudado modificado	Hemotórax	Quilotórax	Piotórax
Hipoalbuminemia Enfermedad cardíaca Hipertensión vascular Sobrehidratación	Hernia diafragmática Neoplasia Enfermedad cardíaca Torsión lóbulo pulmonar	Trauma Coagulopatía Torsión lóbulo pulmonar Dirofilariasis Neoplasia Yatrogénica	Enfermedad linfática Compresión mediastino Compresión vena cava Enfermedad cardíaca Idiopático	Neumonía Absceso pulmonar Perforación esófago Cuerpo extraño Trauma

**Pared torácica / diafragma**

La pared torácica cumple dos funciones esenciales: la protección de las estructuras internas del tórax y un papel importante en la mecánica normal de la respiración. Los problemas más frecuentes incluyen las alteraciones congénitas, las neoplasias, el traumatismo (fracturas de costillas, flail chest o heridas penetrantes), las alteraciones en la médula espinal cervical y enfermedades neuromusculares como la miastenia gravis, el botulismo, la parálisis por picadura de garrapata o la poliradiculoneuritis idiopática aguda. El tratamiento dependerá de la causa subyacente, incluyendo el uso de la ventilación mecánica sobretodo en las condiciones neurológicas.



## ¿Cómo evaluar la información?

### Valores normales gases sanguíneos arteriales

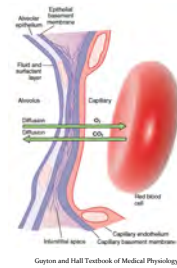
Valor	Perro	Gato
pH	7.31 – 7.46	7.21 – 7.41
PaO <sub>2</sub> (mm Hg)	92 (80 – 105)	105 (95 – 115)
PaCO <sub>2</sub> (mm Hg)	37 (32 – 43)	31 (26 – 36)
SaO <sub>2</sub> (%)	> 96	> 96

- Paciente sin suplementación oxígeno (FiO<sub>2</sub> 21 %)
  - Gradiente de oxígeno alveolar – arterial (A – a)
  - Norma del “120”
- Paciente con suplementación oxígeno
  - Ratio PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>

## Gradiente de oxígeno alveolar – arterial (A – a)

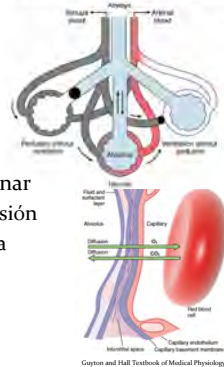
- Gradiente A – a = PAO<sub>2</sub> – PaO<sub>2</sub>
  - Estimada ecuación de gas alveolar
  - Obtenida muestra sangre arterial

- Ecuación gas alveolar
  - PAO<sub>2</sub> = FiO<sub>2</sub>(P<sub>b</sub> - P<sub>H<sub>2</sub>O</sub>) - PaCO<sub>2</sub>/RQ
  - PAO<sub>2</sub> = 150 - PaCO<sub>2</sub>/0.8 (a nivel del mar)



## Gradiente de oxígeno alveolar – arterial (A – a)

- Interpretación (FiO<sub>2</sub> = 0.21)
  - Normal ≤ 15 mm Hg
    - Disminución FiO<sub>2</sub>
    - Hipoventilación
  - > 15 mm Hg disfunción pulmonar
    - Alteración ventilación/perfusión
    - Shunt de derecha a izquierda
    - Alteración difusión



## ¿Cómo evaluar la información?

- Gradiente de oxígeno alveolar – arterial (A – a)
- Norma del “120”
  - A nivel del mar y aire ambiental (FiO<sub>2</sub>)
    - PaCO<sub>2</sub> + PaO<sub>2</sub> = 120 a 160 mm Hg
  - PaCO<sub>2</sub> + PaO<sub>2</sub> ≥ 120—Función pulmonar adecuada
  - PaCO<sub>2</sub> + PaO<sub>2</sub> ≤ 120—Función pulmonar anormal

## Lecturas recomendadas

1. Management of respiratory emergencies in small animals. Sumner C, Rozanski E. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2013 Jul;43(4):799-815.
2. Laryngeal disease in dogs and cats. Macphail C. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2014 Jan;44(1):19-31.
3. Brachycephalic airway syndrome. Meola SD. Top Companion Anim Med. 2013 Aug;28(3):91-6.
4. Bacterial pneumonia in dogs and cats. Dear JD. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2014 Jan;44(1):143-59.
5. Update on feline asthma. Trzil JE, Reinero CR. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2014 Jan;44(1):91-105.
6. A review of the pathophysiology, classification, and analysis of canine and feline cavity effusions. Dempsey SM, Ewing PJ. J Am Anim Hosp Assoc. 2011 Jan-Feb;47(1):1-11.

**Fallo cardiaco congestivo**  
Rafael Obrador LV, DACVECC  
Auburn University College of Veterinary Medicine  
Auburn, AL, USA

El fallo cardiaco congestivo (FCC) se define como el síndrome clínico asociado a la disfunción del corazón y que produce la activación de mecanismos compensadores, la elevación de las presiones venosas, y finalmente, la acumulación de líquido en los tejidos o cavidades corporales. Las enfermedades cardiacas más frecuentemente asociadas al FCC son la endocardiosis de la válvula mitral y la cardiomiopatía dilatada en los perros, y las cardiomiopatías en gatos, principalmente la hipertrófica y la restrictiva. Independientemente de la causa, el tratamiento básico consiste en reducir el edema pulmonar y/o efusión pleural/pericárdica, el control de la frecuencia cardiaca y las arritmias, así como mejorar la función miocárdica en aquellos casos en los cuales sea necesario.

### **Diagnóstico del fallo cardiaco congestivo**

La prioridad cuando un paciente se presenta con un aumento de la frecuencia y del esfuerzo respiratorio es determinar si el origen del problema es cardiaco o no. La reseña del paciente y el examen físico nos pueden dar pistas muy importantes. La endocardiosis mitral es más frecuente en razas caninas pequeñas donde típicamente se presenta con una edad avanzada (> 10 años), a excepción de los Cavalier King Charles spaniels y Dachshunds donde suele presentarse a una edad más temprana. Los perros jóvenes o de mediana edad de razas grandes o gigantes están predispuestos a la cardiomiopatía dilatada, mientras que los gatos normalmente padecen cardiomiopatías, con una predisposición genética demostrada en la raza Maine coon. En cuanto al examen físico, los perros con enfermedad cardiaca suelen estar delgados, y en la gran mayoría es relativamente fácil auscultar un soplo cardiaco asociado a una taquicardia sinusal o incluso en casos más avanzados a arritmias cardiacas. De hecho, la ausencia de un soplo cardiaco, una frecuencia cardiaca lenta, la presencia de una arritmia sinusal o una condición corporal normal u obesa, hacen que el diagnóstico de fallo cardiaco en esta especie sea mucho menos probable. La presencia de tos en estos pacientes suele ser aguda (< 3 semanas). En la especie felina, la historia y el examen físico en pacientes con enfermedad cardiaca suele ser diferente. La frecuencia cardiaca, por ejemplo, puede estar aumentada, disminuida o normal. Hasta un 30% de los casos no presentan soplos o sonido de galope en el examen físico. La presencia de tos es muy rara en gatos con enfermedad cardiaca y muchos se presentan con hipotermia, debido a una mala perfusión de los tejidos periféricos.

El diagnóstico por imagen es muy útil para confirmar o no la presencia de FCC. Un avance relativamente reciente en pacientes con estrés respiratorio es la utilización de unidades portátiles de ecografía en la sala de urgencias. La gran ventaja de estas unidades es que permiten un examen breve del tórax asociado con un estrés mínimo del paciente. Además nos permite obtener información muy útil, como la presencia de líquido libre en el espacio pleural y/o pericárdico, o el tamaño de la aurícula izquierda del corazón. Éste se debe comparar al tamaño de la aorta en el corte de eje derecho corto, ya que un ratio entre la aurícula izquierda y la aorta de 2.0 o superior es muy sugerente de FCC (el ratio normal en gatos es menor de 1.5 y en perros menor de 1.3).

Si no se dispone de ecografía, la principal herramienta diagnóstica es la radiografía torácica. Sin embargo, si el paciente no está lo suficientemente estable, la toma de radiografías puede producir suficiente estrés en el paciente como para precipitar una parada cardio-respiratoria. En perros, la identificación de infiltrados pulmonares intersticiales o alveolares en la zona perihiliar o caudo-dorsal, la presencia de cardiomegalia, especialmente la dilatación de la aurícula izquierda, y la presencia de distensión venosa pulmonar, son los principales criterios para el diagnóstico de FCC. En gatos, la distribución del patrón alveolar es mucho más variable, pudiendo ser difusa o focal.

### **Tratamiento del fallo cardiaco congestivo**

La principal finalidad del tratamiento de urgencias es reducir la acumulación anormal de líquido y mejorar el gasto cardiaco. No conviene olvidar que aparte del tratamiento médico, el descanso estricto en la jaula y la minimización del estrés son fundamentales. El uso de acrónimos es útil para recordar el tratamiento del FCC:

- Perro
  - *FONS-P* o *FONS-D*
    - Furosemda: 2-4 mg/kg IM o IV PRN +/- CRI (max 12 mg/kg/día)
    - Oxígeno



- Nitroglicerina transdérmica q 8 – 24 h durante 1 – 2 días o nitroprusiato 1 – 10  $\mu$ /kg/min IV
  - Sedación: butorfanol 0.1 – 0.2 mg/kg IV o IM PRN
  - Pimobendan: 0.25 mg/kg PO q 8 – 12 h (cuando puedan deglutir)
  - Dobutamina: en caso de shock cardiogénico (hipotenso, hipotérmico, signos de bajo output)
  - Diltiazem/digoxina: en caso de fibrilación atrial concurrente
- Gato
    - FONS-T o FONS-P
      - Furosemida: 1 – 4 mg/kg IM o IV PRN +/- CRI (max 12 mg/kg/día)
      - Oxígeno
      - Nitroglicerina transdérmica q 8 – 24 h durante 1 – 2 días o nitroprusiato 0.5 – 5.0  $\mu$ /kg/min IV
      - Sedación: butorfanol 0.1 – 0.2 mg/kg IM
      - Toracocentesis: en caso de efusión pleural
      - Pimobendan: en caso de edema refractario, disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, o azotemia 0.25 mg/kg PO q 12 h (cuando sea capaz de deglutir)
      - Puff: albuterol (2 puffs) o terbutalina SQ para edema peribronquiolar o estrés respiratorio refractario

### Conviene recordar . . .

- **Furosemida:** Diurético del asa que inhibe la reabsorción de sodio, potasio, y cloro en la rama ascendente gruesa del asa de Henle. Es el principal tratamiento del FCC independientemente de la causa. Cuando se administra de forma intravenosa, el efecto es rápido y dura aproximadamente unas dos horas. Los efectos beneficiosos empiezan incluso antes de producir una diuresis significativa, ya que produce dilatación venosa. Al igual que otros diuréticos, la furosemida disminuye el volumen plasmático (precarga) disminuyendo la presión de llenado del ventrículo izquierdo, la presión de la aurícula izquierda y la presión venosa pulmonar, lo cual reduce el edema del pulmón. Si no se puede administrar de forma intravenosa, la vía alternativa es la inyección intramuscular, aunque el efecto aparecerá más tarde. Aunque existen diferentes protocolos para la administración de la furosemida en estos pacientes, un ejemplo es el siguiente:
  - Perros
    - 2 – 5 mg/kg IV, IM, SC q 1 – 4 horas hasta que la frecuencia respiratoria (FR) disminuye ( $\approx$  30%)
    - 1 – 4 mg/kg IV, IM, PO q 4 – 6 horas hasta FR < 50
    - 2 mg/kg IV, PO q 8 – 12 h
  - Gatos
    - 1 – 2 mg/kg IV, IM, SC q 1 – 4 horas hasta que la frecuencia respiratoria (FR) disminuye ( $\approx$  30%)
    - 1 – 2 mg/kg IV, IM, PO q 4 – 6 horas hasta FR < 50
    - 1 – 2 mg/kg IV, PO q 8 – 24 h

Se recomienda monitorizar los valores renales y electrolitos cada 12 horas inicialmente.

- **Nitroglicerina/nitroprusiato:** La nitroglicerina es un vasodilatador venoso usado por la vía transdérmica en nuestros pacientes. El nitroprusiato es un vasodilatador mixto (arterial y venoso). La vasodilatación venosa produce una redistribución del volumen sanguíneo disminuyendo las presiones de llenado pulmonar venosa, y de la aurícula y ventrículo izquierdos. El nitroprusiato, mediante su efecto vasodilatador en las arterias, disminuye la resistencia vascular sistémica mejorando el gasto cardiaco y disminuyendo la presión de llenado del ventrículo izquierdo. Dicha vasodilatación arterial también reduce el volumen de regurgitación en perros con insuficiencia mitral. El nitroprusiato posee un efecto muy rápido pero de muy corta duración, con lo que se debe usar mediante una infusión intravenosa continúa. Debido al riesgo de hipotensión, se recomienda monitorizar la presión sanguínea durante el uso de estos medicamentos. Normalmente se inicia con una dosis de 1 a 2  $\mu$ g/kg/min en perros y un poco más baja en gatos (0.5  $\mu$ g/kg/min). La dosis se va aumentando dependiendo de la presión sanguínea, con la finalidad de obtener una presión arterial media de 70 mm Hg o sistólica de 90 a 100 mm Hg

- Ejemplo de cómo calcular una infusión intravenosa continua de nitroprusiato:
  - **$M = (D)(W)(V)/(R)$  (16.67)**
  - Donde **M** = mg de medicación a añadir, **D** = Dosis del medicamento, **W** = Peso del paciente en kg, **V** = volumen de la solución en ml, **R** = frecuencia de administración en ml/h
  - Por ejemplo, si tenemos un caniche de 5 kg de peso en FCC y queremos administrar nitroprusiato (2 µg/kg/min) en un volumen de 250 ml de dextrosa al 5% a una frecuencia de 5 ml/h:
    - $M = (2)(5)(250)/(5)(16.67) = 30$  mg de nitroprusiato a añadir en una botella de 250 ml a 5 ml/h

- **Dobutamina:** El soporte inotrópico (mejora de la contractilidad cardiaca) durante el FCC grave es muy importante en perros con cardiomiopatía dilatada y puede ser muy útil en perros con insuficiencia mitral grave descompensada. El ejemplo clásico es el tratamiento de shock cardiogénico en el Doberman con cardiomiopatía dilatada, hipotenso y edema pulmonar grave. La dobutamina es una catecolamina sintética con efectos principalmente en los receptores adrenérgicos beta tipo 1. El efecto del medicamento es rápido pero poco duradero, por lo que también se usa mediante infusión intravenosa continua. Tras 48 – 72 horas, la eficacia de la dobutamina disminuye debido al desarrollo de tolerancia al medicamento como consecuencia de la disminución de los receptores adrenérgicos de tipo beta. El efecto secundario más importante es la aparición de arritmias, con lo que se recomienda monitorizar el uso de la dobutamina con un electrocardiograma.
- **Pimobendan:** Este medicamento es considerado un inodilatador: por una parte sensibiliza el miocardio al calcio mejorando la contractibilidad, y por otra es un inhibidor de la fosfodiesterasa, lo que produce vasodilatación mixta (arterial y venosa). La única forma de administración es por vía oral. En perros, el efecto del medicamento se observa en 30 minutos – 1 hora tras la administración de una dosis única. Por eso, se recomienda administrarlo tan pronto como sea seguro para el paciente. La eliminación del medicamento es principalmente a través de las heces (95%), con sólo un 5% eliminado a través del riñón, lo cual lo hace muy seguro en pacientes con enfermedad renal y fallo congestivo concomitante.

Otras consideraciones terapéuticas a tener en cuenta en estos pacientes incluye el uso de toracocentesis y abdominocentesis, broncodilatadores, y antiarrítmicos. La presencia de volúmenes importantes de efusión pleural o abdominal, sobretodo si afectan clínicamente al paciente, deben ser eliminadas mediante centesis. El uso de unidades portátiles de ecografía pueden ayudar en la localización de la zona más segura para realizar la centesis.

El tratamiento del primer episodio de fallo cardiaco descompensado agudo es normalmente satisfactorio. Un estudio reciente demostró una supervivencia del 80% en perros con fallo cardiaco agudo. La supervivencia a largo plazo para estos pacientes depende de la enfermedad cardiaca y comorbidades, pero varía entre 6 meses a un año en la mayoría de los casos.

#### Lecturas recomendadas

1. Comparison of the diuretic effect of furosemide by different methods of administration in healthy dogs. Harada K, et al. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2015 May-Jun;25(3):364-71.
2. Management of cardiac emergencies in small animals. DeFrancesco TC. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2013 Jul;43(4):817-42.
3. Pharmacologic management of myxomatous mitral valve disease in dogs. Atkins CE, Häggström J. J Vet Cardiol. 2012 Mar;14(1):165-84.

<b>Medicamentos y dosis frecuentemente utilizados en el tratamiento de urgencias cardiacas</b>			
<i>Medicamento</i>	<i>Especie</i>	<i>Ruta</i>	<i>Dosis y frecuencia</i>
<b>Antiarrítmicos</b>			
Diltiazem SR (Cardizem CD)	Gato	PO	10 mg/kg q 24h
Digoxina	Perro	PO	0.003 mg/kg q 12h
Digoxina	Perro	IV	0.0025mg/kg q 1h x

			4h (total 0.01 mg/kg)
Diltiazem SR (Dilacor)	Perro	PO	1 – 4 mg/kg q 12h
Diltiazem SR (Dilacor)	Gato	PO	30 mg/gato q 12 -24h
Diltiazem	Perro	PO	0.5 – 1.5 mg/kg q 8h
Diltiazem	Perro	IV	0.1 mg/kg lento en 3 – 5 min, se puede repetir 2 veces
Diltiazem	Gatos	PO	7.5 mg/gato q 8h
Esmolol	Ambas	IV	0.1 mg/kg
Lidocaína	Perro	IV	2 mg/kg, se puede repetir hasta total 8 mg/kg 30 – 80 µg/kg/min CRI
Lidocaína	Gato	IV	0.2 – 0.75 mg/kg lento, repetir MAX 2 veces
Cloruro de Magnesio	Perro	IV	0.15 – 0.45 mEq/kg (15 – 20 min)
Sulfato de Magnesio	Perro	IV	30 mg/kg (15-20 min), seguido de 30 mg/kg en 12 – 24h
Procainamida	Perro	IV	2 – 8 mg/kg hasta MAX 16 mg/kg 25 – 40 µg/kg/min CRI
Procainamida	Perro	PO	7.5 – 20 mg/kg q 6 – 8h
Sotalol	Perro	PO	2 mg/kg q 12h
Sotalol	Gato	PO	2 mg/kg q 12h
<b>IECAs</b>			
Enalapril	Perro	PO	0.5 mg/kg q 12 – 24h (empezar bajo o evitar si azotémico)
Enalapril	Gato	PO	0.5 mg/kg q 24h (empezar bajo o evitar si azotémico)
Benazepril	Perro	PO	0.5 mg/kg q 12 – 24h (empezar bajo o evitar si azotémico)
Benazepril	Gato	PO	0.5 mg/kg q 24h (empezar bajo o evitar si azotémico)
<b>Diuréticos</b>			
Furosemida	Perro	IV, SC	2 – 4 mg/kg q 6- 12h (MAX 12 mg/kg/d)
Furosemida	Perro	PO	1 – 4 mg/kg q 8 -12h (MAX 12 mg/kg/d)
Furosemida	Perro	CRI	2 – 4 mg/kg en 2 -4h tras bolo IV
Furosemida	Gato	IV, SC	1 – 4 mg/kg q 8 – 24h
Furosemida	Gato	PO	1 – 4 mg/kg q 8 -12h
Espironolactona	Perro	PO	0.5 – 1 mg/kg q 12 -

			24h
Torseמידا	Perro	PO	1/10 dosis de furoseמידا
<b>Vasodilatadores</b>			
Nitroglicerina pomada	Ambas	Piel	0.25 in /5 -10 kg q 8h
Nitroprusiato	Perro	IV	1 -10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ CRI
Nitroprusiato	Gato	IV	0.5 - 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ CRI
Amlodipina	Gato	PO	0.625 mg q 24h
Amlodipina	Perro	PO	0.1 mg/kg q 12 -24h (MAX 0.25 mg/kg)
Sildenafil	Ambas	PO	1 -2 mg/kg q 8-12h
<b>Inotrópicos</b>			
Digoxina	Perro	PO	0.003 mg/kg q 12h (no pasar de 0.25 mg BID)
Digoxina	Perro	IV	0.0025 mg/kg q 1h x 4h (total 0.01 mg/kg)
Pimobendan	Ambas	PO	0.25 mg/kg q 12h
Dobutamina	Perro	IV	1 - 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ CRI
Dobutamina	Gato	IV	1 -3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ CRI
Vagolíticos			
Atropina	Ambas	IV, SC	0.04 mg/kg
Glicopirrolato	Ambas	IV, SC	0.005 - 0.02 mg/kg
<b>Sedación / analgesia</b>			
Butorfanol	Ambas	IV, SC	0.05 - 0.3 mg/kg, repetir si es necesario
Buprenorfina	Ambas	IV, SC	0.005 - 0.02 mg/kg q 6 - 8 h
Buprenorfina	Gato	Bucal	0.01 - 0.03 mg/kg q 8 - 12h
Acepromacina	Ambas	IV, SC	0.005 - 0.01 mg/kg
Fentanilo	Ambas	IV	2 - 3 $\mu\text{g}/\text{kg}$ , seguido 1 -5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$ CRI
<b>Antitrombóticos</b>			
Dalteparina	Gato	SC	100 - 150 UI/kg q12h
Enoxaparina	Gato	SC	1 mg/kg q 12h para tratamiento agudo, 1.5 mg/kg q 24h (profilaxis)
Aspirina	Gato	PO	81 mg/gato q 72h o 5 mg/gato q24h
Clopidogrel	Gato	PO	18.75 mg/gato

**Pancreatitis Aguda Canina**  
Rafael Obrador LV, DACVECC  
Auburn University College of Veterinary Medicine  
Auburn, AL, USA

El término pancreatitis se refiere a la inflamación (infiltración con células inflamatorias) del páncreas exocrino. Sin embargo, el término se utiliza frecuentemente para incluir enfermedades del páncreas exocrino caracterizadas principalmente por necrosis con un mínimo componente inflamatorio (necrosis pancreática aguda o pancreatitis necrotizante). La pancreatitis se clasifica normalmente en aguda (incluyendo la necrosis pancreática aguda) y crónica (caracterizada por cambios histológicos permanentes que incluyen la fibrosis y atrofia). No está claro si estas diferentes formas de pancreatitis representan fenotipos diferentes de la misma enfermedad o entidades de enfermedad totalmente diferentes, si comparten la misma etiología y mecanismos patogénicos, o qué factores determinan el desarrollo de cada forma.

### **Patogénesis**

Los eventos iniciales que conducen a la pancreatitis tienen lugar en las células acinares del páncreas. Entre estos eventos, la retención y activación intracelular de zimógenos precede al desarrollo de la pancreatitis aguda. Los zimógenos son precursores de los enzimas pancreáticos que son secretados en el conducto pancreático y activados en el duodeno para continuar el proceso de la digestión. Se desconoce el motivo por el que estos precursores son retenidos y activados de forma prematura en las células acinares, pero una de las teorías más recientes es la teoría de la colocalización. Ésta teoría sugiere que los zimógenos se acumulan en gránulos junto con lisosomas que activarán el tripsinógeno a tripsina, que a su vez activaría el resto de enzimas. Una vez activados, se produce la autodigestión del páncreas y el escape de los enzimas a la cavidad peritoneal y circulación sistémica. La lesión de las células acinares conlleva la activación de células inflamatorias (principalmente neutrófilos y macrófagos) que liberan citoquinas y otros mediadores inflamatorios que jugarán un papel muy importante en la modulación de las manifestaciones sistémicas, tales como el shock hipovolémico, la coagulación intravascular diseminada (CID), la respuesta de inflamación sistémica (SIRS) y el fallo orgánico múltiple.

### **Causas y factores de riesgo**

La causa de la pancreatitis canina no está del todo clara. De hecho, la mayoría de casos de pancreatitis son idiopáticos y se desconoce la causa que la ha producido. Existen sin embargo diferentes factores de riesgo, que aunque se consideren controvertidos están bien descritos en la literatura veterinaria. Entre los más citados cabe destacar la hipertrigliceridemia, la raza y el genoma, la dieta, algunas medicaciones, enfermedades endocrinas, y la obesidad. Los triglicéridos es un factor de riesgo en los perros de raza Schnauzer miniatura, donde concentraciones séricas superiores a 862 mg/dL están asociadas a un aumento de riesgo de padecer pancreatitis. Estos niveles están presentes antes del desarrollo clínico de la enfermedad, y persisten después de la resolución de la misma. Se desconoce si esta relación entre los niveles de triglicéridos y pancreatitis existe en otras razas o no.

La predisposición de ciertas razas a padecer pancreatitis puede ser un reflejo de una causa genética o la predisposición de padecer otras enfermedades que son factores de riesgo para la pancreatitis. Razas con una alta predisposición incluyen los Schnauzers miniatura, Yorkshire Terriers y Terriers en general.

El papel de la dieta, y más específicamente del contenido de grasa en el desarrollo de la pancreatitis también es controvertido. Comidas con un alto contenido en grasa aumentan el riesgo de pancreatitis, aunque la evidencia se basa sólo en observaciones clínicas. El mecanismo se desconoce, pero podría implicar la elevación de los triglicéridos.

La pancreatitis inducida por medicamentos es rara y normalmente se trata de una reacción de tipo idiosincrática. En teoría cualquier medicamento puede potencialmente producir pancreatitis, pero los que más frecuentemente se citan en la literatura incluyen el bromuro potásico, el fenobarbital, la L-asparaginasa, la azatioprina, y el antimonio de meglumine.

No existe una clara evidencia que ciertas enfermedades endocrinas puedan predisponer a la pancreatitis. Sin embargo, en un estudio reciente, enfermedades como el hiperadrenocorticismos, el hipotiroidismo y la diabetes mellitus eran más frecuentes en perros con pancreatitis que en los controles. Lo mismo ocurre con la obesidad. Los estudios demuestran que los perros diagnosticados con pancreatitis son por lo general más obesos que los perros sin pancreatitis.

Otros factores de riesgo que se citan en la literatura incluyen la hipotensión (durante anestesia o después de una pérdida importante de volumen sanguíneo), la hipercalcemia, el trauma abdominal, la excesiva manipulación quirúrgica del páncreas, y la obstrucción del conducto pancreático.

## **Presentación clínica**

A pesar de que perros de cualquier edad, raza, o sexo pueden desarrollar pancreatitis, lo cierto es que es más frecuente en perros de mediana edad, con los Schnauzer miniatura y Yorkshire Terriers citados más frecuentemente. No existe un síntoma o combinación de los mismos que sea patognomónica. La presentación depende de la severidad de la pancreatitis, pudiendo ir desde subclínica a signos sistémicos muy graves con shock cardiovascular y coagulación intravascular diseminada (CID). En un estudio retrospectivo, los síntomas más frecuentes incluían la anorexia (91%), vómitos (90%), debilidad (79%), poliuria y polidipsia (50%), y diarrea (33%). En cuanto al examen físico las anomalías más frecuentes incluían la deshidratación (97%), dolor abdominal (58%), fiebre (32%), e ictericia (26%). Aunque la combinación de vómitos y dolor abdominal es muy sugerente de pancreatitis, se deben considerar otras enfermedades (cuerpos extraños gastrointestinales y peritonitis) que presentan la misma sintomatología.

## **Diagnóstico laboratorial**

El análisis de sangre básico en perros en los que se sospecha de pancreatitis debe incluir un hemograma, un perfil bioquímico y un análisis de orina. En la mayoría de casos, los resultados no son específicos, pero son útiles para descartar otros posibles problemas. Cambios que se observan frecuentemente en el hemograma incluyen la presencia de anemia o hemoconcentración, leucocitosis o leucopenia, y trombocitopenia. En el panel bioquímico es frecuente encontrar un aumento en los enzimas hepáticos, así como aumentos en la bilirrubina sérica, lo cual no debe confundirse con un problema hepático primario. La presencia de azotemia suele indicar posible deshidratación, aunque en los casos más graves puede indicar daño renal. Otros cambios que podemos encontrar incluyen hipoalbuminemia, hipertrigliceremia, hipercolesterolemia, e hiperglucemia o hipoglucemia, así como distintas combinaciones en los electrolitos (sodio, potasio y cloro). Finalmente, el análisis de orina puede ayudarnos a diferenciar entre una causa prerenal o renal de la azotemia. En ciertos casos, podemos encontrar la presencia de proteinuria, normalmente debida al daño glomerular producido por los enzimas pancreáticos.

### *Enzimas específicos pancreáticos*

Históricamente, la elevación en las concentraciones séricas de la actividad de la amilasa y lipasa ha sido usada como medio para indicar inflamación del páncreas. Sin embargo, estas enzimas no son indicadores específicos para el diagnóstico de pancreatitis aguda. Aumentos en las concentraciones séricas de amilasa y lipasa son frecuentes en pacientes con otros problemas gastrointestinales, azotemia o después de la administración de corticosteroides. Tampoco es infrecuente encontrar pacientes con pancreatitis y concentraciones séricas de dichos enzimas en los valores de referencia normales, como se demostró en un reciente estudio en donde pacientes con confirmación histológica de pancreatitis el 70% presentaba una amilasa dentro de los valores de referencia, y un 60% presentaba una lipasa dentro de los valores normales. La medición de la concentración sérica de la lipasa pancreática (cPLI) es más específica para el diagnóstico de pancreatitis. Las células acinares pancreáticas son las únicas que sintetizan lipasa pancreática. Ésta puede medirse mediante un inmunoensayo que cuantifica específicamente la lipasa pancreática basada en su estructura antigénica única. La especificidad para el diagnóstico de pancreatitis en el perro varía según los diferentes estudios entre el 78% y el 96.8%. La sensibilidad también varía según los estudios entre 64% al 93%. A diferencia de lo que ocurre con la lipasa sérica, la administración de corticosteroides o la presencia de fallo renal crónico no parecen afectar la medición de la cPLI. Sin embargo, se desconoce el efecto que puede tener la presencia de gastritis en los análisis de cPLI.

## **Diagnóstico por imagen**

La radiografía abdominal es útil para descartar otros procesos que pueden tener una presentación clínica similar, como por ejemplo la presencia de cuerpos extraños, pero no es muy específica para el diagnóstico de pancreatitis. Por otro lado, el uso de la ecografía abdominal puede ser muy útil, con una sensibilidad en los diferentes estudios de hasta el 68% en la especie canina. Cambios descritos en la ecografía de estos pacientes incluyen la inflamación y la acumulación de líquido libre alrededor del páncreas, cambios en la ecogenicidad del mismo, la hiperecogenicidad de la grasa peripancreática, y menos frecuentemente un efecto masa en el área pancreática.

## **Citología e histopatología**

La evaluación citológica del páncreas puede ser de ayuda en el diagnóstico de pancreatitis, ya que la presencia de células pancreáticas acinares confirman que la muestra procede del páncreas, y si en la misma muestra encontramos células inflamatorias, el diagnóstico de pancreatitis es bastante probable. Sin embargo, en casos de pancreatitis graves con presencia de necrosis, la muestra puede ser inconcluyente si solo se aspiran restos celulares. También cabe considerar que la ausencia de células

inflamatorias no descarta la posibilidad de pancreatitis, ya que las lesiones inflamatorias suelen afectar el páncreas de forma localizada y no difusa. Por esta misma razón y a pesar de considerarse la prueba diagnóstica por excelencia, la biopsia de páncreas puede ser no diagnóstica.

### **Tratamiento**

El tratamiento médico se basa en el mantenimiento y la restauración de la perfusión tisular, el control del dolor y los síntomas gastrointestinales (vómitos), la preservación de la integridad gástrica y la limitación de la translocación bacteriana.

El tratamiento inicial y posiblemente más importante de la pancreatitis en el perro es la fluidoterapia. Normalmente se utilizan los cristaloides isotónicos, con el fin de tratar los déficits en perfusión, deshidratación, así como las alteraciones en los electrolitos y el equilibrio ácido - base. En aquellos casos donde los vómitos son persistentes o graves, se puede añadir antieméticos (tabla 2) (ondansetrón o maropitant) y/o antiácidos (tabla 3) (famotidina, omeprazol o pantoprazol). La administración de antibióticos en estos pacientes es controvertido, ya que se considera que la pancreatitis en la especie canina es un proceso estéril. Sin embargo, si el paciente se presenta en shock, aquellos con diabetes mellitus concomitante, o en los que se sospeche anomalías en la barrera gastro-intestinal, la administración de antibióticos puede estar indicada. La analgesia (tabla 1) es muy importante en el tratamiento de estos pacientes. La liberación de proteasas y mediadores inflamatorios a la cavidad abdominal produce peritonitis y dolor intenso. Los analgésicos que normalmente se utilizan son los analgésicos opioides. El uso de antiinflamatorios no esteroideos no está indicado ya que pueden producir daño renal, ulceración gastrointestinal y la posibilidad de hepatotoxicidad.

### Manejo nutricional

La recomendación clásica en casos de pancreatitis es la de no administrar ningún nutriente por vía enteral al menos durante 48 horas, incluso en los pacientes que no presentan vómitos. La idea es la de reposar el páncreas evitando cualquier tipo de estimulación en la secreción de enzimas pancreáticos. Sin embargo, existe una evidencia creciente en personas y animales, que demuestra que la nutrición enteral es superior a la nutrición parenteral en el tratamiento de pancreatitis aguda. Dicha evidencia ha demostrado que en casos de pancreatitis aguda, el páncreas no responde del mismo modo a la estimulación que un páncreas normal, y además la síntesis de enzimas pancreáticos está reducida. A eso hay que añadir un beneficio adicional de la nutrición enteral, con la que se produce una disminución en la respuesta inflamatoria sistémica y la translocación bacteriana en el intestino, con lo que la recomendación actual es la de iniciar la nutrición enteral tan pronto como el paciente pueda tolerarla.

### Tratamiento quirúrgico

A pesar de que el tratamiento de la pancreatitis en el perro es médico, existen algunos casos en los cuales la cirugía puede estar indicada. Algunos ejemplos incluyen la colocación de tubos para nutrición, la eliminación de tejido desvitalizado en pacientes con necrosis pancreática, el tratamiento de abscesos pancreáticos, así como para investigar y tratar obstrucciones biliares persistentes.

### **Pronóstico**

El pronóstico en los casos de pancreatitis es difícil de predecir. La gran mayoría de perros con pancreatitis responden al tratamiento sintomático. La presencia de shock o alteraciones tales como oliguria, azotemia, ictericia, hipoglucemia, trombocitopenia o CID, deben ser considerados como indicadores de pancreatitis grave. Debido a que en la mayoría de los casos la causa es desconocida, la recurrencia de la pancreatitis es más que probable.

**Tabla 1**

<b>Medicamento</b>	<b>Dosis</b>	<b>Duración del efecto</b>
Morfina	0.1 a 0.5 mg/kg IM SC 0.1 mg/kg/hora	4 a 6 horas CRI
Hidromorfina	0.05 a 0.15 mg/kg IV IM SC	2 a 6 horas
Metadona	0.1 a 1 mg/kg IV IM SC	2 a 4 horas

Fentanilo	2 µg/kg IV 3 – 6 µg/kg/h	20 – 30 minutos CRI
Ketamina	0.025 – 0.1 mg/kg/h	CRI
Lidocaína	25 – 50 µg/kg/minuto	CRI
Buprenorfina	10 – 40 µg/kg IV IM	6 a 8 horas
Tramadol	3 – 5 mg/kg PO	8 a 12 horas
Gabapentina	5 mg/kg PO	8 horas
IV intravenoso, CRI infusión continua, IM intramuscular, SC subcutáneo		

**Tabla 2**

Medicamento	Mecanismo acción	Lugar de acción	Dosis
Maropitant	Antagonista neurokinina NK <sub>1</sub>	CRTZ, centro del vómito	1mg/kg SID SC/IV
Ondansetrón	Antagonistas serotoninérgicos 5-HT <sub>3</sub>	CRTZ, neuronas aferentes vagales	0.5 – 1 mg/kg q 6 – 12 h PO/IV
Dolasetrón	Antagonistas serotoninérgicos 5-HT <sub>3</sub>	CRTZ, neuronas aferentes vagales	0.5 – 1 mg/kg q 24h PO/IV
Metoclopramida	Antagonista dopaminérgico D <sub>2</sub>	CRTZ, Musculatura lisa GI	0.2 – 0.4 mg/kg q 6h PO/SC/IV/IM 1 – 2 mg/kg/d

**Tabla 3**

Medicamento	Dosis
Famotidina	0.1 – 1 mg/kg PO/IV q 12- 24h
Omeprazol	0.7 – 1 mg/kg PO q 24h
Pantoprazol	0.5 – 1 mg/kg IV q 12 – 24h

### Lecturas recomendadas

1. Pancreatitis in dogs and cats: definitions and pathophysiology. Watson P. J Small Anim Pract. 2015 Jan;56(1):3-12.
2. Pathophysiology of acute pancreatitis: potential application from experimental models and human medicine to dogs. Mansfield C. J Vet Intern Med. 2012 Jul-Aug;26(4):875-87.
3. Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats. Xenoulis PG. J Small Anim Pract. 2015 Jan;56(1):13-26.
4. Management of acute pancreatitis in dogs: a critical appraisal with focus on feeding and analgesia. Mansfield C, Beths T. J Small Anim Pract. 2015 Jan;56(1):27-39.
5. Nutritional management of acute pancreatitis in dogs and cats. Jensen KB, Chan DL. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2014 May-Jun;24(3):240-50.



## **El síndrome de dilatación – torsión gástrica (DTG): Manejo y estabilización**

Rafael Obrador LV, DACVECC  
Auburn University College of Veterinary Medicine  
Auburn, AL, USA

El síndrome de dilatación – torsión gástrica (DTG) es una urgencia caracterizada por la posición anormal del estómago, la rápida acumulación de gas en el mismo con un aumento de la presión intragástrica, y finalmente la presencia de shock hipovolémico. La mortalidad del proceso varía entre un 10% y un 33%, dependiendo en gran medida de la rapidez en el diagnóstico y el tratamiento. La causa que provoca la DTG es todavía especulativa, a pesar de los avances en el conocimiento de los factores de riesgo. Entre éstos los más frecuentemente citados en la literatura incluyen el pertenecer a una raza de perro grande o gigante (especialmente razas con un tórax estrecho y profundo), perros de edad media a avanzada (alrededor de 7 años o mayores), así como tener a un familiar cercano con historia previa de DTG. La dieta y los hábitos alimentarios juegan también un papel importante, como se demuestra en diferentes estudios epidemiológicos. Por ejemplo, comidas menos frecuentes al día, con un mayor volumen por ración, y la rapidez con la que se come, aumentan la susceptibilidad de padecer DTG, si bien es posible desarrollar el síndrome con la ausencia de comida en el estómago. Otros factores de riesgo posiblemente asociados con problemas en el vaciamiento gástrico, incluyen situaciones de estrés o incluso el carácter del perro, con perros agresivos o nerviosos predispuestos a la DTG, mientras que aquellos con un carácter más tranquilo tienen una menor incidencia de DTG.

### **Patofisiología**

La dilatación gástrica se refiere a la distensión del estómago causada por gas, líquido y/o comida. En sí es una condición no dañina que puede resolverse fácilmente mediante una sonda gástrica. Si el estómago rota a lo largo de su eje longitudinal a nivel del cardias y del píloro, entonces resulta en DTG. Para que eso suceda, los ligamentos hepatoduodenal y hepatogástricos deben ser lo suficientemente laxos como para permitir la movilidad del estómago en el abdomen, ya que en presencia de unos ligamentos normales la tendencia del estómago es la de volver a su posición inicial. La rotación del estómago ocurre en el sentido de las agujas de un reloj, mirado desde la perspectiva del cirujano. El grado de rotación varía entre 90 a 360 grados, pero lo habitual es entre 220 y 270 grados. El bazo, que se encuentra unido por el ligamento gastroesplénico a la curvatura mayor gástrica, puede desplazarse hacia la derecha de la cavidad abdominal.

La DTG produce obstrucción del cardias y del píloro. La primera consecuencia es que el paciente es incapaz de eructar o vomitar el contenido gástrico, a la vez que se inhibe el vaciamiento del contenido hacia el duodeno. Se sospecha que una vez el estómago ha rotado sobre su eje, el gas que se traga es capaz de pasar a través de la unión gastroesofágica, pero no de salir. El bicarbonato procedente de la saliva, reacciona con el ácido clorhídrico del estómago para formar dióxido de carbono. Este proceso provoca la acumulación de gas en el estómago y su distensión. La distensión gástrica produce un aumento en la tensión de la pared del estómago, una disminución del flujo sanguíneo, isquemia local, y finalmente necrosis de la pared. La zona más afectada suele ser la curvatura mayor del estómago. Además de estas consecuencias a nivel local, la DTG produce congestión del bazo, así como la compresión de los grandes vasos de la cavidad abdominal encargados de devolver la sangre al corazón. Esta disminución del retorno venoso va asociado a una disminución del gasto cardiaco, lo que produce el shock hipovolémico. Esta disminución del gasto cardiaco puede afectar a diferentes órganos, incluyendo el corazón (isquemia del miocardio), los riñones (fallo renal agudo), el páncreas (liberación del factor depresor del miocardio), el hígado (disminución de la función de las células retículo-endoteliales), y el intestino delgado (acidosis local, hemorragia y edema subepitelial, seguido de enteritis hemorrágica). La acumulación de endotoxinas procedentes del tracto digestivo produce la activación de mediadores inflamatorios (histamina, prostaglandinas, citoquinas), con el consiguiente daño endotelial y la activación del sistema de coagulación, pudiendo derivar en la coagulación intravascular diseminada (CID). Por último, la dilatación del estómago también afecta al sistema respiratorio, ya que se produce la compresión del diafragma, lo que provoca una reducción en el volumen tidal pulmonar. Dicha reducción, unido a la mala perfusión pulmonar consecuencia de la reducción del gasto cardiaco producirá una alteración del ratio ventilación – perfusión.

### **Examen clínico**

La presentación típica es la de un cuadro agudo con distensión progresiva del abdomen, intentos no productivos de vómito, hipersalivación, inquietud, debilidad generalizada y dolor abdominal. El examen físico presenta distensión abdominal con timpanización, si bien puede ser difícil de detectar en perros de razas grandes muy musculados o muy obesos. Los signos de shock hipovolémico o déficits en la perfusión son obvios, tales como las mucosas membranas pálidas, la prolongación del tiempo de

llenado capilar, taquicardia, extremidades frías al tacto, o un pulso periférico débil o incluso ausente. Las arritmias cardiacas son normalmente de origen ventricular y pueden estar presentes o aparecer hasta 72 horas después del inicio del problema.

### Diagnóstico

El diagnóstico de TDG se realiza de forma inmediata en la sala de urgencias basado en la reseña del paciente, la historia clínica y el examen físico. Sin embargo, es necesario el uso de las radiografías abdominales para diferenciar una dilatación gástrica simple de una DTG, ya que el cuadro clínico puede ser muy similar. La toma de las radiografías debe esperar hasta que el paciente haya sido estabilizado cardiovascularmente. Una vez estabilizado, las tomas lateral derecha y dorso-ventral son las más adecuadas para establecer el diagnóstico. En la toma lateral derecha, el píloro se sitúa dorsal y craneal al fundus, separado del resto del estómago por un pliegue de tejido blando (la pared del antro pilórico plegada hacia atrás). En la toma dorso-ventral, el píloro aparece como una estructura rellena de gas a la izquierda de la línea media. La presencia de gas abdominal libre es sugestivo de rotura gástrica, siempre y cuando no se haya realizado una abdominocentesis previa a la toma de las radiografías. Siempre que sea posible, se debe tomar una muestra de sangre antes de iniciar el tratamiento para un hemograma, un panel bioquímico y la coagulación. Los resultados de dichos análisis nos servirán para determinar la gravedad del paciente así como para monitorizar la evolución. Las alteraciones más frecuentes que podemos encontrar incluyen la hemoconcentración, cambios en los enzimas hepáticos y azotemia, que en la mayoría de casos va a ser de origen prerenal. También es muy frecuente encontrar una gran variedad de anormalidades en los electrolitos y el estado ácido – base. Hasta en un 25% de los casos presentan acidosis metabólica e hipocalcemia, si bien la presencia de alcalosis metabólica es también frecuente debido al secuestro de jugo gástrico. Las alteraciones en el panel de coagulación suelen sugerir la presencia de CID, con la presencia de trombocitopenia, el aumento del tiempo de protrombina y el tiempo de tromboplastina parcial activado, así como la disminución de la antitrombina, siendo los más frecuentes.

### Tratamiento

#### Tratamiento del shock hipovolémico

Existen diferentes opciones de fluidos para el tratamiento del shock en pacientes con DTG. Se pueden usar cristaloides isotónicos (60 a 90 ml/kg), hipertónico salino al 7,5% (5 ml/kg en 5 – 15 minutos), coloides sintéticos (normalmente bolos de 5 a 10 ml/kg en 5 – 10 minutos), o combinaciones de los anteriores. Independientemente del tipo de fluido que administremos, la monitorización de los parámetros de perfusión será lo que dictará cuanto volumen de fluidos debemos administrar al paciente. Debido a la congestión mesentérica producida por la distensión del estómago, es prudente administrar antibióticos a estos pacientes. Estos antibióticos deben administrarse por la vía intravenosa, y preferiblemente tener un efecto bactericida de amplio espectro (cefazolina, o ampicilina con enrofloxacina)

**Tabla 1.- Evaluación de la perfusión del paciente**

	Hipovolemia media	Hipovolemia moderada	Hipovolemia severa
Frecuencia cardiaca (latidos/min)	130 – 150	150 – 170	170 – 220
Color MM	Normal a inyectadas	Rosa pálido	Blancas o grises
Tiempo llenado capilar	Rápido (< 1 s)	1 – 2 s	Prolongado o ausente > 2 s
Presión pulso femoral (amplitud)	Aumentada	Ligeramente a moderadamente disminuida	Marcadamente reducida
Duración pulso femoral (anchura)	Medianamente reducida	Moderadamente reducida	Marcadamente reducida
Pulso metatarsal	Fácilmente palpable	Difícilmente palpable	Ausente

### Descompresión del estómago

La descompresión del estómago mejora el gasto cardiaco y la presión arterial sanguínea al aliviar la oclusión de la vena porta y la vena cava caudal. La sonda orogástrica debe medirse antes de pasarla, normalmente desde la nariz del paciente hasta el nivel de la última costilla. Una vez hemos lubricado la sonda, ésta debe avanzarse lentamente y con suaves movimientos rotatorios. Si encontramos resistencia en el avance suele ser a nivel de la unión gastro-esofágica. En estos casos existen varias posibilidades. La primera es colocar al paciente en diferentes posiciones (sentado o con las extremidades delanteras colocadas sobre una mesa) con el fin de avanzar más fácilmente la sonda al desplazar el peso de las vísceras abdominales. Si esta maniobra no ayuda, se debe realizar la gastrocentesis con el objetivo de disminuir la presión intragástrica. Aunque normalmente se recomienda usar el lado derecho, el bazo puede haberse desplazado hacia ese lado, con lo que conviene percutir bien el área para asegurarse de utilizar la zona con mayor timpanismo a la percusión. La mayoría de veces, la gastrocentesis facilitará el avance de la sonda orogástrica al estómago. Una vez la sonda ha avanzado al estómago, se debe vaciar la mayor cantidad de fluido y gas como sea posible.

### Cirugía

La cirugía es una parte importantísima en el tratamiento, ya que nos permite recolocar el estómago en su posición natural, así como prevenir la torsión a largo plazo mediante la realización de la gastropexia. Sin embargo, es fundamental posponer la cirugía hasta que el paciente ha sido estabilizado cardiovascularmente. Una vez estabilizado, el paciente debe enviarse al quirófano, con el fin de evitar consecuencias graves tales como el fallo de detectar la necrosis de la pared gástrica, el goteo del contenido del estómago a la cavidad abdominal, la aparición de arritmias cardiacas importantes, o el daño continuo a la mucosa gástrica.

El primer paso consiste en recolocar el estómago a su posición natural. El píloro en estas situaciones se ha desplazado, desde la perspectiva del cirujano, de derecha a izquierda y ventralmente siguiendo el sentido de las agujas de un reloj. Por lo tanto, lo primero debe ser localizar el píloro. Una vez localizado, usaremos una mano para llevar el píloro de izquierda a derecha, y de ventral a dorsal, mientras que con la otra mano desplazaremos el fundus ventralmente. Esta maniobra es mucho más fácil si previamente hemos vaciado el estómago, bien mediante la intubación orogástrica con la ayuda de un asistente, o bien mediante gastrocentesis o incluso con la realización de una gastrotomía. Una vez el estómago se encuentra en su posición natural, debemos inspeccionar el mismo para detectar áreas de viabilidad cuestionable. No existe un criterio objetivo para determinar que zona debe ser o no reseccionada y la mayoría de veces se basa en la experiencia clínica del cirujano. El color de la serosa, el grosor de la pared gástrica y la presencia o no de sangrado arterial son criterios que pueden ayudarnos a tomar una decisión. Independientemente siempre es conveniente esperar unos diez minutos, ya que durante la reperfusión del estómago, zonas que parecían en un inicio cuestionables recuperan viabilidad. En aquellos casos donde haya que reseccionar una determinada área existen dos posibilidades. La primera es la invaginación gástrica, técnica que es rápida y relativamente fácil de realizar, pero que conlleva complicaciones que pueden requerir de una segunda cirugía a corto plazo, siendo el sangrado continuo de la mucosa gástrica la más frecuente. La segunda técnica es la gastrectomía parcial, que normalmente va a afectar la zona de la curvatura mayor, aunque cualquier área puede estar afectada. La localización de la necrosis puede tener un valor pronóstico, ya que la presencia de necrosis en la zona del cardias está asociada con un 40% de mortalidad, incluso en manos de cirujanos con gran experiencia. Nunca debemos cerrar el abdomen sin explorarlo en su totalidad, especialmente el resto del tracto digestivo y el bazo. El bazo presenta una relación anatómica muy estrecha con el estómago, y no es infrecuente encontrar infartos, trombosis o torsión esplénica en casos de DTG. Se recomienda realizar esplenectomía total o parcial en caso de necrosis esplénica o infartos esplénicos severos. Finalmente, se debe realizar la gastropexia. Existen diferentes técnicas para fijar el estómago a la pared abdominal, pero ninguna de ellas ha demostrado ser superior a la otra, con lo que la decisión final depende de la familiaridad del cirujano y la preferencia personal. Las técnicas preferidas por el autor son la gastropexia incisional o la gastropexia con sonda en aquellos casos donde la nutrición puede ser un factor importante en el manejo postoperatorio.

### Arritmias cardiacas

Las arritmias cardiacas son muy frecuentes en pacientes con DTG. Normalmente se producen entre las 12 y las 36 horas después de la cirugía. Las arritmias más frecuentes son de origen ventricular, caracterizadas por ser auto-limitantes y resolviéndose de 2 a 4 días más tarde. La causa es muchos casos es multifactorial e incluye los desequilibrios ácido-base, las alteraciones en los electrolitos, desequilibrios autonómicos, factores depresores del miocardio e isquemia del mismo. En general deben tratarse sólo cuando son lo suficientemente graves como para afectar al gasto cardiaco, como por

ejemplo, cuando el origen es multifocal, la frecuencia ventricular es superior a 180 pulsaciones/min, el paciente está hemodinámicamente inestable, o con la presencia del fenómeno R sobre T. En dichos casos se debe administrar lidocaína intravenosa en bolos de 2 mg/kg (máxima dosis acumulativa de 8 mg/kg). Si el paciente responde, la lidocaína se debe administrar como infusión intravenosa constante (50 – 75 µg/kg/min) durante las siguientes 24 – 36 horas. Debido a que la presencia de hipokalemia, acidosis e hipoxia pueden contribuir a la aparición de arritmias, estos factores deben corregirse en caso de estar presentes lo más rápido posible. En aquellos pacientes en los que la arritmia ventricular no responda a la lidocaína, se puede intentar la administración de procainamida (bolo intravenoso de 2 a 4 mg/kg muy lento, seguido de una infusión continua intravenosa de 10 a 14 µg/kg/min), sotalolol (2 mg/kg por vía oral cada 12 horas), o incluso cloruro magnésico (0.3 mEq/kg intravenoso lento en 20 minutos).

### Cuidado postoperatorio

El cuidado postoperatorio de estos pacientes requiere la monitorización y tratamiento de cualquier anomalía en el equilibrio hídrico, electrolitos o ácido-base. La hipokalemia es especialmente frecuente y debe corregirse añadiendo cloruro potásico a los fluidos de mantenimiento. También es frecuente la presencia de gastritis secundaria a la isquemia de la mucosa, lo que puede provocar hemorragia gástrica o vómitos. Por eso el uso de medicamentos antieméticos así como antiácidos pueden ayudar a controlar los síntomas digestivos.

**Tabla 2.- Dosis de los analgésicos más frecuentemente utilizados**

Medicamento	Dosis	Duración del efecto
Morfina	0.1 a 0.5 mg/kg IM SC 0.1 mg/kg/hora	4 a 6 horas CRI
Hidromorfina	0.05 a 0.15 mg/kg IV IM SC	2 a 6 horas
Metadona	0.1 a 1 mg/kg IV IM SC	2 a 4 horas
Fentanilo	2 µg/kg IV 3 – 6 µg/kg/h	20 – 30 minutos CRI
Ketamina	0.025 – 0.1 mg/kg/h	CRI
Lidocaína	25 – 50 µg/kg/minuto	CRI
Buprenorfina	10 – 40 µg/kg IV IM	6 a 8 horas
Tramadol	3 – 5 mg/kg PO	8 a 12 horas
Gabapentina	5 mg/kg PO	8 horas
IV intravenoso, CRI infusión continua, IM intramuscular, SC subcutáneo		

**Tabla 3.- Dosis de antieméticos**

Medicamento	Mecanismo acción	Lugar de acción	Dosis
Maropitant	Antagonista neurokinina NK <sub>1</sub>	CRTZ, centro del vómito	1 mg/kg SID SC/IV
Ondansetrón	Antagonistas serotoninérgicos 5-HT <sub>3</sub>	CRTZ, neuronas aferentes vagales	0.5 – 1 mg/kg q 6 – 12 h PO/IV
Dolasetrón	Antagonistas serotoninérgicos 5-HT <sub>3</sub>	CRTZ, neuronas aferentes vagales	0.5 – 1 mg/kg q 24h PO/IV
Metoclopramida	Antagonista dopaminérgico D <sub>2</sub>	CRTZ, Musculatura lisa GI	0.2 – 0.4 mg/kg q 6h PO/SC/IV/IM 1 – 2 mg/kg/d

**Tabla 4.- Protectores gástricos**

Medicamento	Dosis
Famotidina	0.1 – 1 mg/kg PO/IV q 12- 24h
Omeprazol	0.7 – 1 mg/kg PO q 24h
Pantoprazol	0.5 – 1 mg/kg IV q 12 – 24h

**Tabla 5.- Tratamiento ileo postoperatorio**

	Mecanismo acción	Lugar actividad	Dosis
<i>Metoclopramida</i>	Antagonista D <sub>2</sub> Agonista serotoninérgico 5-HT <sub>4</sub> Antagonista serotoninérgico 5- HT <sub>3</sub>	GES, estómago, intestino	1 – 2 mg/kg/día
<i>Cisaprida</i>	Agonista serotoninérgico 5-HT <sub>4</sub> Antagonista serotoninérgico 5-HT <sub>3</sub> y 5-HT <sub>1</sub>	GES, estómago, intestino, colon	0.1 – 1 mg/kg PO/IV TID
<i>Eritromicina</i>	Receptores motilina	GES, estómago, intestino, colon	0.5 – 1 mg/kg PO/IV BID o TID

**Pronóstico**

El pronóstico en general de la GDV es reservado, y depende de la rapidez con la que se establezca el diagnóstico y tratamiento. Por ejemplo, un retraso de más de 6 horas entre el inicio del cuadro clínico y la presentación al hospital se asocia a un pronóstico muy pobre. Otros factores que se han asociado a un pronóstico más grave incluyen la presencia de hipotermia en el ingreso, la presencia de arritmias cardíacas antes de la cirugía, el aumento en la concentración de lactato preoperatorio, la presencia de necrosis gástrica, la CID, la realización de una gastrectomía parcial y/o esplenectomía, y el desarrollo de fallo renal agudo después de cirugía.

La recurrencia de la GDV varía desde 54 – 75 % en casos donde no se realiza la gastropexia a un 4 – 6.6 % en aquellos donde si se realiza. Por eso, se recomienda realizar la gastropexia en todos los casos.

La educación del cliente en estos procesos es clave ya que permite una intervención temprana y la disminución en la incidencia del problema. Algunas recomendaciones para los propietarios de perros con predisposición a la DTG incluyen la administración de varias comidas al día, no alimentarlos en posición elevada, supervisar las comidas evitando cualquier estrés, no criar perros con familiares que hayan padecido la DTG y aconsejar la gastropexia preventiva en razas de riesgo.

**Lecturas recomendadas**

1. Inherited and predisposing factors in the development of gastric dilatation volvulus in dogs. Bell JS. Top Companion Anim Med. 2014 Sep;29(3):60-3.
2. The relationship between gastrointestinal motility and gastric dilatation-volvulus in dogs. Gazzola KM, Nelson LL. Top Companion Anim Med. 2014 Sep;29(3):64-6.
3. Cardiovascular and systemic effects of gastric dilatation and volvulus in dogs. Sharp CR, Rozanski EA. Top Companion Anim Med. 2014 Sep;29(3):67-70.
4. Gastropexy for prevention of gastric dilatation-volvulus in dogs: history and techniques. Allen P, Paul A. Top Companion Anim Med. 2014 Sep;29(3):77-80.
5. Postoperative management of dogs with gastric dilatation and volvulus. Bruchim Y, Kelmer E. Top Companion Anim Med. 2014 Sep;29(3):81-5.

## Tratamiento de la anemia hemolítica inmunomediada primaria

Rafael Obrador LV, DACVECC  
Auburn University College of Veterinary Medicine  
Auburn, AL, USA

La anemia hemolítica inmunomediada (AHI) se produce cuando los glóbulos rojos (GR) (o los precursores eritroides en la médula ósea) son destruidos de forma prematura por un mecanismo de hipersensibilidad de tipo II tras la unión de inmunoglobulinas a componentes de la membrana celular. Dependiendo del tipo de inmunoglobulina, la destrucción de los GR puede ser extravascular o intravascular. Así, la presencia masiva de inmunoglobulinas de tipo M produce la activación del complemento a través de la vía terminal de la formación de canales transmembrana (complejos de ataque de membrana), y los GR son destruidos mediante lisis osmótica en circulación (hemólisis intravascular). De forma alternativa, la inmunoglobulina (mayoritariamente de tipo G) y la porción del complemento unidos en la superficie del GR, pueden interactuar con los receptores Fc y los receptores del complemento que se expresan en las células fagocíticas, lo que resulta en daño, o eliminación de los GR en zonas extravasculares tales como el bazo o el hígado (hemólisis extravascular).

### Presentación clínica

La AHI puede afectar a perros de cualquier raza, edad y sexo, pero parece haber una predisposición por ciertas razas, como los Cocker Spaniels, así como hembras de edad media (alrededor de los 6 años). Clínicamente, la AHI se puede presentar de forma aguda o de forma más crónica. La forma aguda es de aparición rápida (1 a 2 días) y se asocia a la presencia de hemólisis intravascular, con lo que no es infrecuente observar ictericia, hemoglobinemia y hemoglobinuria, fiebre y vómitos. La forma crónica tiene un inicio de días a semanas con síntomas secundarios a la presencia de anemia y/o un proceso inmunomediado, como por ejemplo, debilidad, intolerancia al ejercicio, anorexia, fiebre, mucosas pálidas, taquicardia y taquipnea, hepato-esplenomegalia y linfadenopatía generalizada.

### Diagnóstico

El diagnóstico de la AHI es un diagnóstico de exclusión, lo que significa que el protocolo diagnóstico debe incluir un hemograma, un panel bioquímico, un panel de coagulación, urianálisis, radiografías del tórax/abdomen y ecografía del abdomen, y en lugares con una alta incidencia de enfermedades infecciosas (sobre todo transmitidas por la picadura de garrapatas), análisis para descartar las mismas. El primer paso en el diagnóstico es documentar la presencia de una anemia severa (hematocrito < 20%) y regenerativa. La presencia de anisocitosis, policromasia y/o un aumento en el número de GR nucleados en circulación sugieren regeneración, aunque la manera más objetiva es mediante el conteo absoluto de reticulocitos. Un número superior a 80.000 reticulocitos/ $\mu$ l confirma la presencia de una anemia regenerativa. Esta regeneración está presente en hasta un 70% de los casos. En el resto (30%) la anemia es no regenerativa debido a que la respuesta de la médula ósea a la anemia aún no se ha producido (menos de 5 días) o porque la destrucción no es de los GR circulantes sino de los precursores en esa médula ósea.

Las anemias regenerativas pueden ser debidas a una pérdida de sangre o la presencia de hemólisis. Para diferenciar las unas de las otras se debe tener en cuenta la historia clínica y el examen físico. La presencia de unas proteínas séricas normales, hemoglobinuria/hemoglobinemia o de un número de reticulocitos muy elevado (> 200.000/ $\mu$ l) sugieren la presencia de hemólisis como causa de la anemia. Sin embargo, no todas las anemias hemolíticas son inmunomediadas. Posibles causas de anemias hemolíticas incluyen:

Congénitas	Inmuno-mediadas	Infecciosas	Fragmentación	Químico/toxinas
Defectos grupo hemo Alteraciones membrana (estomatocitosis) Enzimopatías (deficiencias PFK y PK)	Primarias Secundarias <ul style="list-style-type: none"><li>• Infecciosas</li><li>• Neoplasias</li><li>• Medicamentos</li><li>• Vacunas</li></ul>	Micoplasma Babesiosis Bartonellosis Ehrlichiosis Sepsis	Daño mecánico <ul style="list-style-type: none"><li>• CID</li><li>• Síndrome caval</li><li>• GN</li><li>• Catéteres IV</li></ul> Daño endotelial <ul style="list-style-type: none"><li>• HSA</li><li>• Vasculitis</li><li>• Enf esplénica</li><li>• Enf hepática</li></ul> Daño térmico <ul style="list-style-type: none"><li>• Golpe de calor</li></ul>	Hipofosfatemia Zinc Serpientes Oxidantes <ul style="list-style-type: none"><li>• Paracetamol</li><li>• Cebollas</li><li>• Vitamina K<sub>3</sub></li><li>• Benzocaína</li><li>• Naftaleno</li></ul>

El frotis de sangre puede ayudar en estos casos. Por ejemplo, la presencia de un gran número de esferocitos sugiere daño inmunomediado; esquistocitos o fragmentos de GR sugiere un daño por fragmentación; un número elevado de cuerpos de Heinz sugiere daño oxidativo. El frotis de sangre puede ser también útil para detectar agentes infecciosos tales como babesias, micoplasmas o citauxzoon.

Una vez hemos diagnosticado una anemia hemolítica, el siguiente paso es determinar si el origen puede ser inmunomediado, y para ello podemos examinar la presencia de auto-aglutinación en la muestra de sangre, realizar una prueba de Coombs, o examinar el frotis sanguíneo en busca un alto número de esferocitos. La auto-aglutinación se debe confirmar al microscopio, después de mezclar en un porta una gota de sangre del paciente con dos o tres gotas de suero salino fisiológico. La presencia de GR agrupados en forma de racimo de uvas confirma la auto-aglutinación y sugiere un mecanismo inmunomediado de la anemia hemolítica. Si la prueba de aglutinación es negativa, debemos realizar la prueba de Coombs. Esta prueba detecta la presencia de inmunoglobulinas (IgG o IgM) y/o de complemento (C3) unidas a los GR, pero no distingue AHI primaria de AHI secundaria. El test es negativo en hasta un 30% de perros con AHI, normalmente debido al hecho de que hay suficiente número de moléculas de inmunoglobulinas y/o complemento unidas a los GR como para estimular la fagocitosis, pero no lo suficiente como para resultar en una prueba de Coombs positiva. Además, el tratamiento previo con corticosteroides puede originar falsos negativos debido a la disminución de anticuerpos unidos a la superficie de los GR.

Una vez confirmamos el origen inmunomediado, debemos descartar causas secundarias de la AHI. La siguiente tabla muestra algunas causas posibles de AHI secundaria:

Medicamentos	Inmunológicas	Infecciosas	Neoplasias	Misceláneos
Trimetropin – sulfamidas Penicilinas Cefalosporinas Levamisol NSAIDs Quinidina Clorpromacina	LES Reacción transfusiones	Babesiosis Ehrlichiosis Dirofilariosis Micoplasmosis	Linfosarcoma Hemangiosarcoma	Post-vacunal

### Tratamiento

El tratamiento de la AHI primaria se basa fundamentalmente en el uso de medicamentos inmunosupresores, el mantenimiento de la oxigenación tisular mediante la transfusión de GR y en la prevención de la trombosis vascular. Como en muchas enfermedades en medicina veterinaria, existe una falta de estudios prospectivos sobre la eficacia de los diferentes tratamientos, con lo que las recomendaciones se basan en su mayoría en la experiencia clínica.

#### Prevención de la hemólisis

El tratamiento con dosis inmunosupresoras de glucocorticoides constituyen la base del tratamiento de la AHI primaria. El mecanismo de acción de los glucocorticoides consiste en la supresión del sistema fagocítico - mononuclear, la disminución de la unión del complemento y anticuerpos a la superficie de los GR y la inhibición en la producción de inmunoglobulinas. Los dos primeros efectos tienen un comienzo rápido (horas), mientras que el tercer efecto se produce con cierto retraso en el tiempo (1 a 3 semanas). La prednisona o prednisolona a dosis de 1 mg/kg PO q 12 horas constituye el tratamiento de elección en aquellos pacientes que toleran la vía oral. En la gran mayoría de casos la respuesta clínica suele producirse de 5 a 7 días tras el comienzo de la medicación, y la modificación en la dosis o frecuencia del medicamento no va a acelerar el proceso. Indicaciones que sugieren una mejora clínica en nuestro paciente incluyen un aumento o estabilización del hematocrito, la resolución de la auto-aglutinación, la desaparición de los esferocitos, la normalización del recuento de reticulocitos, y la resolución del hemograma inflamatorio. Una vez el hematocrito se normaliza y se estabiliza durante 2 o 3 semanas la dosis de glucocorticoides puede reducirse un 25%, repitiendo el hemograma en 2 – 3 semanas. Si todavía existe una buena respuesta, se va reduciendo la dosis un 25%, repitiendo los hemogramas en 2 – 3 semanas cada vez que se produce un cambio en la dosis de los medicamentos. Cuando la dosis de prednisona es de 0.25 – 0.5 mg/kg cada 48 horas y los valores se mantienen, podemos intentar parar el tratamiento. Si por el contrario se produce una disminución del hematocrito, al modificar cualquiera de lo

dosis, entonces debemos aumentar la dosis al valor anterior que mantenía estable el hematocrito, y se repite de nuevo un hemograma en unas semanas. El proceso de disminución de glucocorticoides en estos pacientes hasta su discontinuación suele durar de 3 a 6 meses, si bien hay pacientes en los cuales es necesario mantenerlos de por vida.

En algunos casos va a ser necesario añadir un segundo agente inmunosupresor. Lo que no está claro, ya que no hay ningún estudio que demuestre que la adición de un segundo agente a los corticoides mejoren el pronóstico, es qué medicamento y cuándo hay que añadirlo. Normalmente se añade un segundo agente con la presencia de hemólisis intravascular, si la bilirubina sérica es mayor de 8 mg/dl, cuando hay coexistencia con trombocitopenia inmunomediada (también llamado síndrome de Evans), en todos aquellos pacientes en los que se ha administrado dos o más transfusiones de sangre en un breve periodo de tiempo, si persiste la aglutinación, o cuando existen efectos secundarios graves a los glucocorticoides. A pesar de que existe una larga lista de medicamentos inmunosupresores, la azatioprina, la ciclosporina y el mofetil de micofenolato son los que con más frecuencia vamos a utilizar. Todos ellos inhiben de una manera u otra la inmunidad de tipo celular, especialmente los linfocitos de tipo T, que son los más importantes en la patogenia de este tipo de proceso. La azatioprina es un medicamento bastante utilizado debido a su bajo coste. La dosis inicial es de 2 mg/kg PO una vez al día durante la primera o segunda semana del tratamiento, seguida después de la misma dosis pero administrada cada 48 horas. Es un medicamento bien tolerado en perros, aunque hay descritos casos de pancreatitis y fallo hepático, con lo que se recomienda realizar un panel bioquímico de manera rutinaria en estos pacientes. También puede tener un efecto de mielosupresión, afectando a los neutrófilos y/o plaquetas de 1 a 4 meses tras el inicio del tratamiento. Este efecto es normalmente reversible al parar la medicación. La ciclosporina es un medicamento muy eficaz que inhibe la proliferación y diferenciación de los linfocitos de tipo T. Probablemente el mayor problema es su precio, especialmente en perros de razas grandes, a lo que hay que añadir la monitorización del medicamento en sangre. El principal efecto secundario es a nivel digestivo (vómitos, diarrea, anorexia). Para minimizar estos efectos se puede administrar las cápsulas congeladas o con un poco de comida. Otros efectos incluyen la hiperplasia gingival, papilomatosis cutánea, linfadenopatía e infecciones secundarias. El micofenolato es un inmunosupresor muy potente ya que inhibe no sólo los linfocitos de tipo T, sino también los de tipo B. Una ventaja es la posibilidad de administrar de forma intravenosa, sobretodo en los pacientes que están críticos. Los efectos secundarios son principalmente de tipo digestivo y la posibilidad de infecciones secundarias a largo plazo. La dosis es de 10 mg/kg PO o IV administrado cada 12 horas.

La preferencia del autor es iniciar el tratamiento con corticoides y si el animal tolera la vía oral añadir la azatioprina. En casos muy graves, añadir el micofenolato a los dos anteriores sólo hasta que se estabiliza el paciente. Una vez estabilizado, continúa el tratamiento con los corticoides y la azatioprina, parando la administración del micofenolato.

### Mantenimiento de la oxigenación tisular

En el pasado había el concepto de que era contraproducente transfundir pacientes con AHI. La razón era que al transfundir estos pacientes se potenciaba el proceso inmunológico, ya que de por sí las transfusiones sanguíneas estimulan el sistema inmune del receptor, añadiendo "más leña al fuego". Si bien esta preocupación es cierta, las consecuencias de la anemia pueden ser catastróficas. En medicina veterinaria, no existe una guía de cuando se debe transfundir, pero la decisión no debe basarse nunca en un número (hematocrito). La presencia de debilidad generalizada, taquicardia o taquipnea en reposo, o el aumento del lactato sérico, son indicaciones clínicas de que un paciente anémico necesita la administración de GR. Siempre que sea posible conviene administrar concentrados de GR, ya que este tipo de anemia es por definición normovolémica, y se debe minimizar el volumen de producto a administrar al paciente. Si no se dispone de concentrado de GR, la administración de sangre entera es otra posibilidad, pero debe administrarse lo más lento posible para evitar una sobrecarga de volumen al paciente. La siguiente fórmula nos permite calcular el volumen de producto a administrar al paciente:

Volumen de sangre (ml) = 90 x Peso (kg) x Cambio hematocrito deseado/Hematocrito donante

Esta fórmula puede usarse para sangre entera como para concentrados de GR. Otras fórmulas que pueden ser útiles son: 1 ml/kg de concentrado de GR aumenta el hematocrito un 1%, o 2.2 ml/kg de sangre entera aumenta el hematocrito un 1%.

La transfusión de sangre debe realizarse inicialmente lo más lento posible monitorizando la posibilidad de signos que indiquen reacción a dicha transfusión. Si el paciente parece tolerar el producto, la transfusión puede realizarse en 4 a 6 horas dependiendo del estado cardiovascular del paciente.



### Prevención de la trombosis vascular

Los pacientes con AHI están predispuestos a la formación de trombos, no sólo porque la enfermedad se caracteriza por un estado de hipercoagulabilidad, sino también porque el tratamiento en sí (corticosteroides) predisponen a la trombosis. La causa es multifactorial e incluye la expresión de factor tisular en los fragmentos de los GR, el aumento del número de plaquetas activadas en circulación, el daño endotelial producido por la liberación de mediadores inflamatorios por parte de los glóbulos blancos, la presencia de micropartículas en circulación, o la viscosidad anormal de la sangre. La trombosis es una de las causas de mortalidad en estos pacientes, conjuntamente con el fallo a controlar la anemia, la presencia de coagulación intravascular diseminada, o las infecciones secundarias a la inmunosupresión. Existen varias posibilidades para prevenir la trombosis, si bien no hay estudios que demuestren que medicación o combinación de medicaciones es la ideal, o incluso que las dosis que administramos sean efectivas en estos pacientes. Posibilidades incluye la administración de heparina, aspirina o clopidogrel.

### **Pronóstico**

La AHI primaria es una enfermedad muy grave con una mortalidad que varía dependiendo del estudio entre el 26 y el 70%. La mortalidad es mayor durante las dos primeras semanas tras el diagnóstico, aunque aquellos pacientes que sobreviven estas primeras semanas presentan una supervivencia a los 6 meses en torno al 92%. Factores asociados a un peor pronóstico incluyen la presencia de una bilirrubina elevada, trombocitopenia severa, hipoalbuminemia, o la elevación en la creatin kinasa.

Clase	Medicamento	Dosis
<i>Inmunosupresores</i>	Azatioprina	2 mg/kg PO q24h
	Ciclosporina	5 – 10 mg/kg PO q12h
	Dexametasona	0.3 – 0.5 mg/kg IV q24h
	Leflunomida	2 – 4 mg/kg PO q24h
	Mofetil de micofenolato	10 mg/kg PO q12h
	Prednisolona	1 – 2 mg/kg PO q12h 30 mg/m <sup>2</sup> razas grandes
<i>Anticoagulantes</i>	Dalteparina	150 - 200 U/kg SC q6 – 8h
	Enoxaparina	0.8 mg/kg SC q6h
	Heparina no fraccionada	Bolo IV 50 – 100 U/kg 200 – 500 U/kg SC q6 – 8h
<i>Antiplaquetarios</i>	Clopidogrel	Única dosis 10 mg/kg PO, seguida 2 – 3 mg/kg PO q24h
	Dosis baja aspirina	0.5 – 1 mg/kg PO q24h

### **Lecturas recomendadas**

1. Immunomodulatory drugs and their application to the management of canine immune-mediated disease. Whitley NT, Day MJ. J Small Anim Pract. 2011 Feb;52(2):70-85.
2. Canine immune-mediated hemolytic anemia: treatment and prognosis. Balch A, Mackin A. Compend Contin Educ Vet. 2007 Apr;29(4):230-8
3. Immunosuppressive therapy for canine immune-mediated hemolytic anemia. Al-Ghazlat S. Compend Contin Educ Vet. 2009 Jan;31(1):33-41, 44.
4. Treatment of idiopathic immune-mediated hemolytic anemia with mycophenolate mofetil in five dogs. West LD, Hart JR. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2014 Mar-Apr;24(2):226-31.
5. Use of enoxaparin in dogs with primary immune-mediated hemolytic anemia: 21 cases. Panek CM, Nakamura RK, Bianco D. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2015 Mar-Apr;25(2):273-7.