



Saculitis Anal Canina: Una breve revisión con enfoque en la literatura reciente



Cistitis incrustrante asociada a infección crónica mixta con *Corynebacterium spp.* en un canino, abordada quirúrgica y medicamente. Reporte de caso



Terapia de Líquidos en Cuidados Críticos



Tratamiento de lesiones pulmonares ambientales: Ahogamiento e inhalación de humo



La Sala FIAVAC celebra con éxito su segundo año consecutivo como el espacio de referencia en español dentro del VMX 2026



I CONGRESO DE ESPECIALIDADES VETERINARIAS AMVEPE 2026

TEMAS:

Oftalmología, Cardiología, Traumatología, Dermatología, Cirugía de mínima invasión, oncología y Medicina Felina

Costo no amvepes	\$150.00
Estudiantes	\$50

Ciudad de Guatemala, Guatemala

LUGAR: HOTEL BARCELO 7AV 15-45 ZONA 9



5. EDITORIAL

6. SACULITIS ANAL CANINA: UNA BREVE REVISIÓN CON ENFOQUE EN LA LITERATURA RECIENTE

Annette Lundberg, DVM, MS, DACVD

Sandra N. Koch, DVM, MS, DACVD

University of Minnesota College of Veterinary Medicine, St. Paul, Minnesota



11. CISTITIS INCRUSTRANTE ASOCIADA A INFECCIÓN CRÓNICA MIXTA CON *CORYNEBACTERIUM SPP.* EN UN CANINO, ABORDADA QUIRÚRGICA Y MEDICAMENTE. REPORTE DE CASO

Tahiana Vargas Jiménez

Universidad técnica Nacional, Practica privada, San José, Costa Rica



17. TERAPIA DE LÍQUIDOS EN CUIDADOS CRÍTICOS

Leo Londoño, DVM, DACVECC

University of Florida College of Veterinary Medicine



23. TRATAMIENTO DE LESIONES PULMONARES AMBIENTALES: AHOGAMIENTO E INHALACIÓN DE HUMO

Jamie M. Burkitt-Creedon, DVM, DACVECC

Profesora Asistente de Emergencias Clínicas de Pequeños Animales y Cuidados Críticos, Universidad de California, Davis



30. LA SALA FIAVAC CELEBRA CON ÉXITO SU SEGUNDO AÑO CONSECUTIVO COMO EL ESPACIO DE REFERENCIA EN ESPAÑOL DENTRO DEL VMX 2026

El contenido y recomendaciones de esta revista son una fuente de información que no pretende sustituir una consulta veterinaria. FIAVAC no se hace responsable de las opiniones publicadas por los autores o por los anunciantes.

CLÍNICA PRÁCTICA

Publicación Oficial de la Federación Iberoamericana de Asociaciones Veterinarias de Animales de Compañía



**Asociación de Veterinarios
Especializados en Animales de
Compañía de Argentina (AVEACA).**
Argentina



**Asociación de Médicos
Veterinarios Especialistas en
Pequeñas Especies (AMVEPE).**
Guatemala



**Sociedad Venezolana de Médicos
Veterinarios de Pequeños
Animales (SOVEMEVEPA).**
Venezuela



**Associação nacional de clínicos
veterinários de pequenos animais
(ANCLIVEPA-BR). Brasil**



**Asociación de Médicos
Veterinarios de Pequeñas Especies
de Panamá (AMVEPE). Panamá**



**Easter States Veterinary
Association (ESVA). Estados
Unidos de America**



**Asociación Colombiana de
Médicos Veterinarios Especialistas
en Clínica y Cirugía de Pequeños
Animales (VEPA). Colombia**



**Asociación de Médicos
Veterinarios de Práctica en
Pequeños Animales (AMVEPPA).**
Perú



**Asociación de Médicos
Veterinarios Especialistas en
Pequeños Animales (AMVEPA).**
Paraguay



**Asociación de médicos
veterinarios especialistas
en pequeñas especies
(AMVEPE). Ecuador**



**Associação portuguesa de
médicos veterinários especialistas
em animais de companhia
(APMVEAC). Portugal**



**Asociación Médicos Veterinarios
Especialistas de Costa Rica
(MEVEPES).**



**Asociación de Veterinarios Españoles
Especialistas en Pequeños Animales
(AVEPA). España**



**Sociedad Uruguaya de Veterinarios
Especialistas en Pequeños
Animales (SUVEPA). Uruguay**

COMITÉ DIRECTIVO DE FIAVAC

Presidente: Jordi Franch, AVEPA, España.

Vicepresidente: Wanderson Ferreira, ANCLIVEPA, Brasil.

Secretario: Ariel Saez, SUVEPA, Uruguay.

Tesorero: Silvina Muñiz, AVEACA, Argentina.

Director Revista FIAVAC: Gilberto Gauthier, SOVEMEVEPA, Venezuela

Director: Joaquín Aragonés, AVEPA, España.

CONTACTO FIAVAC

Paseo San Gervasio 46-48, E-7
Barcelona 08022, España

+34 93 2531522

+34 93 4183979

Email: secre@fiavac.org

www.fiavac.org

www.instagram.com/fiavac/

Editorial

Estimados asociados y médicos veterinarios

En esta primera edición de nuestra revista práctica veterinaria 2026, queremos darle nuestro editorial, al mensaje que nos envía el presidente de la asociación panameña de médicos veterinarios en pequeños animales, con motivo de celebrarse este año el congreso de FIAVAC 2026.

Vet Evolution Panamá 2026: Ciudad de Panamá será el epicentro veterinario del 12 al 14 de agosto de 2026.

La Ciudad de Panamá se prepara para convertirse en el centro de la medicina veterinaria internacional con la realización de Vet Evolution Panamá 2026, un congreso multidisciplinario que se desarrollará del **12 al 14 de agosto de 2026 en el Centro de Convenciones Atlapa**, con actividades académicas, científicas y profesionales que marcarán un antes y un después de la profesión en Latinoamérica y el Caribe.

Avalado por la Federación Iberoamericana de Asociaciones Veterinarias de Animales de Compañía (FIAVAC) y la Asociación Médicos Veterinario de Pequeñas Especies de Panamá (AMVEPE), este congreso integrará importantes espacios académicos internacionales, incluyendo el VIII Congreso Latinoamericano de Cardiología Veterinaria “CardioEvolution”, junto a otros encuentros científicos y profesionales que fortalecerán el intercambio académico y la actualización clínica.

Vet Evolution Panamá 2026 reunirá a médicos veterinarios, especialistas, estudiantes y empresas del sector, en un espacio diseñado para la actualización científica, el intercambio profesional y la innovación. El evento contará con un programa académico de alto nivel con ponentes nacionales e internacionales, acompañado de una expo veterinaria con más de 100 stands, donde se presentarán avances tecnológicos, productos y soluciones que impactan directamente en la práctica clínica moderna.

El congreso también incluirá actividades institucionales y de integración profesional, como eventos sociales y encuentros entre colegas, entre ellos el programa oficial previsto para el 13 de agosto de 2026, reforzando el carácter internacional y colaborativo del encuentro.

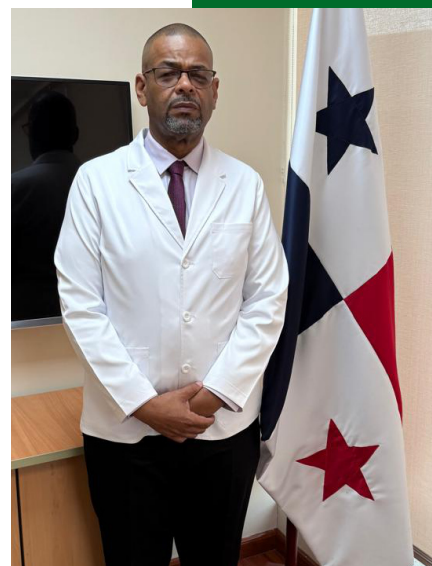
Adicionalmente, Vet Evolution Panamá 2026 cuenta con una alianza estratégica con PROMTUR Panamá, promotor de la marca país, junto con la Autoridad de Turismo de Panamá, lo que permitirá fortalecer el posicionamiento internacional del evento y facilitar la participación de asistentes extranjeros. Gracias a esta colaboración, los participantes internacionales podrán acceder a beneficios exclusivos, incluyendo descuentos especiales con la aerolínea Copa Airlines, asistencia en los trámites de visado, apoyo en procesos aduaneros para el ingreso de equipos y materiales, así como paquetes turísticos a nivel nacional para los asistentes y sus acompañantes, además de acceso a la amplia oferta comercial y turística de la Ciudad de Panamá.

La realización de este congreso representa un hito para Panamá, consolidando su posición como un referente regional en educación veterinaria, innovación y desarrollo científico. Más allá de su valor académico, Vet Evolution Panamá 2026 simboliza el crecimiento, la integración y la proyección internacional del gremio veterinario nacional, abriendo nuevas oportunidades para el desarrollo profesional y el fortalecimiento del sector en toda la región.

Para más información sobre el congreso, inscripciones y programa académico, los interesados pueden visitar www.vetevolutionpanama.com, escribir a info@vetevolutionpanama.com o seguir su cuenta oficial en Instagram [@vetevolutionpanama](https://www.instagram.com/vetevolutionpanama).

Vet Evolution Panamá 2026 invita a la comunidad veterinaria a formar parte de esta primera edición y a ser protagonista de un encuentro que marcará el futuro de la profesión en la región.

Dr Luis De León
Presidente de AMVEPE



Créditos de traducción: Artículo traducido y publicado con la autorización de NAVC y su revista *Today's Veterinary Practice* (TVP), en virtud del convenio de cooperación institucional con FIAVAC.



Saculitis Anal Canina: Una breve revisión con enfoque en la literatura reciente

Annette Lundberg, DVM, MS, DACVD

Sandra N. Koch, DVM, MS, DACVD

University of Minnesota College of Veterinary Medicine,
St. Paul, Minnesota



Annette Lundberg



Sandra N. Koch



RESUMEN DEL TEMA

La saculitis anal se refiere a la inflamación y/o infección de uno o ambos sacos anales. Es una enfermedad no neoplásica común de los sacos anales en perros con una presentación heterogénea. Aunque existen pocos estudios sobre esta enfermedad, ha habido un aumento en el interés en los últimos años. Esta breve revisión discute lo que se conoce sobre los factores relacionados con el desarrollo de la saculitis anal y el tratamiento de la condición, con un enfoque en la literatura reciente. La saculitis anal se considera típicamente secundaria a una afección subyacente, pero hasta ahora existe poca evidencia de una conexión entre la saculitis anal y otras afecciones que no sean la enfermedad alérgica cutánea o la dermatitis atópica. Se requiere más investigación para ayudar a dilucidar los factores de riesgo de esta enfermedad. El tratamiento localizado de la saculitis anal mediante lavado e infusión parece ser una alternativa eficaz al uso de antibióticos sistémicos. Si bien la mayoría de los perros responden bien a este tratamiento, la enfermedad puede recurrir si el tratamiento no es adecuado y si los factores subyacentes potenciales no se identifican y abordan.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

- La saculitis anal es una enfermedad no neoplásica de los sacos anales de los perros con una presentación clínica heterogénea que incluye "scooting" (arrastrar el ano), lamido/masticación de la región perianal, sangre en las heces y/o secreción de los sacos anales.
- El abordaje de las alergias en pacientes con saculitis anal recurrente, junto con el tratamiento de la saculitis, puede ayudar a controlar y prevenir mejor la afección.
- Factores como la raza, la calidad de las heces, el tipo de dieta o cambios en la misma, la obesidad y otras enfermedades cutáneas perianales también pueden contribuir al desarrollo de la saculitis anal; sin embargo, aún falta investigación y no se ha establecido una relación definitiva.
- El tratamiento localizado para la saculitis anal con lavado e infusión parece ser una alternativa eficaz a la terapia antibiótica sistémica y puede ayudar a mejorar el uso responsable de antimicrobianos (*antimicrobial stewardship*); no obstante, pueden ser necesarios tratamientos repetidos para la resolución completa.

La mayoría de los carnívoros poseen sacos pares, esféricos y en forma de bolsa, bilaterales al ano, con una abertura de conducto único en los márgenes laterales del esfínter anal, denominados sacos anales. Estos sacos sirven como receptáculos para las secreciones de las glándulas apocrinas y sebáceas que recubren sus paredes y se cree que desempeñan un papel en la comunicación olfativa. El contenido de los sacos anales se secreta pasivamente durante la defecación, pero también puede expresarse activamente cuando un perro experimenta miedo. Los problemas surgen cuando el contenido del saco anal no se evacua normalmente y comienza a acumularse, lo que provoca malestar². La enfermedad no neoplásica del saco anal (ENSA) puede incluir la impactación (llenado excesivo), la saculitis anal (inflamación con o sin infección) y el absceso del saco anal (ruptura del saco, que conduce a celulitis e infección profunda del tejido circundante)^{2,3}. Se considera que estas condiciones existen en un continuo y son comunes en perros, con una incidencia reportada que oscila entre el 4.4% y el 15.7% en la práctica de medicina general²⁻⁴.

La saculitis anal representa aproximadamente el 12% de todas las ENSA⁴. Se ha sugerido que varios

factores, incluyendo la enfermedad alérgica cutánea, la raza, la calidad de las heces, el tipo y cambios de dieta, la obesidad y otras enfermedades de la piel perianal, desempeñan un papel en el desarrollo de la saculitis anal³⁻⁷. Sin embargo, existen pocos estudios que investiguen la etiología de la saculitis anal.

Enfermedad Alérgica Cutánea

En dos estudios retrospectivos, la enfermedad alérgica cutánea —específicamente la dermatitis atópica causada por factores alimentarios y/o ambientales— fue identificada como la comorbilidad más común en perros con saculitis anal^{5,7}. Esto es consistente con la visión de que la enfermedad alérgica cutánea puede provocar inflamación perianal, contribuyendo a la estenosis del conducto del saco anal, la impactación y, finalmente, la saculitis⁴. Sin embargo, debido a la naturaleza retrospectiva de estos estudios, aunque se sugiere una relación, no se confirma una causalidad real. Curiosamente, un estudio reciente que utilizó la secuenciación del gen 16S rRNA bacteriano encontró que había una diferencia significativa en la microbiota bacteriana entre los sacos anales de perros sanos y perros atópicos no tratados, así como entre perros atópicos tratados y no tratados⁸. Esto indica que los perros atópicos experimentan una **disbiosis** del saco anal, lo que puede predisponerlos al desarrollo de saculitis anal⁸.

Raza

La raza también puede influir en el desarrollo de la saculitis anal. En un estudio que investigó el desarrollo de ENSA, se encontró una fuerte predisposición en razas spaniel y braquicefálicas⁴. Es posible que esta predisposición no se traduzca directamente a la saculitis anal de forma específica. Dos estudios retrospectivos centrados en la saculitis anal encontraron que el Pastor Alemán y el Labrador Retriever eran las dos razas más representadas; no obstante, estas razas lo fueron por márgenes estrechos y no se ha establecido un riesgo real^{5,7}. En este momento, no es seguro qué tanto influye la raza; en la experiencia de los autores, puede ocurrir en una amplia variedad de razas.

Calidad de las Heces y Dieta

Un estudio identificó antecedentes de diarrea previos al desarrollo de signos clínicos de saculitis anal en el 75% de los casos⁶. De estos perros, el 75% recibía dietas exclusivamente de carne o dietas que contenían huesos picados y tenían antecedentes de mala calidad de las heces o impactación rectal⁶. En

contraste, un estudio retrospectivo más reciente encontró que solo el 20.6% de los perros con saculitis anal tenían mala calidad de las heces⁵. Esta diferencia puede explicarse por el hecho de que la mayoría de los perros en el segundo estudio fueron alimentados con comida comercial para perros. Sin embargo, este último estudio se realizó en una clínica de referencia dermatológica, donde hubo un retraso entre el inicio de los signos y la presentación clínica, lo que significa que algunos casos de mala calidad de las heces previos a la saculitis podrían no haber sido captados⁵. Si bien la calidad de las heces puede estar involucrada en el desarrollo de la saculitis anal para algunos individuos, no es un hallazgo constante.

Obesidad

También se ha reportado que la obesidad está implicada en el desarrollo de la saculitis anal². Sin embargo, un gran estudio retrospectivo de perros en el Reino Unido no encontró asociación entre la obesidad y la ENSA⁴. Cuando se evalúa la obesidad en perros, comúnmente se utiliza una puntuación de condición corporal (CC) del 1 al 9, siendo el ideal de 4 a 5⁹. Observando específicamente la saculitis anal, un estudio retrospectivo en Suecia encontró que el 63.6% tenía una CC ideal de 5 y el 36.3% tenía un ligero sobrepeso con una CC de 6⁷. Todos los perros obtuvieron una puntuación de 5 o 6⁷. En un estudio retrospectivo sobre perros con saculitis anal en los Estados Unidos, el 45.2% tenía una CC ideal de 4 o 5⁵. El 54.8% restante de los perros tenía sobrepeso con una CC superior a 6, y el 9.7% eran obesos con una CC de 8 o 9⁵. Basado en estos resultados, aún no es seguro qué papel desempeña la obesidad, aunque podría ser menor de lo que se pensaba anteriormente.

DIAGNÓSTICO

Los signos clínicos asociados con la saculitis anal incluyen "scooting", lamido/masticación de la región perianal, sangre en las heces y/o secreción de los sacos anales⁵. Los animales afectados pueden presentar uno o una combinación de estos signos. En el examen rectal, la pared del saco anal puede estar difusamente engrosada y puede haber una descarga de hemorrágica a purulenta al realizar la expresión del saco^{5,6}. Se reporta que los hallazgos citológicos del material de sacos anales caninos clínicamente normales y afectados son altamente variables¹⁰⁻¹³. Aunque es controvertido, la presencia de cantidades moderadas a grandes de eritrocitos con o sin cantidades moderadas a grandes de células inflamatorias y cocos y/o bacilos o levaduras en la

citología puede utilizarse para apoyar el diagnóstico de saculitis anal cuando se combina con la historia y la evaluación clínica¹⁰⁻¹².

TRATAMIENTO

Se han propuesto muchos protocolos para el tratamiento de la saculitis anal. Aunque comúnmente se han prescrito antibióticos sistémicos, existe evidencia de que el tratamiento localizado se está volviendo más popular; un estudio encontró que el 73.1% de los perros con saculitis anal en una clínica de práctica general en Suecia fueron tratados con terapia local, con o sin AINEs sistémicos, y un 13.5% adicional recibió tratamiento local con un medicamento inmunomodulador sistémico, con o sin AINEs⁷. En el estudio realizado en un centro de referencia dermatológica de EE. UU., al 54.5% de los perros se les había prescrito al menos un ciclo de antibióticos antes de la consulta, sin una resolución completa del problema⁵. Con la creciente incidencia de resistencia a los antibióticos, el enfoque en el tratamiento localizado mejora el uso responsable de antimicrobianos (*antimicrobial stewardship*) porque reduce el uso de antibióticos sistémicos.

Un protocolo publicado para el tratamiento localizado de la saculitis anal canina implica⁵:

1. **Expresión digital del saco anal** (FIGURA 1)
2. **Inserción cuidadosa de una vaina de catéter intravenoso lubricada** o un catéter Tom Cat 3.5-French acortado en el conducto del saco anal (FIGURA 2).
3. **Lavado del saco anal con solución salina** hasta que se elimine todo el material (FIGURA 2).
4. Infusión de un ungüento ótico comercial que contenga antibiótico, antifúngico y glucocorticoides, como Mometamax Otic Suspension (uso extra-etiqueta), en el saco anal hasta que este se llene.

Por lo general, se requiere sedación para realizar este procedimiento⁵. El procedimiento debe repetirse a intervalos de aproximadamente 2 semanas — potencialmente varias veces — hasta lograr la remisión^{5,7}.

En un estudio retrospectivo realizado en Suecia, hubo una mediana de 2 visitas por episodio de saculitis anal⁷. En una clínica de referencia en EE. UU., se realizaron un promedio de 2.9 tratamientos antes de la resolución⁵. En este último estudio, muchos de los pacientes tenían saculitis anal crónica, que puede ser

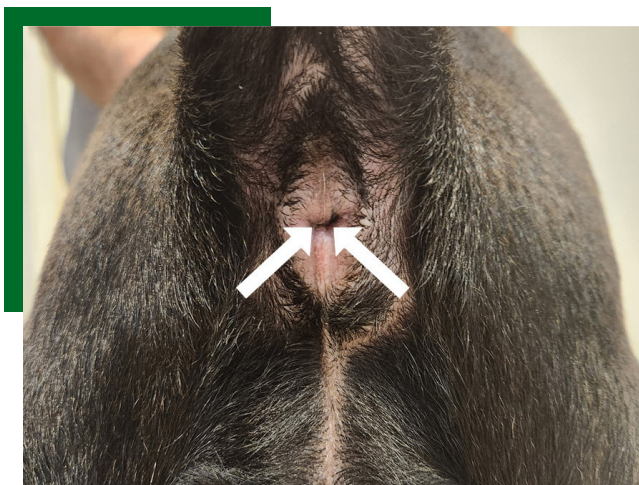


Figura 1.



Figura 2.

más difícil de tratar que la aguda. No obstante, este estudio, que utilizó tratamiento localizado en 33 perros, encontró que el 72.7% de los casos lograron la resolución clínica determinada por un veterinario. Un 12.1% adicional reportó resolución por parte del propietario sin confirmación veterinaria. El 15.2% restante no completó el seguimiento recomendado. No se documentaron casos en los que fallara la terapia médica.

Si bien los factores involucrados en el desarrollo de la saculitis anal no están identificados definitivamente, se considera típicamente una condición secundaria con posible recurrencia. En el estudio sueco, el 33.7% de los perros experimentó al menos un episodio de recurrencia, con un tiempo de reaparición de entre 1 mes y 3 años⁷. Los perros con enfermedad alérgica cutánea tuvieron un riesgo

**NINGÚN PERRO EN EL ESTUDIO
RETROSPECTIVO DE EE. UU.
REQUIRIÓ CIRUGÍA⁵.**

significativamente mayor de recurrencia (46.6%)⁷. En el estudio de EE. UU., la recurrencia se vio en el 10.7% de los perros, ocurriendo entre 85 y 445 días después de la resolución inicial⁵. A pesar de que no se puede hacer una comparación directa entre estudios, las diferencias en el nivel de control de la enfermedad alérgica cutánea pueden contribuir a las distintas tasas de recurrencia.

La **saculectomía anal** también se ha utilizado para el tratamiento; sin embargo, puede dar lugar a complicaciones a largo plazo, como incontinencia fecal y estenosis anal^{4,14}. Ningún perro en el estudio retrospectivo de EE. UU. requirió cirugía⁵. En el estudio sueco, la saculectomía se realizó en aproximadamente el 5% de los perros tratados inicialmente de forma médica, pero se aplicó un protocolo de tratamiento inconsistente en cada visita⁷. La remisión clínica se logró en todos los perros en los que se utilizó un protocolo de tratamiento constante⁷. Por lo tanto, basándose en la alta tasa de éxito reportada con el tratamiento localizado y el control de los factores contribuyentes, la saculectomía anal debe reservarse para casos de neoplasia del saco anal y aquellos casos que fracasan ante la terapia médica adecuada.

RESUMEN

La saculitis anal es un subconjunto de la ENSA. Es una enfermedad relativamente común en perros que puede afectar negativamente la calidad de vida. La presentación clínica es heterogénea. Típicamente se considera secundaria a otras afecciones o factores de riesgo. Sin embargo, existe poca evidencia que sugiera un vínculo con otras afecciones que no sean la enfermedad alérgica cutánea^{5,7}. Se requiere más investigación sobre los factores de riesgo y la asociación con diversas enfermedades. El tratamiento localizado se considera una alternativa eficaz a la antibióticoterapia sistémica, mejorando las prácticas de uso responsable de antimicrobianos^{5,7}. ●

BIBLIOGRAFÍA

1. Dorrigiv I, Hadian M, Bahram M. Comparison of volatile compounds of anal sac secretions between the sexes of domestic dog (*Canis lupus familiaris*). *Vet Res Forum*. 2023;14(3):169-176. doi:10.30466/vrf.2023.1983063.3714
2. Paterson S, Steen S. Anal sacs: a new approach to an old problem? *Vet Pract*. 2016:1-2.
3. Corbee RJ, Woldring HH, van den Eijnde LM, Wouters EGH. A cross-sectional study on canine and feline anal sac disease. *Animals (Basel)* 2021;12(1):95. doi:10.3390/ani12010095
4. O'Neill DG, Hendricks A, Phillips JA, Brodbelt DC, Church DB, Loeffler A. Non-neoplastic anal sac disorders in UK dogs: epidemiology and management aspects of a research-neglected syndrome. *Vet Rec*. 2021;189(2):e203. doi:10.1002/vetr.203
5. Lundberg A, Koch SN, Torres SMF. Local treatment for canine anal sacculitis: a retrospective study of 33 dogs. *Vet Dermatol*. 2022;33(5):426-434. doi:10.1111/vde.13102
6. Halnan CR. The diagnosis of anal sacculitis in the dog. *J Small Anim Pract*. 1976;17(8):527-535. doi:10.1111/j.1748-5827.1976.tb06996.x
7. Hvitman-Graflund K, Sparks T, Varjonen K. A retrospective study of treatment, outcome, recurrence and concurrent diseases in 190 dogs with anal sacculitis. *Vet Dermatol*. 2023;34(6):576-585. doi:10.1111/vde.13205
8. Bergeron C, Costa MC, Segura M, Bernardi de Souza L, Bleuzé M, Sauvé F. Bacterial microbiota and proinflammatory cytokines in the anal sacs of treated and untreated atopic dogs: comparison with a healthy control group. *PLoS One*. 2024;19(5):e0298361. doi:10.1371/journal.pone.0298361
9. Chun JL, Bang HT, Ji SY, et al. A simple method to evaluate body condition score to maintain the optimal body weight in dogs. *J Anim Sci Technol*. 2019;61(6):366-370. doi:10.5187/jast.2019.61.6.366
10. James DJ, Griffin CE, Polissar NL, Neradilek MB. Comparison of anal sac cytological findings and behaviour in clinically normal dogs and those affected with anal sac disease. *Vet Dermatol*. 2011;22(1):80-87. doi:10.1111/j.1365-3164.2010.00916.x
11. Lake AM, Scott DW, Miller WH Jr, Erb HN. Gross and cytological characteristics of normal canine anal-sac secretions. *J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med*. 2004;51(5):249-253. doi:10.1111/j.1439-0442.2004.00629.x
12. Robson DC, Burton GG, Lorimer MF. Cytological examination and physical characteristics of the anal sacs in 17 clinically normal dogs. *Aust Vet J*. 2003;81(1-2):36-41. doi:10.1111/j.1751-0813.2003.tb11418.x
13. Pappalardo E, Martino PA, Noli C. Macroscopic, cytological and bacteriological evaluation of anal sac content in normal dogs and in dogs with selected dermatological diseases. *Vet Dermatol* 2002;13(6):315-322. doi:10.1046/j.1365-3164.2002.00310.x
14. Hill LN, Smeak DD. Open versus closed bilateral anal sacculotomy for treatment of non-neoplastic anal sac disease in dogs: 95 cases (1969-1994). *JAVMA*. 2002;221(5):662-665. doi:10.2460/javma.2002.221.662

Cistitis incrustante asociada a infección crónica mixta con *Corynebacterium spp.* en un canino, abordada quirúrgica y medicamente

Reporte de caso.

Tahiana Vargas Jiménez

Universidad técnica Nacional, Practica privada, San José, Costa Rica.
dra.tvargasj@gmail.com



Tahiana Vargas Jiménez



RESUMEN

La cistitis incrustante es una causa poco común de mineralización de la pared de la vejiga urinaria. Se asocia a infección con bacterias productoras de ureasa. Existen pocos casos documentados. Se recibió un paciente canino raza Shih-tzu, hembra, 3 años de edad. Sufrió un atropello 5 meses antes que provocó fracturas en cadera y miembros posteriores, requiriendo múltiples procedimientos y un largo internamiento. Posteriormente desarrolló síntomas de cistitis y el tratamiento no dio resultados positivos. En una revisión ortopédica fue evidente una mineralización de la vejiga urinaria, por lo que se referió para una segunda opinión. La paciente fue sometida a desbridamiento quirúrgico de la vejiga urinaria, toma de muestra de tejido para cultivo bacteriano e histopatología. Además se trató con gentamicina intravesical y vancomicina intravenosa. Se identificaron tres bacterias: *Corynebacterium spp.*, *Escherichia coli* y *Staphylococcus pseudintermedius*. Se complementó con nitrofurantoína oral por 4 semanas. La evaluación 6 meses después del tratamiento mostró resolución total de la enfermedad y de sus signos clínicos.

Palabras clave: Cistitis incrustante, bacterias productoras de ureasa, mineralización vesical

ABSTRACT

Encrusted cystitis is an uncommon cause of urinary bladder wall mineralization. It is associated with infection by urease-producing bacteria. There are few documented cases. She suffered a car accident 5 months before, causing her hip and hind limbs fractures that required multiple procedures and a long hospital stay. She subsequently developed symptoms of cystitis and the treatment did not give positive results. In an orthopedic review, a mineralization of the urinary bladder was evident, so she was referred for a second opinion. The patient underwent surgical debridement of the urinary bladder, tissue sampling for bacterial culture and histopathology. She was also treated with intravesical gentamicin and intravenous vancomycin. Three bacteria were identified: *Corynebacterium* spp., *Escherichia coli* and *Staphylococcus pseudintermedius*. She was supplemented with oral nitrofurantoin for 4 weeks. The evaluation 6 months after treatment showed total resolution of the disease and its clinical signs.

Keywords: Encrusted cystitis, urease-producing bacteria, bladder mineralization.

INTRODUCCIÓN

La cistitis incrustante es una patología infrecuente en medicina veterinaria. Se han reportado escasos casos en perros, gatos y en un caballo. Se asocia generalmente a un bacilo anaerobio Gram-positivo con una potente actividad ureasa llamado *Corynebacterium* spp. (Suarez et al. 2002; Bailiff et al. 2005).

Las características clínicas relacionadas con la cistitis incrustante en humanos mencionan disuria, hematuria, dolor, eliminación de pequeños cálculos vía uretral e incluso obstrucción de vías urinarias por los detritos mineralizados (Biegen et al. 2013).

Para el diagnóstico se utiliza tanto la histopatología como la confirmación de la presencia del o los agentes involucrados (Montagge et al. 2005).

El tratamiento en general es desafiante ya que la multirresistencia es común y además tienden a existir factores perpetuantes de infección que complican su manejo. Suele requerirse un tratamiento multimodal (Biegen et al. 2013; Raab et al. 2015).

REPORTE DE CASO

La paciente fue referida para una segunda opinión por el médico tratante ya que presenta una cistitis crónica. La misma había sufrido un trauma severo

por atropello unos 5 meses atrás. En ese momento se tuvo que mantener hospitalizada por mucho tiempo por la seriedad de las lesiones.

Después del evento notaron signos de disuria. Se trató con amoxicilina y ácido clavulánico por unos 7 días aproximadamente. No hubo mejoría por lo que se realizó un urocultivo, el cual resultó negativo a bacterias. Se administraron otros dos ciclos de antibioterapia, uno con nitrofurantoína y luego con azitromicina. Durante estos tratamientos también se utilizó alimento comercial para problemas urinarios y un antiséptico urinario (Nefrotec®). No hubo mejoría clínica. Se tomó otra muestra para urocultivo que tampoco mostró crecimiento bacteriano. En una de las radiografías de seguimiento ortopédico se detectó material de densidad mineral en las paredes de la vejiga, por lo que la paciente se refirió para abordar con mayor profundidad la condición urinaria.

Al momento de la evaluación la paciente se encontraba alerta, condición corporal 3/5, parámetros normales pero era evidente la disuria y polaquiuria. Además durante la palpación abdominal la vejiga se identificaba como una estructura sólida. La orina era mal oliente y presentaba macrohematuria. Se procedió a pruebas de imagen, al ultrasonido los cambios en vejiga fueron asociables a cistitis con presencia de material mineral adherido a gran parte de la mucosa vesical y litiasis vesical. No se observaron alteraciones ecográficas a nivel renal. Radiografía abdominal en vista LL derecha mostró porciones de la vejiga con material de densidad mineral recubriendo casi la totalidad del lumen vesical (fig. 1). Solo fue posible recolectar orina por medio de micción espontánea, efectivamente era mal oliente, color amarillo oro con trazas de sangre, alcalina, con presencia de incontables eritrocitos y leucocitos, bacterias en moderada cantidad, además de cristales de fosfato triple amonio y magnesio en moderada cantidad.

Con base a la historia y resultados en las pruebas, se sospechó de una cistitis incrustante. La paciente se sometió a una cistotomía para desbridar las placas minerales (Fig. 2), toma de muestras para biopsia y cultivo del tejido (se coordinó directamente el caso con el Laboratorio Veterinario Albeitar). Una sonda urinaria se colocó para la instilación intravesical de gentamicina (6mg/kg), la cual se administró en tres ocasiones, la primera en el transquirúrgico y posteriormente a las 24 y 48 horas de la cirugía. Además, se utilizó vancomicina vía sistémica (15 mg/kg/BID/10 días diluida en 25 ml de Ringer Lactato).

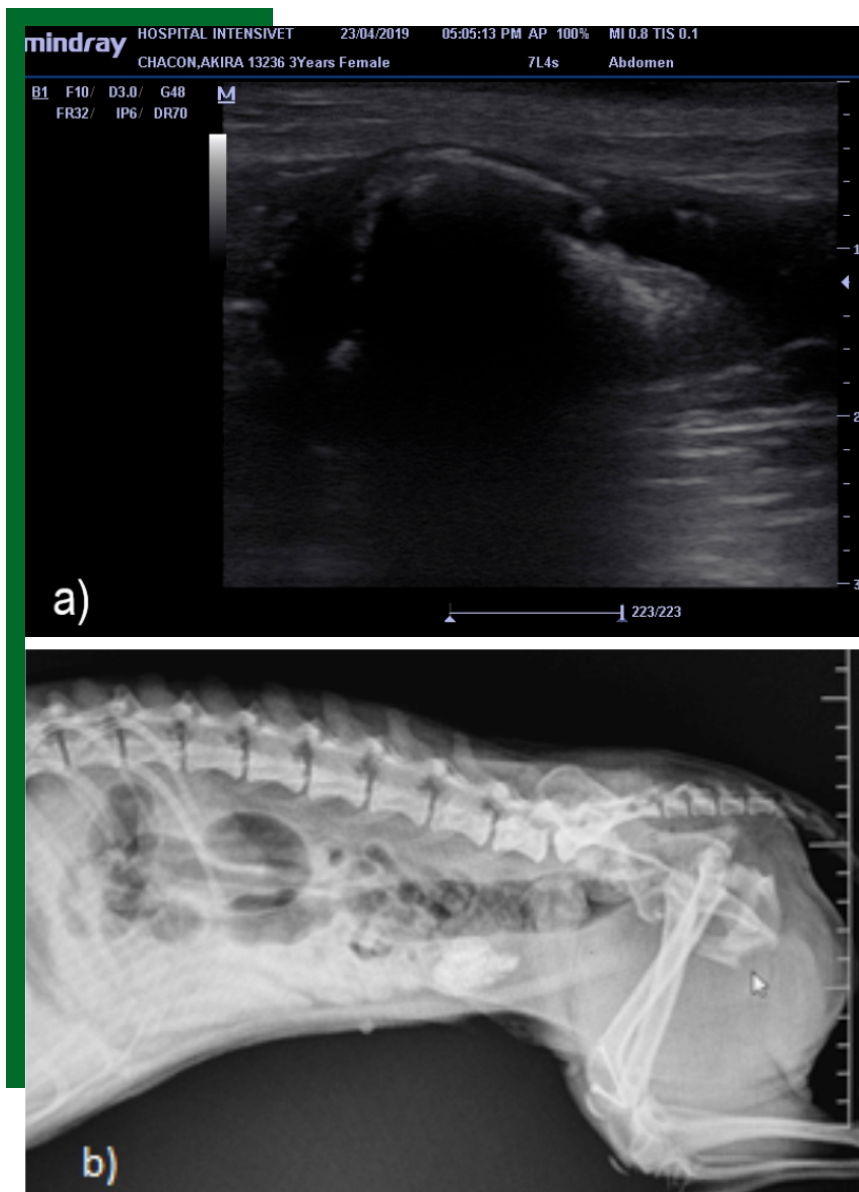


Figura 1. Imágenes pre quirúrgicas:

- a) Ultrasonido abdominal y
- b) Radiografía abdominal evidenciando la mineralización de la pared vesical y la presencia de litos.

Las bioquímicas durante la hospitalización revelaron un aumento en los niveles de creatinina (de 0.8 a 1.5 mg/dl) y signos de nefritis al ultrasonido (aumento de ecogenicidad e índice de resistencia), por lo que se aumentó la fluidoterapia y se suspendió el tratamiento con Vancomicina al décimo día y no al doceavo como se planeó realizar al principio.

El cultivo bacteriano mostró la presencia de *Corynebacterium spp.*, *Escherichia coli* y *Staphylococcus pseudintermedius*. Siendo la primera parcialmente sensible y la segunda resistente a la vancomicina. El diagnóstico histopatológico fue cistitis ulcerativa linfo-plasmocitaria con neutrófilos, fibrina, metaplasia ósea, crónico activa severa (Laboratorio de Patología, Escuela de Medicina Veterinaria Universidad Nacional).

Se adicionó nitrofurantoína (5mg/kg/TID/30 días) como tratamiento complementario ya que las tres bacterias eran sensibles a esta.

A las dos semanas de tratamiento con nitrofurantoína la paciente se reevaluó, al ultrasonido la vejiga se encontraba sin sedimento y su pared lisa excepto en el sitio de la cistotomía (fig. 3). Riñones menos ecogénicos e índice de resistencia en niveles normales. Disminución de creatinina a 1.1 mg/dl y SDMA en límite superior (se recomendó seguimiento). Los síntomas iniciales habían resuelto y la paciente recuperó la continencia urinaria.

Una semana después de finalizada la terapia antibiótica se realizó un urianálisis que resultó completamente normal y un urocultivo en el cual no hubo crecimiento bacteriano.



Figura 2. Restos del material desbridado del lumen vesical.

Posteriormente, se ha dado seguimiento vía telefónica, 6 meses después de finalizado el tratamiento la propietaria comenta que la paciente se mantiene totalmente asintomática y la apariencia de su orina es completamente normal.

DISCUSIÓN

El *Corynebacterium spp.* es un agente de lento crecimiento y al ser ureasa positivo alcaliza la orina y permite la deposición de fosfato amonio y magnesio en la mucosa de la vejiga urinaria. Es capaz de adherirse al urotelio y penetrar la mucosa vesical, incluso ascender por uréteres y colonizar la pelvis renal (Raab et al. 2015). Aunque existen otras

bacterias con este potencial en lo que a su actividad ureasa respecta (como *Staphylococcus pseudointermedius* o *Proteus mirabilis*) el desarrollo de cistitis incrustante se asocia con mayor frecuencia al *Corynebacterium spp.* entre los cuales el *Corynebacterium urealyticum* es el más mencionado. En perros, especies de *Corynebacterium* se consideran organismos transitorios de la piel. (Briscoe et al. 2010).

Los factores de riesgo reportados en animales incluyen desórdenes neurológicos, trauma urinario, procedimientos quirúrgicos y antibioterapia a largo plazo. En humanos además se mencionan el cateterismo uretral y hospitalizaciones prolongadas (Vargues et al. 2009). Varios de los cuales la paciente presentaba.

En casos de cistitis incrustante los hallazgos radiográficos tanto en humanos como animales son variados, desde focos pequeños y localizados de mineralización (que pueden confundirse con litiasis vesical) hasta mineralización de la totalidad de la pared vesical. La ecografía permite una evaluación más profunda y sensible en la que además de evidenciar lesiones mineralizadas en la mucosa también provee información del estado de la pared vesical y el resto del tracto urinario. En humanos la técnica de imagen preferida es la tomografía computarizada (Biegen et al. 2013).

El diagnóstico de la cistitis incrustante se confirma por medio de la observación de la pared vesical inflamada, con ulceraciones y placas mineralizadas

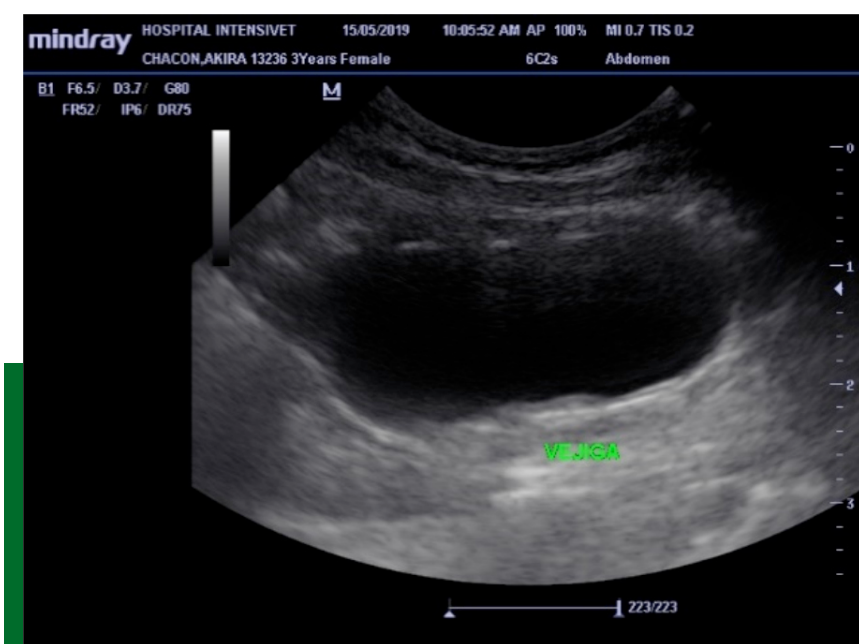


Figura 3. Imagen ecográfica de seguimiento de la vejiga.

blanquecinas, hallazgos histológicos de inflamación vesical, necrosis y mineralización. Además de la detección de infección bacteriana por un agente ureasa- productor.

El tratamiento antibiótico del *Corynebacterium spp.* resulta ser un reto ya que típicamente presenta multirresistencia y las placas calcificadas protegen el microambiente de la bacteria. Se han descrito varias modalidades de tratamiento que se aplican tanto en medicina humana como veterinaria e incluyen antibioterapia sistémica e intravesical, acidificación de la orina y la remoción de las placas calcificadas ya sea por cistoscopia o cirugía (Cavana, 2008, Briscoe et al. 2010, Raab et al. 2015).

CONCLUSIONES

El *Corynebacterium spp.* constituye una causa inusual de infecciones del tracto urinario, pero se

vuelve más probable con pacientes que presenten factores predisponentes como el caso descrito.

Los clínicos veterinarios deben considerar la infección por *Corynebacterium spp.* como una posibilidad en tales pacientes, especialmente si hay presencia de orina alcalina y cristalurias de estruvita.

En estos casos, los urocultivos deben monitorearse y evaluarse durante al menos 3 días y resultan más exitosos si se toma tejido vesical.

El desbridamiento quirúrgico de las placas en la mucosa vesical es un tratamiento adyuvante útil en pacientes con cistitis incrustante. ●

Conflicto de intereses

La autora declara no tener conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bailiff, N., Westropp, J., Spencer, S. 2005. *Corynebacterium urealyticum* urinary tract infection in dogs and cats: 7 cases (1996–2003). JAVMA 226:1676–1680.
2. Biegen, V., Slusser, P., Fischetti, A., Geist, M. 2013. Successful treatment of encrusted cystitis associated with *Staphylococcus pseudintermedius* infection in the urinary bladder of a dog. JAVMA 242:798–802.
3. Briscoe, K., Barrs, V. 2010. Encrusting cystitis in a cat secondary to *Corynebacterium urealyticum* infection. J Feline Med Surg.12 (12):972–977. Doi:10.1016/j.jfms.2010.07.007.
4. Cavana, P., Zanatta, R., Nebbia, P. 2008. *Corynebacterium urealyticum* urinary tract infection in a cat with urethral obstruction. J Feline Med Surg.10, 269–273. Doi:10.1016/j.jfms.2007.12.003.
5. Montagne, N., Cebra, C. 2005. Encrusted cystitis secondary to *Corynebacterium matruchotii* infection in a horse. JAVMA 226(2):246–8, 220. Doi: 10.2460/javma.2005.226.246.
6. Raab, O., Béraud, R., Tefft, K., Muckle, A. 2015. Successful treatment of *Corynebacterium urealyticum* encrusting cystitis with systemic and intravesical antimicrobial therapy. Can Vet J 2015; 56:471–475.
7. Suarez, M., Espino, L., Vila, M., Santamarina, G. 2002. Urinary tract infection caused by *Corynebacterium urealyticum* in a dog. JSAP 43(7), 299–302. Doi:10.1111/j.1748-5827.2002.tb00077.x
8. Varges, R., Penna, B., Lilenbaum, W. 2009. Urinary tract infection caused by *Corynebacterium urealyticum* in a male dog. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 61(2), 520–522. Doi: 10.1590/S0102-09352009000200034.

SUSCRIBETE GRATUITAMENTE

Edición en Español



Una nueva voz en español para la medicina veterinaria avanzada

Suscríbete gratuitamente para recibir en tu buzón de correo electrónico de forma trimestral la versión en español de la revista TVP (Today's Veterinary Practice), publicación oficial de NAVC (North American Veterinary Community) gracias al acuerdo de colaboración con FIAVAC (Federación Iberoamericana de Asociaciones Veterinarias de Animales de Compañía).

- Un artículo revisado por pares escrito por un experto
- Comentario sobre las conclusiones principales del artículo
- Consejos de la gerencia de la práctica

TVP es una reconocida publicación de medicina veterinaria y una referencia internacional para clínicos y profesionales dedicados al cuidado avanzado de los animales de compañía.

Artículos de la primera edición de TVP en español:

- 5 tips de comunicación con el cliente: cómo dar informes antes y después de la cirugía
- Cómo identificar, prevenir y tratar o corregir las complicaciones anestésicas

¡Suscríbete gratis para recibir una edición digital cada trimestre!

<https://todaysveterinarypractice.com/edicion-en-espanol/>

**SUSCRÍBETE
HOY**

Créditos de traducción: Artículo traducido y publicado con la autorización de NAVC y su revista *Today's Veterinary Practice* (TVP), en virtud del convenio de cooperación institucional con FIAVAC.



Terapia de Líquidos en Cuidados Críticos

Leo Londoño, DVM, DACVECC

University of Florida College of Veterinary Medicine



Leo Londoño

La administración de líquidos intravenosos (IV) es probablemente la terapia utilizada con mayor frecuencia en los hospitales veterinarios. La reanimación agresiva con fluidos IV en pacientes emergentes y la administración continua en pacientes hospitalizados se han considerado durante mucho tiempo fundamentales en el manejo de animales críticamente enfermos. Sin embargo, continúa la investigación sobre si el tipo y el volumen de líquidos infundidos pueden contribuir a las comorbilidades y disminuir las posibilidades de un resultado favorable. Este artículo revisa las nuevas tendencias en fluidoterapia en medicina de cuidados críticos humana y veterinaria, y proporciona algunas pautas clínicas para la administración de líquidos basadas en estas tendencias (Figura 1).

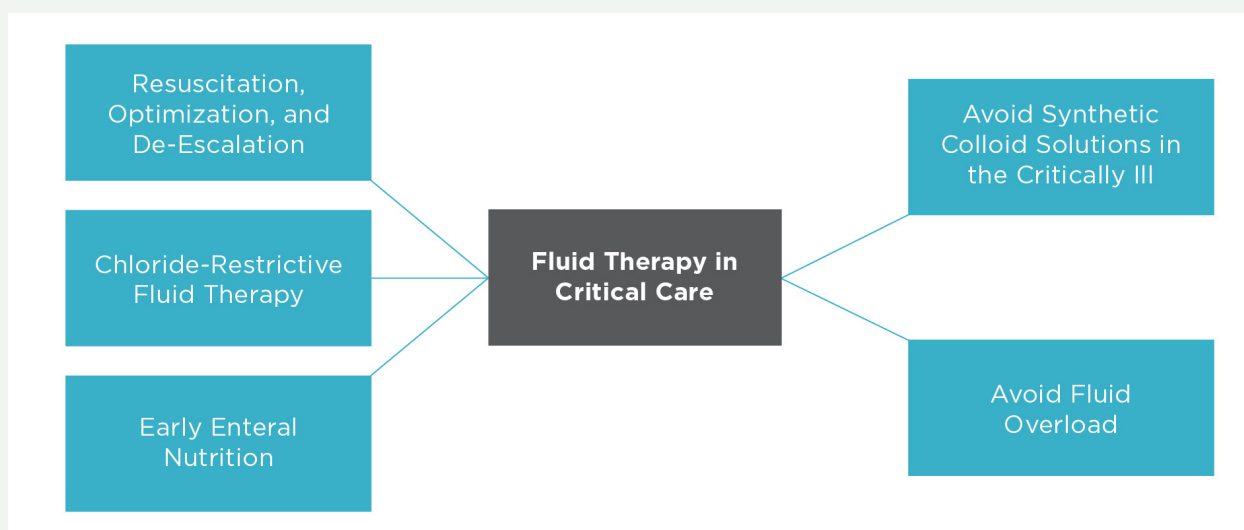


Figura 1.

TENDENCIAS EN MEDICINA DE CUIDADOS CRÍTICOS

Evitar el Uso de Soluciones Coloides Sintéticas

Los fluidos coloides incluyen coloides naturales (p. ej., productos plasmáticos, soluciones de albúmina purificada) y coloides sintéticos (p. ej., hidroxietilalmidón [HES], dextranos, gelatinas). Las soluciones coloides contienen moléculas grandes (peso molecular > 10,000) que no se filtran fácilmente a través de la membrana vascular, un efecto que aumenta la presión osmótica coloidal (COP) del espacio intravascular y conduce a la retención de líquidos dentro de la vasculatura. Los productos coloides sintéticos más utilizados están compuestos por moléculas de HES suspendidas en una solución cristaloides isotónica.

El uso de coloides ha sido muy popular en cuidados críticos porque estos fluidos persisten más tiempo en la vasculatura y requieren menos volumen que los cristaloides para lograr los objetivos hemodinámicos. Basándose en su efecto sobre la COP, también se creía que los coloides sintéticos podían atraer el líquido de edema desde el intersticio y los espacios extravasculares hacia el espacio intravascular en pacientes con edema secundario a hipoalbuminemia o fuga vascular por disfunción endotelial.

A pesar de los beneficios percibidos, la revisión de las fuerzas de Starling y el efecto del **glucocáliz endotelial** en la permeabilidad vascular ha demostrado que los beneficios de los coloides naturales y sintéticos no se aplican a pacientes humanos críticamente enfermos con anomalías de perfusión a nivel capilar¹. Varios estudios en personas han demostrado que los coloides no son superiores a los cristaloides para la reposición de líquidos intravasculares en enfermedades críticas²⁻⁴. En personas con sepsis grave, el uso de soluciones

coloides sintéticas se asocia con mayores tasas de mortalidad y una mayor incidencia de **lesión renal aguda (LRA)**^{**5}, mayor necesidad de terapia de reemplazo renal³ y coagulopatías. La campaña Surviving Sepsis de 2016 publicó una recomendación sólida en contra del uso de soluciones de HES para la reposición del volumen intravascular⁶. A pesar de la falta de estudios en animales, un estudio internacional reciente mostró que el 70% de los veterinarios encuestados han limitado el uso de estos productos por preocupaciones de seguridad⁷.

Uso de Fluidoterapia Restrictiva de Cloro

Dado que los cristaloides se han seleccionado como el principal tipo de fluido para la reposición de volumen, la pregunta es: ¿qué tipo de cristaloides es más beneficioso? El suero salino normal (0.9%), el Ringer Lactato (LRS), Normosol-R y Plasma-Lyte A son los más comunes. La concentración de cloro ha sido un énfasis importante en la investigación.

La concentración de cloro en la solución salina al 0.9% (154 mEq/L) es superior a la del plasma en animales sanos (promedio: 110 mEq/L [perros], 120 mEq/L [gatos]) y a la de otros cristaloides balanceados (p. ej., LRS, 109 mEq/L; Plasma-Lyte, 103 mEq/L). En estudios humanos y animales, las concentraciones suprafisiológicas de cloro entregadas a los túbulos renales inducen **vasoconstricción renal aferente** con una subsiguiente disminución del flujo sanguíneo renal y de la tasa de filtración glomerular (TFG)^{10,11}.

Las indicaciones para el uso de soluciones ricas en cloro (salina al 0.9%) en medicina veterinaria son corregir la alcalosis metabólica hipoclorémica (obstrucción gastrointestinal alta), promover la calciuresis en hipercalcemia y corregir la hipernatremia leve cuando una corrección rápida puede tener consecuencias neurológicas.

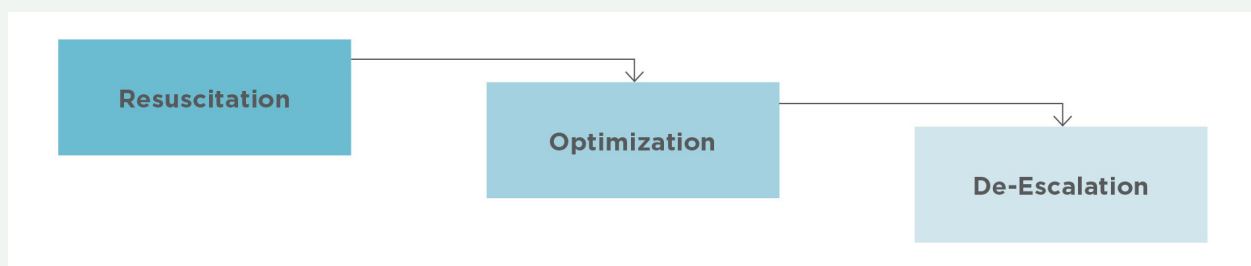


Figura 2.

Uso de Reanimación, Optimización y Desescalada

La fluidoterapia en un paciente emergente debe considerarse como una terapia farmacológica con una relación dosis-respuesta y efectos secundarios¹⁶.

Se indica la reanimación rápida para corregir la hipoperfusión en animales con shock (hipovolémico, distributivo o séptico). La optimización de parámetros macrovasculares (frecuencia cardíaca, presión arterial, tiempo de llenado capilar y mentación) o marcadores como el lactato se utilizan para guiar la administración. Esto es seguido por la desescalada de los fluidos IV una vez que el paciente se ha estabilizado. Los veterinarios deben aspirar a mantener a sus pacientes en un **balance hídrico cero**.

Evitar la Sobrecarga de Líquidos

La sobrecarga de líquidos se define como un aumento >10% en el peso corporal basal durante la hospitalización. En perros críticamente enfermos, se ha identificado un mayor riesgo de mortalidad asociado a la sobrecarga; en un estudio, los perros que la desarrollaron tuvieron una tasa de mortalidad del 50%²¹. Muchos casos de LRA oligo-anúrica referidos para hemodiálisis presentan un balance hídrico positivo debido a una fluidoterapia excesiva y falta de monitoreo del peso (Figura 3).

Uso de Nutrición Enteral Temprana

La nutrición temprana juega un papel clave. El uso de sondas nasogástricas/nasoesofágicas está aumentando en la práctica clínica. Al calcular el balance hídrico, la nutrición enteral debe incluirse en la suma de todos los ingresos. En pacientes sin pérdidas activas, la nutrición enteral puede reemplazar la suplementación de fluidos IV.

ADMINISTRACIÓN DE LÍQUIDOS EN CONDICIONES ESPECÍFICAS

Anemia

En animales anémicos con déficit de fluidos, el transporte de oxígeno se ve comprometido no solo por la baja hemoglobina, sino por la incapacidad de los eritrocitos para llegar a los tejidos hipovolémicos. Se deben corregir los déficits de volumen para permitir que las células rojas restantes transporten oxígeno. En casos de hemorragia aguda con riesgo de exanguinación (p. ej., hemangiosarcoma esplénico roto), se aboga por la **hipotensión permisiva** y estrategias de reanimación con restricción de volumen para evitar el desplazamiento de coágulos¹³.

A PESAR DE LOS BENEFICIOS PERCIBIDOS, LA REVISIÓN DE LAS FUERZAS DE STARLING Y EL EFECTO DEL GLUCOCÁLIZ ENDOTELIAL EN LA PERMEABILIDAD VASCULAR HA DEMOSTRADO QUE LOS BENEFICIOS DE LOS COLOIDES NATURALES Y SINTÉTICOS NO SE APLICAN A PACIENTES HUMANOS CRÍTICAMENTE ENFERMOS CON ANOMALÍAS DE PERFUSIÓN A NIVEL CAPILAR¹.



Figura 3

Cardiopatía

El uso de fluidoterapia en animales con miocardiopatías y evidencia de edema pulmonar o insuficiencia cardíaca congestiva está **absolutamente contraindicado**. Los aumentos en marcadores funcionales renales como la creatinina no son una indicación de fluidos IV en estos pacientes; a menudo se debe a un síndrome cardiorenal.

Lesión Renal Aguda (LRA) y Disfunción Renal

Un error común es no identificar las fases poliúricas asociadas con la diuresis tras una obstrucción uretral o ureteral. Los gatos suelen desarrollar diuresis post-obstructiva tras el alivio de una obstrucción uretral²⁴. Dos estudios han demostrado que el uso de cristaloides balanceados (LRS, Plasma-Lyte) en lugar de salina al 0.9% conduce a una corrección más rápida de las anomalías de electrolitos y pH en gatos obstruidos^{25/26}.

Enfermedad Pulmonar

La fluidoterapia puede exacerbar la disfunción pulmonar al aumentar la presión hidrostática y la disfunción endotelial. En animales con sospecha de enfermedad pulmonar, la terapia debe ser restringida, con el objetivo de lograr un balance hídrico cero o negativo²⁷.

Hipoalbuminemia

El uso de cristaloides en animales severamente hipoalbuminémicos puede empeorar el edema en órganos vitales. El enfoque a largo plazo debe incluir nutrición enteral temprana para mejorar el soporte oncótico a través de la entrega de nutrientes.

Enfermedad Gastrointestinal

El tratamiento debe incluir el cálculo del déficit total de fluidos basado en los hallazgos del examen físico, junto con la medición de las pérdidas continuas y el cálculo de la ingesta diaria requerida para mantener la homeostasis. ●

BIBLIOGRAFÍA

1. Woodcock TE, Woodcock TM. Revised Starling equation and the glycocalyx model of transvascular fluid exchange: an improved paradigm for prescribing intravenous fluid therapy. *Br J Anaesth* 2012;108:384-394.
2. Cochrane Database Syst Rev. 2013 Feb 28;(2):CD000567.
3. Myburgh JA, Finfer S, Bellomo R, et al. Hydroxyethyl starch or saline for fluid resuscitation in intensive care. *N Engl J Med* 2012;367:1901-1911.
4. Annane D, Siami S, Jaber S, et al. Effects of fluid resuscitation with colloids vs. crystalloids on mortality in critically ill patients presenting with hypovolemic shock: the CRISTAL randomized trial. *JAMA* 2013;310:1809-1817.
5. Perner A, Haase N, Guttormsen AB, et al. Hydroxyethyl starch 130/0.42 versus Ringer's acetate in severe sepsis. *N Engl J Med* 2012;367:124-134.
6. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2016. *Crit Care Med* 2017;45:486-552.
7. Yozova ID, Howard J, Sigrist NE, et al. Current trends in volume replacement therapy and the use of synthetic colloids in small animals: an internet-based survey (2016). *Front Vet Sci* 2017;4:140.
8. DiBartola SP, Bateman S. Introduction to fluid therapy. In: DiBartola SP, ed. *Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice*. 4th ed. St. Louis, MO: Elsevier-Saunders; 2012:339.
9. Zhou F, Peng ZY, Bishop JV, et al. Effects of fluid resuscitation with 0.9% saline versus a balanced electrolyte solution on acute kidney injury in a rat model of sepsis. *Crit Care Med* 2014;42(4):e270-278.
10. Hansen PB, Jensen BL, Skott O. Chloride regulates afferent arteriolar contraction in

- response to depolarization. *Hypertension* 1998;32:1066-1070.
11. Chowdhury AH, Cox EF, Francis ST, et al. A randomized, controlled, double-blind crossover study on the effects of 2-L infusions of 0.9% saline and plasma-lyte(R) 148 on renal blood flow velocity and renal cortical tissue perfusion in healthy volunteers. *Ann Surg* 2012;256:18-24.
 12. Yunos NM, Bellomo R, Glassford N, et al. Chloride-liberal vs. chloride-restrictive intravenous fluid administration and acute kidney injury: an extended analysis. *Intensive Care Med* 2015;41:257-264.
 13. Raghunathan K, Shaw A, Nathanson BH, et al. Association between the choice of IV crystalloid and in-hospital mortality among critically ill adults with sepsis. *Crit Care Med* 2014;42:1585-1591.
 14. Raghunathan K, Bonavia A, Nathanson BH, et al. Association between initial fluid choice and subsequent in-hospital mortality during the resuscitation of adults with septic shock. *Anesthesiology* 2015;123:1385-1393.
 15. Young JB, Utter GH, Schermer CR, et al. Saline versus Plasma-Lyte A in initial resuscitation of trauma patients: a randomized trial. *Ann Surg* 2014;259:255-262.
 16. Drobatz KJ, Cole SG. The influence of crystalloid type on acid-base and electrolyte status of cats with urethral obstruction. *J Vet Emerg Crit Care* 2008;18(4):335-361.
 17. Cunha M, Freitas CG, Carregaro AB, et al. Renal and cardiorespiratory effects of treatment with lactated Ringer's solution or physiologic saline (0.9% NaCl) solution in cats with experimentally induced urethral obstruction. *Am J Vet Res* 2010;71(7):840-846.
 18. Hoste EA, Maitland K, Brudney CS, et al. Four phases of intravenous fluid therapy: a conceptual model. *Br J Anaesth* 2014;113(5):740-747.
 19. Hashimoto S, Sanui M, Egi M, et al. The clinical practice guideline for the management of ARDS in Japan. *J Intensive Care* 2017;5:50.
 20. Claesson J, Freundlich M, Gunnarsson I, et al. Scandinavian clinical practice guideline on fluid and drug therapy in adults with acute respiratory distress syndrome. *Acta Anaesthesiol Scand* 2016;60:697-709.
 21. Kelm DJ, Perrin JT, Cartin-Ceba R, et al. Fluid overload in patients with severe sepsis and septic shock treated with early goal-directed therapy is associated with increased acute need for fluid-related medical intervention and hospital death. *Shock* 2015;43(1):68-73.
 22. Vaara ST, Korhonen AM, Kaukonen KM, et al. Fluid overload is associated with an increased risk for 90-day mortality in critically ill patients with renal replacement therapy: data from the prospective FINNAKI study. *Crit Care* 2012;16:R197.
 23. Cavanagh AA, Sullivan LA, Hansen BD. Retrospective evaluation of fluid overload and relationship outcome in critically ill dogs. *J Vet Emerg Crit Care* 2016;26(4):578-586.
 24. Cotton BA, Guy JS, Morris JA, et al. The cellular, metabolic, and systemic consequences of aggressive fluid resuscitation strategies. *Shock* 2006;26(2):115-121.
 25. ATLS Subcommittee, American College of Surgeons' Committee on Trauma, and International ATLS Working Group. Advanced trauma life support (ATLS): the ninth edition. *J Trauma Acute Care Surg* 2013;74(5):1363-1366.
 26. Francis BJ, Wells RJ, Rao S, et al. Retrospective study to characterize post-obstructive diuresis in cats with urethral obstruction. *J Feline Med Surg* 2010;12(8):606-608.
 27. The National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. *N Engl J Med* 2006;354:2564-2575.



UNIVERSIDAD CENTRAL
DE VENEZUELA



FACULTAD DE
CIENCIAS VETERINARIAS



DICTADO POR:

**M.V.Z. PRISCILLA
CARRILLO TREVIÑO**

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEÓN, MEXICO

TALLER DE MICROSCOPIA DE HEMOPARÁSITOS

Dirigido a **Médicos Veterinarios y Bioanalistas**

Certifica la **Facultad de Ciencias Veterinarias**
de la **UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA**

BIOANALISTAS 15

VETERINARIOS 16 - 17

JUNIO 2026

BRAVECTO®
DURA MÁS!

Binveca

innovett
animal care

michitec



Créditos de traducción: Artículo traducido y publicado con la autorización de NAVC y su revista *Today's Veterinary Practice* (TVP), en virtud del convenio de cooperación institucional con FIAVAC.



Tratamiento de lesiones pulmonares ambientales: Ahogamiento e inhalación de humo

Jamie M. Burkitt-Creedon, DVM, DACVECC

Profesora Asistente de Emergencias Clínicas de Pequeños
Animales y Cuidados Críticos
Universidad de California, Davis



Jamie M. Burkitt-Creedon



La lesión pulmonar ambiental puede ser el resultado de varias causas, incluyendo el ahogamiento o la exposición al humo de incendios en espacios cerrados. El manejo de pacientes con lesiones pulmonares ambientales difiere del manejo de pacientes con muchos otros tipos de compromiso respiratorio. Este artículo describe el tratamiento de la lesión pulmonar causada por ahogamiento e inhalación de humo.

AHOGAMIENTO

Primero discutiremos la definición de ahogamiento, que ha sufrido modificaciones a lo largo del tiempo. El ahogamiento se define actualmente como el deterioro respiratorio resultante de la sumersión o inmersión en un líquido. En la literatura actual, el término "ahogamiento no fatal" ha sustituido al de "cuasi-ahogamiento". Además, se han abandonado los términos ahogamiento "húmedo" y "seco". Las ciencias forenses han demostrado que la mayoría de las víctimas que antes se pensaba que se habían ahogado en "seco" probablemente estaban en apnea antes de entrar en el agua, y ahora se cree que los pulmones "secos" se producen en sólo <2% de las víctimas de ahogamiento.

Los perros y los gatos se ahogan por varias razones: caídas en masas de agua de las que no pueden escapar, accidentes mientras nadan, convulsiones u otras condiciones físicas que impiden la natación, o la sumersión intencionada por parte de una persona. El ahogamiento representa un pequeño porcentaje de los perros y gatos presentados

por dificultad respiratoria, y la literatura con respecto a su tratamiento en animales pequeños es escasa. Por lo tanto, la mayoría de las recomendaciones para el manejo de perros y gatos que se han ahogado se extrapolan de la literatura sobre humanos. Sin embargo, algunas de las consideraciones para el manejo de animales con compromiso respiratorio resultante del ahogamiento son exclusivas de los animales.

Fisiopatología

Cuando un animal experimenta un ahogamiento, el deterioro respiratorio resulta de la aspiración de agua, que causa la dilución y disfunción del surfactante, broncostricción, aumento de la permeabilidad de la membrana alvéolo-capilar, inflamación y edema local, y colapso de la unidad pulmonar. El colapso alveolar disminuye la distensibilidad pulmonar y aumenta el trabajo requerido para respirar, mientras que el ciclo repetitivo de apertura-colapso-apertura de la delicada capa epitelial respiratoria incita a un mayor daño pulmonar e inflamación. La gravedad clínica se asocia con el volumen de agua inhalada, independientemente del tipo de agua (salada, dulce o clorada).

Presentación y Examen Físico

La mayoría de los casos de ahogamiento de animales pequeños ocurren durante el clima cálido. Sin embargo, el ahogamiento debe ser considerado para cualquier animal que haya sido rescatado del agua. El examen puede revelar anomalías en la temperatura corporal, la frecuencia cardíaca, la frecuencia o el esfuerzo respiratorio y el estado neurológico. A los pacientes con dificultad respiratoria evidente se les debe proporcionar oxígeno lo antes posible.

Pruebas Diagnósticas

La determinación de la gravedad del compromiso respiratorio implica el examen físico, la oximetría de pulso y el análisis de gases en sangre arterial. Contrariamente a los hallazgos en modelos experimentales de ahogamiento canino, tras un ahogamiento espontáneo la mayoría de las personas y perros no parecen tener anomalías electrolíticas clínicamente importantes. Esta discrepancia está probablemente relacionada con el volumen relativamente pequeño de líquido aspirado en las víctimas de ahogamiento que llegan vivas al hospital. En los animales que se han ahogado, los resultados del hemograma completo, el panel bioquímico sérico y el urianálisis suelen ser inespecíficos. Sin embargo, debido a que los animales con procesos de enfermedades no relacionadas parecen tener un

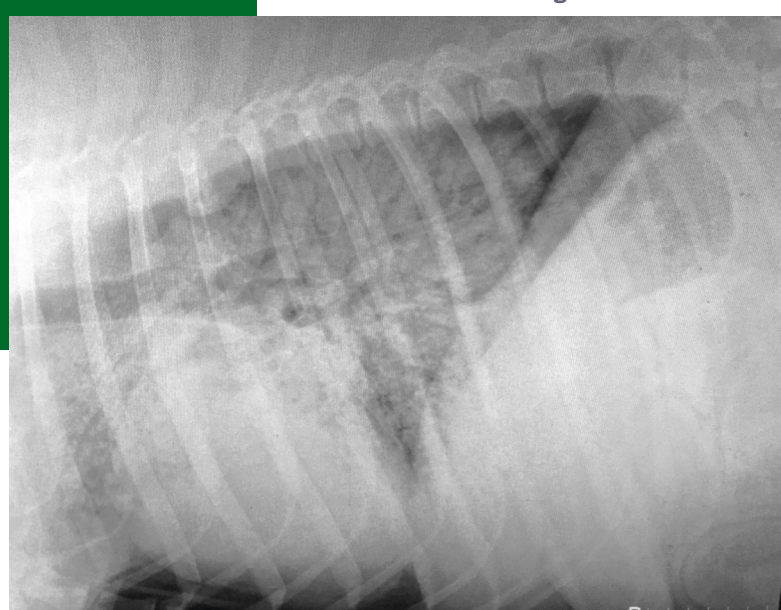
mayor riesgo de ahogamiento, es apropiada una revisión completa de los sistemas, particularmente cuando la causa del ahogamiento no es obvia.

La apariencia de las radiografías de tórax iniciales de un paciente ahogado es muy variable. Las radiografías de tórax seriadas pueden utilizarse para monitorizar el desarrollo posterior de infiltrados, que pueden indicar neumonía bacteriana (Figura 1) o el desarrollo de la forma pulmonar del síndrome de dificultad respiratoria aguda. Si aparece fiebre o cambios en los leucocitos, están indicadas nuevas radiografías de tórax. Si se sospecha neumonía, idealmente se debe realizar un muestreo de las vías respiratorias mediante lavado traqueal o lavado broncoalveolar antes de iniciar empíricamente la terapia antimicrobiana mientras se esperan los resultados del cultivo. En las personas, la aspiración de agua de piscina no suele causar neumonía bacteriana, aunque el agua polucionada o contaminada parece tener más probabilidades de provocar una infección.

TRATAMIENTO

El tratamiento para el ahogamiento es similar al tratamiento para la dificultad respiratoria por otras causas de enfermedad pulmonar (RECUADRO 1). La oxigenoterapia es necesaria para cualquier animal con dificultad respiratoria y debe proporcionarse lo antes posible. También deben instituirse medidas de apoyo para tratar la hipotermia, el shock y otros problemas concomitantes.

Figura 1.



Recuadro 1: Manejo de los Pacientes con Ahogamiento

- **Proporcionar oxigenoterapia.**
- **Secar bien al animal.**
- **Tratar la hipovolemia con la reanimación con fluidos adecuada.**
- **Tratar la hipotermia.**
- **Realizar radiografías de tórax de referencia.**
- **Si el estómago contiene líquido, considere colocar una sonda nasogástrica para eliminar el contenido gástrico.**
- **Proporcionar cuidados de apoyo (fluidoterapia, calor, posiblemente broncodilatadores).**
- **Revisión completa de los sistemas para investigar causas preexistentes.**
- **Buscar evidencias de neumonía.**

Las víctimas de ahogamiento pueden haber tragado grandes volúmenes de agua, lo que puede causar anomalías electrolíticas y predisponerlas a la emesis con aspiración. Por lo tanto, si el estado respiratorio del paciente lo permite, considere pasar una sonda nasogástrica para eliminar el agua del estómago. No se recomienda la administración profiláctica de antimicrobianos porque el ahogamiento no suele asociarse a neumonía bacteriana y porque, si ésta se produjera, los antimicrobianos administrados profilácticamente pueden seleccionar organismos resistentes. Los glucocorticoides no se recomiendan de forma rutinaria para las víctimas de ahogamiento. Pueden considerarse broncodilatadores.

Los pacientes con hipoxemia grave o con un esfuerzo respiratorio gravemente aumentado requieren ventilación mecánica. Para las víctimas humanas de ahogamiento, generalmente se recomienda una estrategia de protección pulmonar con volúmenes tidales bajos.

Pronóstico

El pronóstico para las víctimas de ahogamiento que sobreviven al evento inicial y a la hospitalización asociada es bueno. Para los pacientes humanos que han experimentado hipoxemia prolongada asociada a un evento de ahogamiento, son posibles las consecuencias neurológicas a largo plazo; sin embargo, para los pacientes veterinarios, tales resultados aún no han sido reportados.

EXPOSICIÓN AL HUMO

Los animales de compañía se exponen más comúnmente a cantidades clínicamente significativas de humo durante incendios en espacios cerrados. Con respecto a su exposición a los incendios forestales, la información sobre los patrones de lesiones es escasa; sin embargo, la información disponible sugiere que muchos perros y gatos rescatados de incendios forestales o de condiciones de incendios al aire libre tienen quemaduras dérmicas sin un compromiso respiratorio significativo. Aquellos con compromiso respiratorio causado por un incendio al aire libre suelen tener quemaduras, mientras que muchos animales rescatados con vida de incendios en espacios cerrados pueden tener compromiso respiratorio y neurológico sin quemaduras dérmicas extensas. Para los individuos con compromiso respiratorio causado por la inhalación de humo, el curso clínico se complica y el pronóstico empeora por la presencia de quemaduras dérmicas.

Fisiopatología

La combinación de gases tóxicos, materia particulada inhalada y lesión térmica de las vías respiratorias conduce a una circunstancia fisiopatológica única para los animales tras la inhalación de humo. El humo contiene el gas metabólicamente tóxico monóxido de carbono (CO) y también puede contener cianuro de hidrógeno y

otros gases tóxicos, dependiendo de los materiales que se quemen. El humo también contiene materia particulada que puede ser inhalada y puede ser difícil de eliminar, particularmente cuando las vías respiratorias superiores e inferiores están quemadas térmicamente.

Monóxido de Carbono: El CO está presente de forma ubicua en el humo de los incendios. Aunque el CO no es irritante para las vías respiratorias, causa problemas al competir con el oxígeno por los sitios de unión de la hemoglobina. La afinidad del CO por la molécula de hemoglobina es aproximadamente 250 veces mayor que la del oxígeno; por lo tanto, incluso la inhalación a corto plazo de sólo 0,05% a 0,1% de gas CO puede ser letal. El CO también desplaza la curva de equilibrio de la oxihemoglobina hacia la izquierda (es decir, aumenta la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno), impidiendo así la liberación de oxígeno de la hemoglobina a los tejidos. Esta combinación de efectos toxicológicos conduce a la hipoxia tisular al disminuir la disponibilidad de oxígeno para los tejidos.

Algunos de los signos clínicos asociados a la toxicosis por CO no pueden explicarse fácilmente por la simple hipoxia tisular. Por ejemplo, muchas de las secuelas neurológicas de la toxicosis por CO difieren de las observadas en animales que se recuperan de un paro cardiopulmonar, que también causa hipoxia cerebral. El CO afecta al metabolismo y a la función celular de muchas maneras, lo que ha llevado a teorías "celulares" relativas a estos mecanismos no hipóxicos de la neurotoxicosis por CO. Las moléculas de CO pueden afectar a las mitocondrias, las enzimas celulares, la función de los leucocitos y las plaquetas, y la señalización neuronal. Estos efectos ayudan a explicar algunas de las complejidades de los signos clínicos de la inhalación de humo.

Cianuro de Hidrógeno: La presencia de gas cianuro en el humo de un incendio en un espacio cerrado varía según lo que se queme. El cianuro se produce al quemar ciertos tejidos, materiales sintéticos y productos de papel. El cianuro es otro elemento que no irrita las vías respiratorias. Es, sin embargo, una toxina metabólica que inhibe la función mitocondrial y conduce así a una deficiente producción de energía celular incluso cuando el suministro de oxígeno a las células es adecuado.

Materia Particulada: El humo contiene muchas partículas. Las partículas más pequeñas causan inflamación y edema en las vías respiratorias

inferiores, y la eliminación puede verse impedida debido a la lesión térmica de las vías respiratorias inferiores y a la disfunción secundaria del escalador mucociliar. Las partículas más grandes pueden quedar alojadas en los bronquios y provocar el colapso del lóbulo pulmonar. La inhalación de estas partículas no suele asociarse a neumonía bacteriana; sin embargo, puede desarrollarse una neumonía secundaria en pacientes que se manejan con una vía aérea artificial (por ejemplo, un tubo endotraqueal o de traqueostomía) debido a la presencia del dispositivo y a la elusión de las defensas de las vías respiratorias superiores contra la infección.

Lesión Térmica: La mayoría de las quemaduras de las vías respiratorias se producen en el tracto respiratorio superior porque las vías respiratorias superiores disipan el calor de forma eficiente, lo que limita la lesión térmica a las vías respiratorias inferiores. La inflamación y el edema de las vías respiratorias superiores pueden provocar la obstrucción de las mismas. Sin embargo, las partículas sobrecalentadas pueden inhalarse profundamente y causar quemaduras graves en las vías respiratorias inferiores. La lesión térmica de las vías respiratorias inferiores provoca erosiones, inflamación, bronconstricción, edema y formación de membranas hialinas. Estos cambios impiden la función del escalador mucociliar, disminuyen la distensibilidad pulmonar y, en casos graves, pueden provocar el colapso de las vías respiratorias inferiores y de los alvéolos. Estos problemas aumentan el trabajo necesario para respirar y causan hipoxemia.

Presentación y Examen Físico

La historia clínica de los pacientes expuestos al humo suele ser sencilla, ya que los clientes suelen saber que el animal ha estado expuesto al humo o al fuego; sin embargo, los signos clínicos pueden haber estado presentes o no en el lugar del incendio. Dado que el tratamiento temprano con oxígeno es vital y que no todos los signos clínicos pueden ser obvios de inmediato, todos los animales expuestos al humo, incluso los que parecían no estar afectados en el lugar del incendio, deben recibir oxígeno suplementario lo antes posible y ser evaluados por un veterinario.

Cuando los signos clínicos se expresan en el lugar del incendio, pueden incluir tos, arcadas, pialismo y dificultad respiratoria evidente; signos neurológicos (por ejemplo, agitación, ataxia, obnubilación, decúbito, convulsión o coma); signos oculares y de

las vías respiratorias superiores (por ejemplo, dolor aparente y secreción); y quemaduras dérmicas. La mayoría de los animales que han estado expuestos al humo huelen a humo y/o tienen hollín en su pelaje (Figura 2). Sin embargo, para algunos animales, la inhalación de humo puede ser difícil de determinar, y pistas como hollín en la lengua o en la saliva pueden ayudar a confirmar la inhalación de humo (Figura 3).

Los hallazgos del examen físico inicial pueden variar ampliamente según la gravedad y la duración de la exposición. Los animales expuestos al humo suelen estar deshidratados. Los principales sistemas implicados suelen ser el neurológico, el respiratorio, el oftálmico y el dérmico. Los signos neurológicos agudos más comunes son cambios en la mentación, ataxia, rigidez extensora y convulsiones. El color de las membranas mucosas rara vez es el rojo cereza que supuestamente es clásico para la toxicosis por CO o cianuro. No todos los animales están taquipneicos, y el aumento del esfuerzo respiratorio puede ser más relevante desde el punto de vista clínico que el aumento de la frecuencia respiratoria. La exposición al humo suele provocar lesiones oftálmicas, como ulceración corneal, blefaroespasma y escasa producción de lágrimas.

Los signos neurológicos resultantes de la inhalación de humo incluyen ceguera, sordera, paresia, ataxia, cambios en la mentación y convulsiones. Sin

embargo, la toxicosis por CO puede causar signos neurológicos retardados, que pueden aparecer días después de la exposición y en animales que no tenían una disfunción neurológica evidente en el momento de la presentación. Se cree que estos signos neurológicos retardados son secundarios a los efectos toxicológicos celulares del CO.

Pruebas Diagnósticas

Para los pacientes con inhalación de humo, los resultados del hemograma completo, el panel bioquímico sérico y el urianálisis son generalmente inespecíficos. Desafortunadamente, la oximetría de pulso estándar puede no ser útil porque no distingue la carboxihemoglobina disfuncional de la oxihemoglobina sana. En otras palabras, un pulsioxímetro dará una lectura artificialmente alta en animales con toxicosis por CO o falsamente normal en animales hipoxémicos. La medición de gases en sangre arterial revelará hipoxemia (baja presión parcial de oxígeno [PaO₂]) en animales con un insulto concurrente en las vías respiratorias inferiores o pulmonar secundario a la inhalación de humo, pero no es útil en la evaluación de la toxicosis por CO porque el CO no afecta a la función pulmonar ni a la PaO₂. La co-oximetría, que mide los porcentajes de diversas formas de hemoglobina en relación con la hemoglobina total, puede utilizarse para confirmar la inhalación de humo y para controlar la respuesta al tratamiento.



Figura 2.

Figura 3.



Recuadro 2: Manejo de Pacientes con Inhalación de Humo

- Proporcionar oxigenoterapia agresiva lo antes posible (considerar intubación al 100%).
- Proporcionar reanimación con fluidos, si está indicado.
- Vigilar estrechamente la frecuencia y el esfuerzo respiratorio.
- Realizar radiografías de tórax.
- Proporcionar cuidados de apoyo (nebulización, coupage, broncodilatadores).
- Manejar las quemaduras.
- Proporcionar cuidados oftálmicos (tinción con fluoresceína, prueba de Schirmer).
- Vigilar la aparición de signos neurológicos retardados (6 días o más).

TRATAMIENTO

La piedra angular del manejo de todos los pacientes con inhalación de humo es la oxigenoterapia, que debe instituirse lo antes posible (RECUADRO 2). Una fracción alta de oxígeno inspirado ayuda a desplazar las moléculas de CO de la hemoglobina para que puedan ser eliminadas y sustituidas por oxígeno, restaurando así el suministro de oxígeno a los tejidos. Dado que el oxígeno desplaza al CO de la hemoglobina, es el mejor tratamiento para la lesión hipóxica causada por la toxicosis por CO y es el único tratamiento fácilmente disponible para combatir los efectos tóxicos del CO en las células. El mejor enfoque puede ser inducir la anestesia general, intubar y suministrar oxígeno al 100%.

Para eludir la obstrucción de las vías respiratorias superiores resultante de las quemaduras laríngeas y la posterior hinchazón, puede ser necesario realizar una traqueostomía temporal. Para tratar la hipoxemia grave o el trabajo respiratorio excesivo resultante de unos pulmones gravemente inflamados y poco distensibles, puede ser necesario administrar

ventilación con presión positiva intermitente. Los pacientes deben recibir los cuidados de apoyo adecuados y las quemaduras deben ser tratadas. No se recomienda el uso rutinario de glucocorticoides ni de antimicrobianos profilácticos. La nebulización con solución salina es apropiada, y puede considerarse el coupage suave para los animales que tienen infiltrados pulmonares pero que no tosen activamente.

PRONÓSTICO

La literatura disponible sugiere que el pronóstico para los perros y gatos que mejoran al día siguiente de la presentación sin desarrollo de signos neurológicos retardados es bueno y que los que sobreviven al inicio agudo de los signos neurológicos retardados suelen recuperarse. El pronóstico para los pacientes con inhalación de humo con quemaduras dérmicas de moderadas a graves es peor que para los que no tienen quemaduras; la diferencia puede atribuirse a las altas necesidades de fluidos de las víctimas de quemaduras y a la probabilidad de infección secundaria. ●

BIBLIOGRAFÍA

1. van Beeck EF, Branche CM, Szpilman D, et al. A new definition of drowning: towards documentation and prevention of a global public health problem. *Bull World Health Organ* 2005;83:853-856.
2. Lunetta P, Modell JH, Sajantila A. What is the incidence and significance of "dry-lungs" in bodies found in water? *Am J Forensic Med Pathol* 2004;25:291-301.
3. Heffner GG, Rozanski EA, Beal MW, et al. Evaluation of freshwater submersion in small animals: 28 cases (1996-2006). *JAVMA* 2008;232:244-248.
4. Doggy paddle: charity challenge competitors avert canine catastrophe. *Vet Rec* 2014;175:339.
5. Munro HM, Thrusfield MV. "Battered pets": non-accidental physical injuries found in dogs and cats. *J Small Anim Pract* 2001;42:279-290.
6. Szpilman D, Bierens JJ, Handley AJ, et al. Drowning. *N Engl J Med* 2012;366:2102-2110.
7. Modell JH, Graves SA, Ketover A. Clinical course of 91 consecutive near-drowning victims. *Chest* 1976;70:231-238.
8. Oehmichen M, Hennig R, Meissner C. Near-drowning and clinical laboratory changes. *Leg Med (Tokyo)* 2008;10:1-5.
9. Bierens JJLM, Lunetta P, Tipton M, Warner DS. Physiology of drowning: a review. *Physiology* 2016;31:147-166.
10. Epstein SE. Personal communication; 2017.
11. Cima G. Hundreds of animals recovered near Bastrop fires. *JAVMA* 2011;239:1278-1279.
12. Drobatz KJ, Walker LM, Hendricks JC. Smoke exposure in dogs: 27 cases (1988-1997). *JAVMA* 1999;215:1306-1311.
13. Drobatz KJ, Walker LM, Hendricks JC. Smoke exposure in cats: 22 cases (1986-1997). *JAVMA* 1999;215:1312-1316.
14. Mariani CL. Full recovery following delayed neurologic signs after smoke inhalation in a dog. *J Vet Emerg Crit Care* 2003;13:235-239.
15. Ashbaugh EA, Mazzaferro EM, McKiernan BC, et al. The association of physical examination abnormalities and carboxyhemoglobin concentrations in 21 dogs trapped in a kennel fire. *J Vet Emerg Crit Care* 2012;22:361-367.
16. Guillaumin J, Hopper K. Successful outcome in a dog with neurological and respiratory signs following smoke inhalation. *J Vet Emerg Crit Care* 2013;23:328-334.
17. Clark WR, Jr. Smoke inhalation: diagnosis and treatment. *World J Surg* 1992;16:24-29.
18. Winter PM, Miller JN. Carbon monoxide poisoning. *JAMA* 1976;236:1502-1504.
19. Berent AC. Carbon monoxide toxicity: a case series. *J Vet Emerg Crit Care* 2005;15:128-135.
20. Maki DG. Control of colonization and transmission of pathogenic bacteria in the hospital. *Ann Int Med* 1978;89:777-780.
21. Kent M, Creevy KE, Delahunta A. Clinical and neuropathological findings of acute carbon monoxide toxicity in chihuahuas following smoke inhalation. *JAAHA* 2010;46:259-264.
22. Weaver LK, Howe S, Hopkins R, et al. Carboxyhemoglobin half-life in carbon monoxide-poisoned patients treated with 100% oxygen at atmospheric pressure. *Chest* 2000;117:801-808.
23. Buckley NA, Juurlink DN, Isbister G, et al. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;4:CD002041.



La Sala FIAVAC

**celebra con éxito su segundo año consecutivo
como el espacio de referencia en español
dentro del VMX 2026**



EL CORAZÓN DE LA EDUCACIÓN EN ESPAÑOL

Bajo el patrocinio de la **Federación Iberoamericana de Asociaciones Veterinarias de Animales de Compañía (FIAVAC)**, esta sala se convirtió en el epicentro del saber para los veterinarios de habla hispana, ofreciendo más de 14 horas de educación continua de alto nivel.

La conducción y moderación de estas jornadas estuvieron a cargo del **Dr. Gilberto Gauthier (Venezuela)**, Director de la revista de la FIAVAC, "Clínica Práctica", facilitando el intercambio dinámico de ideas entre los ponentes y la audiencia.

PONENTES DE ÉLITE: CIENCIA Y EXPERIENCIA CLÍNICA

El éxito de esta edición se debió en gran medida a la calidad de sus conferencistas, quienes abordaron casos complejos con un enfoque práctico y vanguardista:

- **Dr. Leo Londoño (Nefrología y Críticos):** Sus ponencias fueron fundamentales para el manejo de pacientes con compromiso renal, destacando sus protocolos en **fluidoterapia avanzada**, el manejo de **uropatías obstructivas en gatos** y guías críticas para el diagnóstico de leptospirosis.
- **Dr. Helio de Moraes (Medicina Interna):** Cautivó a la audiencia con sesiones interactivas basadas en casos clínicos reales. Se centró en el complejo diagnóstico de la **disnea y la tos**, así como en el manejo integral del **paciente braquicefálico**, subrayando que estos pacientes requieren atención médica que va mucho más allá de la cirugía.
- **Dr. Jordi Puig (Medicina Interna):** Aportó una visión profunda sobre endocrinología y gastroenterología, analizando errores comunes en el tratamiento de la **diabetes mellitus** y el hipoadrenocorticismos.
- **Dr. Josep Aisa (Cirujano):** Lideró las sesiones de **oncología quirúrgica**, estableciendo los principios modernos para el abordaje de sarcomas de tejido blando.

UN COMPROMISO DE CONTINUIDAD

Tras la realización de estas dos primeras ediciones, se ha confirmado que este evento se seguirá realizando en los próximos años, consolidándose



Dr. Leo Londoño

Dr. Josep Aisa





Dr. Jordi Puig



Dr. Jordi Puig



Dr. Helio de Moraes



Dr. Leo Londoño y Dr. Gilberto Gauthier Mendible
(moderador de la sala)

como una cita obligatoria en el calendario anual del VMX. Esta alianza estratégica entre la NAVC y la FIAVAC asegura que la comunidad veterinaria de habla hispana continuará teniendo un lugar privilegiado para la actualización científica y el networking de alto nivel en Orlando.

La Sala FIAVAC en el VMX no es solo educación; es un puente que une la ciencia global con la realidad clínica de nuestros países, y estamos comprometidos a que este puente siga creciendo año tras año. ●



Dr. Norkis Rivas, Dr. Jordi Franch y Dr. Jordi Puig