



Medicina Interna

- 226** Hipoparatiroidismo primario idiopático felino. Caso clínico
- 255** Nutrición enteral en el paciente hospitalizado

Anestesia

- 232** Ventilación mecánica: principios básicos y aplicaciones en pacientes críticos

atóicos

Hernia discal traumática en un Hurón

Alteraciones digestivas en ofidios

irugía

Textiloma abdominal en un perro



maxivac®

Con maxivac® llega la maxivacunación



- ✓ Máxima seguridad reportada y contrastada de las cepas
- ✓ Máxima carga antigenica
- ✓ Máxima protección de los cachorros en menor tiempo
- ✓ Máximas garantías de fabricación y control de calidad
- ✓ Máximas garantías empresariales: Garantía maxivac®

Planes Vacunales maxivac® de eficacia garantizada

veterinaria **ESTEVE**

Editorial

215

Sumario

216

Artículos Originales**Hernia discal traumática en un hurón**

221

N. Morera, X. Valls, J. Mascort.

Hipoparatiroidismo primario idiopático felino. Caso clínico

226

R. Porto, I. Sunyer, V. Gil, I. Pulido.

Artículos de Revisión**Ventilación mecánica: principios básicos y aplicaciones en pacientes críticos**

232

C. Torrente.

Textiloma abdominal en un perro

245

J. Murciano, A. Agut, F. Ginés, M. J. Fernández-Del Palacio, M. Soler, M. A. Gómez.

Alteraciones digestivas en ofidios

249

B. Álvarez, M. Bedia.

Nutrición enteral en el paciente hospitalizado

255

D. Gonzalez, F. Arnold.

¿Cuál es tu diagnóstico?

264

Apuntes de...

268

Instrucciones para los autores

270

Avance del sumario para el próximo número

272

Junta Central de AVEPA**Presidente**

Rafael Mendieta Fiter

Presidente Electo

Josep Aguiló Bonnin

Vicepresidente

Juan Francisco Rodríguez García

Secretario

Ignacio Torrubia Requena

Tesorero

Javier Villamor Urban

Director Científico

Tomás Fernández González

Coordinador de Vocalías

José Capacés Sala

Director FECAVA

Juan Francisco Rodríguez García

Comité Científico de AVEPA**Anestesia**

Ignacio Alvarez Gómez de Segura

Cardiología

Alberto Montoya Alonso

Cirugía

Jordi Franch Serracanta

Dermatología

María Teresa Verde Arribas

Diagnóstico por Imagen

Amalia Agut Giménez

Emergencias

Itala Sunyer Dequigiovanni

Exóticos

Rafael Molina López

Formación Continuada

Juan José Martínez Galdamés

Medicina Interna

Arturo Font Uset

Neurología

Tomás Fernández González

Oftalmología

Manuel Villagrassa Hijar

Reproducción

Simón Martí Angulo

Traumatología y Ortopedia

Josep Font Grau

Comité Editorial de la Revista Oficial de AVEPA**Director de la Revista**

Jordi Franch

Comité Asesor

Amalia Agut, Ignacio Alvarez, Tomás Fernández

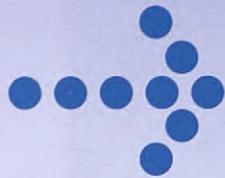
Comité de Evaluación**Nacional**

A. Montoya, A. Chico, A. Agut, A. Ríos, A. Rubio, A. Font, C. Melián, E. Saló, E. Martínez de Merlo, E. Ynaraja, F. Rodríguez Franco, F. J. Tendillo, F. Simó, I. Alvarez, I. Durall, I. Menes, I. Torrubia, J. Fatjó, J. Altimira, J. Bernal, J. Cairó, J. Franch, J. Gorraiz, J. Aguiló, J. Font, J. M. Closa, J. Pastor, J. Arús, J. F. Rodríguez, J. J. Tabar, J. Mascort, J. P. Zaera, L. Gómez, M. P. Lanzarot, M. J. Fernández del Palacio, M. Gascón, M. Villagrassa, M. T. Verde, M. Pumarola, M. Vilafranca, N. Díez, P. Toni, R. Molina, S. Vergara, S. Martí, T. Fernández, V. Coll, X. Manteca, C. Fragió, I. Sunyer, J. Usón.

Internacional

J.F. Gorostiza, J. Drapé, R. Köstlin, V. Luis Fuentes, M. Simon, J. Sapienza, D. Carlotti, D. Grant, G. Couto.

Quinto Congreso de Especialidades Veterinarias



grupos de trabajo de avepa



Valencia
25 y 26 de marzo de 2006
Universidad Cardenal Herrera de Valencia

Asociación de Veterinarios Españoles Especialistas en Pequeños Animales

Paseo San Gervasio 46-48
Tel. +34 93 253 15 22
e-mail: info@avepa.org

08022 Barcelona - SPAIN
Fax: +34 93 418 39 79
<http://www.avepa.org>

Información Congreso: <http://www.avepa.org>

Nuevo proyecto: el SEVC



Rafael Mendieta
Presidente de AVEPA

Acabamos de celebrar el 40 Congreso Nacional de AVEPA. En este marco se ha anunciado oficialmente el SEVC (Southern Europe Veterinary Conference). Este nuevo proyecto de nuestra asociación ya se ha mencionado en algunas editoriales, se expuso en la asamblea ordinaria del día 22 de Octubre pasado y lo he comentado en alguna de las entrevistas de los últimos números de las revistas del sector. Soy consciente de la gran cantidad de información que recibimos diariamente y es de suponer que ahora, en esta editorial, también será nuevo para muchos y desconocido para los que tampoco la lean. Insisto, recibimos demasiada información y los que ya conocen el proyecto por su importancia, me perdonarán que insista en su difusión.

Desde el exitoso Congreso Mundial de Granada, AVEPA goza de una reputación internacional, sobretodo desde el punto de vista organizativo, que nos permite abordar nuevos retos en el desarrollo de nuestra misión:

“Ofrecer a los veterinarios y sus colaboradores la mejor formación científica y humana, persiguiendo la excelencia profesional, y contribuir de este modo a la mejora del bienestar animal.”

Nuestras relaciones internacionales se han hecho muy estrechas con la NAVC (The North American Veterinary Conference), organizadores cada mes de Enero del Congreso de Orlando (Florida), seguramente el mayor evento veterinario del mundo, en cuyo seno tenemos una sala con ponentes españoles, y a cambio ellos tienen también una sala en el nuestro.

En este contexto de misión, vocación, prestigio y excelente relación, nos hemos atrevido a proponer la ampliación internacional de nuestro congreso. La intención no es otra que seguir dando respuesta a la permanente necesidad de aprender y ofrecer la mejor formación europea para nuestros socios, para nuestros veterinarios y sus equipos... aquí en España... ¡En casa! La dimensión y diversidad que puede alcanzar nuestro congreso toma ahora proporciones incalculables. Un gran número de salas con niveles bien diferenciados, talleres prácticos, sesiones de alta especialización... Hoy, insisto, de dimensión y aprovechamiento incalculable.

La respuesta por parte de nuestros interlocutores norteamericanos ha sido magnífica desde el primer momento. La marca SEVC es 100% de AVEPA y ellos, nuestros socios para este proyecto, aportan su enorme experiencia y su incalculable prestigio. La expectativa creada en las empresas, sin cuya aportación tampoco serían una realidad estos eventos, también ha sido, debido a esta sinergia AVEPA-NAVC, extraordinaria... Podemos aproximarnos a la utópica suma de “1+1=3”.

Premisas para enfocar un acontecimiento de estas características: periodicidad anual, buenas comunicaciones, ciudad con atractivo turístico, sede física cómoda, bien comunicada y con capacidad para crecer, convenio con la universidad para la realización de los talleres (la legislación hoy es muy exigente), etc.

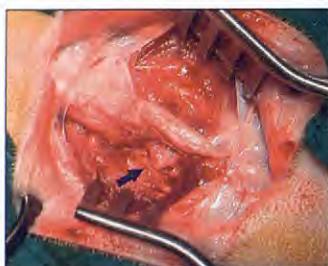
Los que hayan asistido a este último Congreso Nacional han podido comprobar *in situ* que el CCIB (Centro de Convenciones Internacional de Barcelona) es hoy por hoy la mejor opción. Tenemos pues fechas del SEVC, coincidiendo con nuestro Congreso Nacional para no perder nuestra identidad, desde el 2007 hasta el 2011. Os invito a entusiasmáros como lo estamos nosotros.

Rafael Mendieta
Presidente de AVEPA

Exóticos

221 Hernia discal traumática en un hurón

N. Morera, X. Valls, J. Mascort.



C

La hernia discal es una enfermedad bien definida y estudiada en perros y gatos. En estas especies se han descrito procesos degenerativos que llevan al prolapsio del disco, o de su núcleo pulposo, hacia el canal medular, incluso en ausencia de traumatismos. En el caso del hurón doméstico (*Mustela putorius furo*) no se han descrito cambios degenerativos en el disco que puedan predisponer al prolapsio, pero las hernias discales son relativamente frecuentes como consecuencia de traumatismos graves. En este artículo se describe un caso de hernia discal en un hurón producida a partir de una caída, su diagnóstico a través de una mielografía, su resolución quirúrgica y la recuperación del paciente tras la cirugía, poniendo especial énfasis en las dificultades diagnósticas y terapéuticas que plantea esta especie, así como las diferencias que presenta cuando se compara con perros y gatos.

Medicina Interna

226 Hipoparatiroidismo primario idiopático felino. Caso clínico

R. Porto, I. Sunyer, V. Gil, I. Pulido.



C

Se describe un caso clínico de hipoparatiroidismo primario idiopático, en un gato macho de 2 años y medio de edad, que se presentó en nuestro hospital con un cuadro de anorexia, temblores, cambio de comportamiento, agresividad y alteraciones neurológicas. La analítica sanguínea reveló una hipocalcemia importante -calcio sérico total 4,37 mg/dl (valores normales: 8,74 - 11,94 mg/dl). Una vez descartados el resto de diagnósticos diferenciales de hipocalcemia, la presencia de unos niveles de PTH anormalmente bajos en presencia de hipocalcemia severa, permitió emitir diagnóstico de hipoparatiroidismo primario idiopático. El paciente respondió adecuadamente al tratamiento hospitalario de urgencia y actualmente recibe medicación oral, uno de cada 4 días, y no presenta ninguna sintomatología relacionada ni efectos secundarios.

Fe de erratas: por un error de maquetación en el artículo "Adrenalectomía bilateral en un caso de hiperadrenocorticismo en hurón (*Mustela putorius furo*)" publicado en la revista anterior, nº3 2005, no aparecieron las frases que se indican a continuación.

La frase completa de la página 174, al final de la columna, es: El animal fue dado de alta con una pauta antibiótica de 5 mg/kg enrofloxacina oral y 0.1 mg/kg oral de prednisolona (Estilsona®, Astra Ifesa, A Coruña, España). El estudio histopatológico de ambas glándulas reveló un adenoma adrenal bilateral.

La frase completa de la página 175, al final de la columna, es: En la gran mayoría de los hurones afectados no se observa un aumento del cortisol en suero, ni respuesta positiva al test de estimulación de la ACTH, de manera que las pruebas diagnósticas habituales en perros no son de gran utilidad en los hurones¹. Se ha observado que en algunos hurones afectados se produce un aumento del cociente cortisol/creatinina urinario durante la época de celo^{19,20}.

R

Artículo de revisión.

O

Artículo original referido a múltiples casos clínicos.

C

Artículo original referido a un solo caso clínico.



Con Eukanuba Veterinary Diets,
sus pacientes felinos

pueden mantenerse sanos...

...y tener unos dientes limpios.

Eukanuba Veterinary Diets le ofrece la única gama de prescripción veterinaria que incorpora tecnología dental en todos sus productos.

Las afecciones periodontales son los problemas orales más frecuentes en la clínica de pequeños animales, llegando a afectar a más del 70% de los gatos con más de 2 años de edad*. Es fundamental retrasar la formación de placa y sarro tanto en gatos con problemas habituales como en gatos sanos para poder mantener una salud corporal total.

DentalCare System de The Iams Company le permite utilizar Eukanuba Veterinary Diets para el control nutricional de las afecciones habituales de los gatos al mismo tiempo que aporta beneficios dentales exclusivos.



*Sin DentalCare System
de The Iams Company*



*Con DentalCare System
de The Iams Company*

DentalCare System de The Iams Company se fundamenta en un proceso de acción dual. **Durante las comidas**, las croquetas crujientes ayudan a cepillar la placa.

Después de las comidas, una combinación de minerales (polifosfatos) se une a la placa para prevenir la formación de sarro. DentalCare System de The Iams Company ha demostrado reducir la formación de sarro hasta en un 45% en gatos, trabajando incluso después de las comidas. Todas las fórmulas secas de Eukanuba Veterinary Diets incorporan DentalCare System de The Iams Company, ayudando a mejorar la salud dental de sus pacientes felinos, padezcan la enfermedad que padezcan.



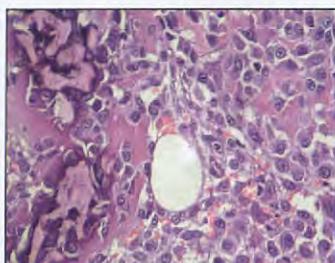
Eukanuba 
VETERINARY DIETS®

The Ultimate in Nutritional Care

Anestesia

232 Ventilación mecánica: principios básicos y aplicaciones en pacientes críticos

C. Torrente.



R

En el siguiente trabajo se describen los principios de la ventilación mecánica, sus indicaciones y utilidad, en pacientes cuyas capacidades ventilatorias o de oxigenación están seriamente comprometidas. La práctica clínica de la ventilación mecánica ha cambiado enormemente en los últimos años en medicina humana y, con el desarrollo de la medicina de cuidados intensivos en veterinaria, se ha desarrollado e implantado como una técnica de soporte vital esencial para el manejo de algunos pacientes críticos. A pesar de ello, el manejo eficaz de este tipo de pacientes constituye todavía hoy un reto para el intensivista veterinario. La instauración de este tipo de técnicas requiere una elevada cualificación profesional, costosos equipamientos y un seguimiento ininterrumpido por parte del personal clínico y auxiliar. Además, es todavía hoy una técnica invasiva, no exenta de complicaciones en su aplicación y que tiene elevados costes para el propietario, con lo que su instauración en las unidades de cuidados intensivos de los hospitales veterinarios de nuestro país es muy poco habitual.

Cirugía

245 Textiloma abdominal en un perro

J. Murciano, A. Agut, F. Ginés, M. J. Fernández-Del Palacio, M. Soler, M. A. Gómez.



C

Los textilomas son gasas quirúrgicas que quedan retenidas en el interior del organismo tras una intervención quirúrgica. En este artículo se describe un caso de textiloma abdominal en una perra de 8 años de edad, que había sido sometida a una ovariohisterectomía hacia 10 meses. El animal presentaba un historial de adelgazamiento, anorexia y vómitos durante los últimos 4 días, acompañado de un incremento de dolor abdominal. En el examen físico se apreció una masa dura, dolorosa a la palpación en el abdomen caudal. Las radiografías abdominales mostraban una masa de densidad tejido blando craneal a la vejiga de la orina. Dicha masa ecográficamente era hipoecogénica con un centro hiperecogénico con sombra acústica. En base a estos hallazgos, junto con la historia y examen clínico, se diagnosticó un textiloma abdominal. El tratamiento fue la extirpación de dicha masa liberándola de sus adherencias al epiplón y vejiga de la orina. El animal se recuperó satisfactoriamente no presentando ningún episodio de vómitos posterior y recuperando el apetito progresivamente.

R Artículo de revisión.

O Artículo original referido a múltiples casos clínicos.

C Artículo original referido a un solo caso clínico.



Para que su corazón esté sano, necesita un transmisor neuroinhibidor conjuntamente con la glicina y el ácido gamma-aminobutírico. Y todo tu amor, claro.

Tu amor y taurina. Eso es lo que necesita tu perro para tener un corazón sano. Todos los alimentos Affinity Advance añaden un suplemento de taurina, vital para el desarrollo del corazón, el cerebro, los ojos y el sistema inmune.

Un óptimo nivel de taurina, el principal aminoácido libre de la musculatura del corazón, es imprescindible para la salud de tu perro. Además, potencia el efecto

antioxidante y asegura un sistema inmunitario fuerte. La presencia de taurina es también básica en el sistema nervioso, es decir, en el cerebro y en nervios tan importantes como el nervio óptico. Así tu perro conseguirá una visión más sana. Será un perro más sano, dinámico, lleno de energía. Y junto a tu cariño, no necesitará nada más. En Advance hacemos el mejor alimento posible.



Es lo que nosotros denominamos HEALTH FOR LIFE, un sistema de nutrición riguroso que busca darle la máxima vitalidad y salud posible a tu perro. Así pues, cualquier alimento Advance es lo mejor que le puedes dar a tu perro. Porque su salud es lo más importante para ti. Y para nosotros.



affinity
ADVANCE®
DA MÁS SALUD A LA SALUD DE TU PERRO

Descúbrelo en www.affinity-advance.com
Disponible en clínicas veterinarias y tiendas especializadas

Exóticos

249 Alteraciones digestivas en ofidios

B. Álvarez, M. Bedia.



Los síntomas digestivos en ofidios están producidos por diferentes alteraciones, que responden a múltiples causas y se manifiestan con cuadros clínicos inespecíficos. Síntomas como anorexia, regurgitación, decaimiento y pérdida de tono muscular aparecen en procesos tanto patológicos como fisiológicos, no siempre debidos a alteraciones digestivas.

Las causas más frecuentes de alteraciones gastrointestinales (por orden de importancia) son: mantenimiento inadecuado, parásitos, bacterias, virus, hongos y neoplasias.

Las patologías digestivas más comunes: son estomatitis, gastritis, enteritis, obstrucción intestinal, alteraciones hepáticas y pancreáticas.

Las distocias, infecciones respiratorias, disecdisis, traumas en columna vertebral, alteraciones óseas o variaciones fisiológicas pueden cursar con síntomas digestivos.

El diagnóstico se basa principalmente en una completa anamnesis y examen físico exhaustivo, añadiendo la realización de flotación fecal y extensión fecal directa, además de radiografía, análisis sanguíneo y cultivo y antibiograma. El tratamiento varía en función del diagnóstico.

R

Medicina Interna

255 Nutrición enteral en el paciente hospitalizado

M.A. Daza-González, C. Fragio-Arnold.



R

El presente estudio pretende hacer conocer al veterinario clínico las consecuencias que tiene la privación prolongada de alimentos en el paciente hospitalizado. El mantenimiento nutricional se debe entender como un complemento al tratamiento médico, siendo su fin último el aporte de una cantidad suficiente de calorías y nutrientes para poder mantener las funciones metabólicas. La vuelta a un estatus nutricional normal es esencial en la recuperación quirúrgica del paciente, mejora la función inmune y reduce el tiempo de hospitalización, así como el índice de morbilidad y mortalidad. En base a nuestra experiencia, hemos planteado el trabajo en función de las preguntas más frecuentes que pueden surgir a la hora de plantearse administrar alimentación enteral. De esta forma resulta sencillo entender qué ruta emplear en función de la patología que estemos tratando, cómo realizar el racionamiento, tipo de dieta más adecuado según el caso y preparación de la misma, ritmo de administración y vuelta a la alimentación por vía oral. Por otro lado no hemos querido pasar por alto las principales complicaciones asociadas a este tipo de alimentación, así como su manejo médico.

R Artículo de revisión.

O Artículo original referido a múltiples casos clínicos.

C Artículo original referido a un solo caso clínico.

Hernia discal traumática en un hurón

En este artículo se presenta un caso de hernia discal traumática en un hurón doméstico (*Mustela putorius furo*), su diagnóstico y resolución, poniendo un especial énfasis en las dificultades diagnósticas y terapéuticas que plantea esta especie.

Palabras clave: Hurón, hernia discal, mielografía, hemilaminectomía.
Clin. Vet. Peq. Anim., 25 (4): 221-225, 2005

Introducción

*N. Morera¹,
X. Valls¹,
J. Mascort²*

¹ Exòtics. Balmes 454.
08022 Barcelona.
neus.morera@exotics.e.telefonica.net
² Hospital Ars Veterinaria.
Cardedeu 3.
08023 Barcelona.

La enfermedad del disco intervertebral es una patología bien definida en los animales de compañía.

En perros supone la primera causa de enfermedad espinal y un alto porcentaje del total de casos que se presentan en la clínica. La patogenia en esta especie pasa por la degeneración de las estructuras del disco intervertebral. En el caso de la degeneración discal Hansen tipo I, los cambios que sufre el núcleo pulposo llevan a la extrusión de éste a través del anillo fibroso, de forma aguda; este tipo de degeneración se presenta sobre todo en animales jóvenes de razas condrodirtróficas. En el caso de la degeneración Hansen tipo II, el disco entero es el que lentamente protruye hacia el canal medular, de manera que provoca una mielopatía crónica progresiva, generalmente en perros adultos o geriátricos de razas no condrodirtróficas^{1,2}. En gatos, la alta incidencia de prolapsos discales en individuos geriátricos, detectada en diferentes estudios ha conducido a la hipótesis de que se trata de un proceso normal asociado a la edad. La aparición de signos clínicos asociados a problemas discales, sin embargo, es mucho menor. Los casos descritos con signos de mielopatía compresiva se limitan a gatos adultos o ya viejos sin historia de traumatismos, lo cual apoya la teoría de que se producen a partir de unas condiciones anómalas que favorecen el prolapo espontáneo. La diferencia más notable entre los casos sintomáticos y los asintomáticos es que los primeros presentan una degeneración Hansen tipo I y los segundos, Hansen tipo II, es decir, que la aparición de signos clínicos se asocia a los prolapsos agudos producidos por la ruptura del anillo fibroso³.

En el caso del hurón doméstico, la descripción de esta patología en la bibliografía es escasa⁴⁻⁷, y no aparece asociada a cambios degenerativos en el disco. En uno de los casos descritos, la presencia de signos radiológicos compatibles sugiere que la inflamación aguda del disco intervertebral (discoespondilitis) pudo predisponer al prolapo del mismo⁷.

En esta especie, además, se añade la dificultad que supone diagnosticar correctamente, y de forma precoz, los problemas espinales, ya que el diagnóstico diferencial de la paraparesis en hurones contempla tanto enfermedades que afectan al sistema nervioso como enfermedades sistémicas que provocan debilidad, dándose con mucha más frecuencia estas últimas⁵.

El caso clínico que a continuación se presenta describe el diagnóstico de hernia discal traumática en un hurón, su resolución quirúrgica y evolución, e intenta discutir y analizar las diferencias y dificultades que presenta esta especie respecto al perro y el gato.

C

Caso clínico

Un hurón (*Mustela putorius furo*) macho, no castrado, de un año de edad, se presentó de urgencia tras haberse caído desde un cuarto piso. El paciente se encontraba en estado comatoso. Se le administraron 10 ml de solución de Ringer Lactato®, (Braun) por vía subcutánea y dexametasona (Resdex®, Schering-Plough Animal Health) a dosis de 2 mg/kg por vía subcutánea y se hospitalizó para observar su evolución. Al día siguiente el paciente empezaba a responder a estímulos, e incluso empezó a aceptar una dieta líquida. Se realizó una radiografía de todo el cuerpo y se diagnosticó una luxación del codo derecho. No se observaron hallazgos compatibles con enfermedad del disco intervertebral. Tras premedicar con diazepam (Valium®, Roche) 1 mg/kg intramuscular y butorfanol (Torbugesic®, Fort Dodge) 0,5 ml/kg subcutáneo, e inducir y mantener la anestesia con isofluorano (Isoflo®, Abbot Animal Health), se procedió a la reducción de la luxación y a la colocación de una férula metálica para prevenir recidivas.

Pasadas 48 horas desde el accidente el animal evolucionaba de forma satisfactoria, aunque andaba con mucha dificultad y arrastrando el tercio posterior. Se le permitió ir a casa con recomendación de reposo absoluto y restricción de movimiento a un transportín pequeño.

Cuatro días después se revisó el paciente. Durante la exploración se comprobó que continuaba arrastrando las extremidades posteriores, aunque la movilidad de las delanteras y el estado mental eran normales. En el examen neurológico se detectó una disminución de la propiocepción de las extremidades posteriores, más acusada en la extremidad posterior izquierda, con conservación de reflejos y de sensibilidad al dolor profundo. No había incontinencia urinaria ni fecal, ni dolor a la palpación de la columna vertebral. Los resultados de la valoración del reflejo panicular eran dudosos. Se concluyó que el paciente presentaba una lesión de neurona motora superior para las extremidades posteriores y se decidió repetir las radiografías, esta vez centrando la imagen en la región toracolumbar. La proyección laterolateral mostraba una disminución del espacio intervertebral a nivel de T15-L1 y, para confirmar la sospecha de prolapsio de disco intervertebral y ayudar a elegir el tratamiento más adecuado, se decidió realizar una mielografía.

Para ello se rasuró y preparó de forma aseptica la zona lumbar del animal y se indujo y mantuvo la anestesia con la administración de isofluorano mediante mascarilla. El paciente se posicionó en decúbito esternal, con las extremidades posteriores extendidas en sentido craneal para ensanchar los espacios intervertebrales lumbosacros. Se utilizaron como puntos de referencia las alas del ilion y los procesos espinosos de la última vértebra lumbar y la primera sacra. Para la administración del contraste se utilizó una aguja hipodérmica estéril de 25 G (Fig. 1). Esta técnica ha sido descrita para la administración de analgesia epidural⁸, aunque un procedimiento similar también se ha descrito para la realización de mielografías en hurones⁵.

Una vez alcanzado el espacio subaracnoideo, al aparecer líquido cefalorraquídeo de apariencia normal por la aguja,



Figura 1. Paciente posicionado para la administración del medio de contraste. En esta postura se marcan las referencias para la inserción de la aguja: Alas del ilion y la apófisis espinosa de la última vértebra lumbar.

se administró como medio de contraste iohexol (Omnigraf® 300, Juste) a dosis de 0,3 ml/kg y se dispararon las radiografías.

En la proyección laterolateral se apreciaba una interrupción parcial de la columna ventral de contraste entre T15 y L1 (Fig. 2). En la proyección dorsoventral, la interrupción correspondía a la columna de contraste izquierda (Fig. 3), sugiriendo un problema extramedular compresivo desplazado a la izquierda⁹, probablemente por protrusión del disco intervertebral correspondiente.

Los propietarios optaron por someter al animal a tratamiento quirúrgico y, para descomprimir la zona de médula afectada, se decidió realizar una hemilaminectomía izquierda (Figs. 4-6).

La recuperación de las funciones motoras después de la cirugía fue lenta. El paciente se acostumbró a caminar utilizando únicamente las extremidades anteriores y arrastrando el tercio posterior, de manera que, aún cuando el examen neurológico de las extremidades posteriores era normal, la falta de masa muscular le impedía mantenerse en la estación. Se instauró un programa de ejercicios consisten-



Figura 2. Mielografía, proyección latero-lateral. En esta imagen se puede apreciar la distorsión de la columna de contraste ventral en sentido dorsal, indicativa de la presencia de una masa extradural ventral a la médula espinal (flechas azules) y la disminución del espacio intervertebral (flecha rosa).



Figura 3. Mielografía, proyección ventro-dorsal. El sentido divergente de las dos columnas de contraste (flecha) es típico de masas ventrales a la médula espinal. Así mismo, puede observarse una mayor atenuación de la columna izquierda (en la parte inferior de la imagen) que en la derecha.

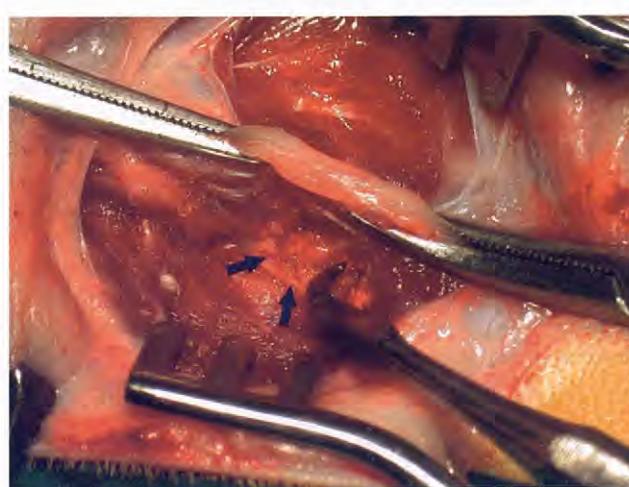


Figura 4. Hemilaminectomía. Las flechas marcan los márgenes de la ventana que permite acceder al canal medular.

te en la flexión y extensión pasiva de las extremidades posteriores, realización de paseos con el tercio posterior suspendido mediante un trozo de tela y natación. Cuatro meses después el paciente deambulaba con normalidad, no presentaba alteraciones de la propiocepción y había recuperado la musculatura de las extremidades posteriores.

Discusión

El diagnóstico diferencial de la debilidad del tercio posterior o la paraparesis en hurones es complicado, ya que contempla tanto enfermedades que afectan al sistema nervioso como enfermedades sistémicas que provocan debilidad, dándose con mucha más frecuencia estas últimas⁵. Dentro de este grupo cabe considerar las enfermedades que provocan hipoglucemia (insulinoma, anorexia prolongada...), hipoxia, anemia (hiperestrogenismo, úlceras gástricas...) o las cardiopatías^{4, 5, 12}.

Así como en el caso de perros y gatos el examen neurológico orienta sobre las causas (neurológicas o no) y la localización del problema, en hurones resulta difícil interpretar los resultados del examen neurológico, especialmente en lo que respecta a la evaluación del tercio posterior, y por ello entidades patológicas diferentes como la debilidad y la paraparesis se suelen considerar conjuntamente en aquellos hurones con movimiento limitado de las extremidades posteriores.

En el presente caso, el hecho de partir de una situación en que el animal tenía un motivo suficiente para no deambular (la luxación de codo), hizo difícil la identificación precoz del problema medular. Aunque no se llegó nunca a perder la sensibilidad al dolor profundo y eso probablemente permitió la recuperación total de la funcionalidad nerviosa, resulta importante no descartar nunca posibles hernias discales en hurones traumatizados, ya que la rápida instauración de un tratamiento adecuado mejora el pronóstico del paciente parapético¹.

El hurón descrito en el caso puso de relevancia, en varias ocasiones, el importante papel de las extremidades anteriores en esta especie a la hora de repartir el peso del cuerpo y las repercusiones que esto tiene en el diagnóstico y en la recuperación del paciente.

Por una parte, resulta complicado valorar la propiocepción del tercio posterior, ya que para ello es necesario que el animal apoye parte del peso del cuerpo en las extremidades posteriores y, en el caso de los hurones con debilidad de las extremidades posteriores, este apoyo es casi nulo, con lo que la valoración de la propiocepción puede resultar equívoca o dudosa. En experiencia de los autores, esta valoración resulta más fiable situando al animal sobre las dos patas traseras y elevando el tronco para apoyar parte del peso del cuerpo en ellas. Por otra parte, durante la recuperación posquirúrgica, el paciente se negaba a levantar las extremidades posteriores para andar, ya que usando solamente las anteriores y arrastrando el tercio posterior era capaz de desplazarse sin problemas. Este comportamiento es habitual en hurones que presentan debilidad de tercio posterior o paraparesis, pero dificulta enormemente la recuperación de la masa muscular



Figura 5. Hemilaminectomía. La flecha señala la mácula espinal.

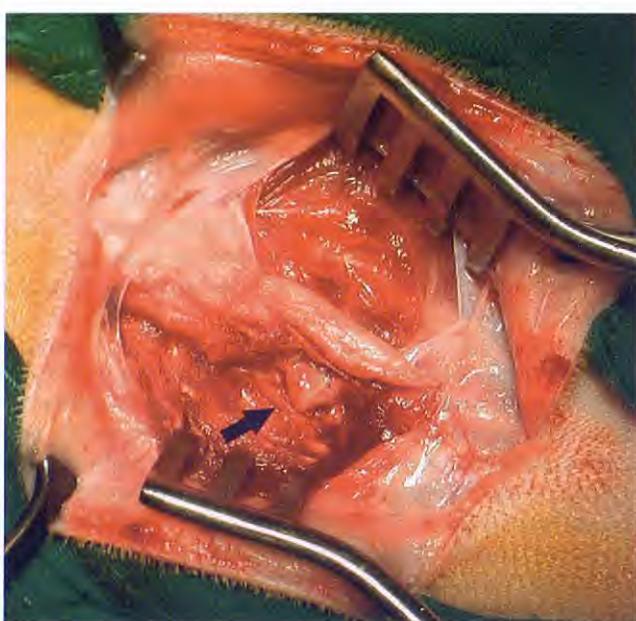


Figura 6. Hemilaminectomía. La ventana se cierra con una porción de grasa subcutánea.

de las extremidades posteriores una vez recuperadas las funciones neurológicas.

En cuanto a la confirmación del diagnóstico, cabe destacar que la realización de mielografías en hurones, siguiendo la técnica descrita en este artículo, presenta algunos inconvenientes, como la dificultad para recoger una muestra de líquido cefalorraquídeo antes de administrar el medio de contraste. El posicionamiento en decúbito lateral reduce la estabilidad y dificulta la correcta flexión de las extremidades posteriores para ampliar al máximo el espacio intervertebral. El contraste utilizado (iohexol) es el recomendado por la bibliografía^{5, 9, 10} y, según la experiencia de los auto-

res, su uso en esta especie resulta seguro. En el presente caso se optó por dosificar el contraste a razón de 0,3 ml/kg y quizás un volumen mayor (en la bibliografía se indican hasta 0,5 ml/kg⁵ y 1 ml/hurón⁷) hubiera proporcionado imágenes más definidas. En otro caso de hernia discal en un hurón, descrito en la bibliografía, la radiografía simple también mostraba signos típicos de protrusión del disco (concretamente, disminución del espacio intervertebral)⁶, y aunque en nuestro caso el cuadro neurológico y la radiografía simple ya indicaban un probable prolapsus de disco intervertebral, la mielografía ayudó a confirmar la localización de la lesión, a descartar la presencia de otros prolapsos y a decidir el abordaje quirúrgico más conveniente. En el gato se ha visto que la presencia de signos asociados a enfermedad del disco intervertebral son más inconstantes que en el perro¹¹, por lo que el uso de métodos diagnósticos como la mielografía o la resonancia magnética nuclear gana importancia.

Por último, aunque para aumentar las probabilidades de una recuperación funcional total, la cirugía descompresiva se debe realizar cuanto antes, en este caso pasó una semana hasta que se realizó la intervención quirúrgica, a pesar de lo cual el resultado fue bueno a largo plazo. El otro caso con resolución quirúrgica descrito en la bibliografía también presentó, pese a la gravedad del déficit neurológico y de la duración de los síntomas, una recuperación total de las funciones neurológicas⁷.

Conclusión

Es importante considerar las hernias discales en el diagnóstico diferencial de la paraparesis del hurón, sobre todo si hay historia de traumatismos. La mielografía es un procedimiento sencillo de realizar y que, en ausencia de métodos menos accesibles como la resonancia magnética, puede resultar útil para la localización precisa de la lesión (por ejemplo, para decidir un abordaje quirúrgico u otro), o para descartar prolapsos a nivel de otros espacios intervertebrales. Como en los hurones el examen neurológico no resulta fácil de efectuar, puede ser una herramienta imprescindible para la localización precisa de prolapsos discales en ausencia de signos radiológicos en las radiografías simples.

Finalmente cabe destacar que, en el proceso de recuperación postoperatoria, es importante la colaboración del propietario para que estimule el uso del tercio posterior, ya que los hurones son capaces de desplazarse casi con total normalidad usando únicamente las extremidades anteriores y, de "motu proprio", no utilizarán las extremidades posteriores, agravándose así el cuadro de atrofia neurogénica con una atrofia por desuso.

Title**Traumatic intervertebral disk prolapse in a ferret****Summary**

Intervertebral disk prolapse is a well described and well known disease in cats and dogs. In these species degenerative processes have been described that lead to the prolapse of either the disk or its nucleus pulposus towards the medullary canal, even in the absence of trauma. In domestic ferrets no degenerative changes have been described, but intervertebral disk prolapse is quite common as a result of severe trauma.

This article describes a case of intervertebral disk prolapse in a ferret as a result of a fall, including its diagnosis using myelography, surgical resolution and patient recovery. An emphasis has been placed on the diagnostic and therapeutic difficulties this species presents, and the differences it shows when compared to cats and dogs.

Key words: Ferret, intervertebral disk prolapse, myelography, hemilaminectomy

Bibliografía

1. Walter TL, Betts CW: Intervertebral disc disease. En: Slatter DH (ed): Textbook of Small Animal Surgery, Philadelphia, W.B. Saunders, 1985; 1396-1414.
2. Oliver JE, Lorenz MD, Kornegay JN : Handbook of veterinary neurology (3rd ed). Philadelphia, WB Saunders Company,1997; 129-166.
3. Muñana KR, Olby NJ, Sharp NJH, Skeen TM: Intervertebral disk disease in 10 cats. *J Am Anim Hosp Assoc* 2001; 37:384-389
4. Fox J (ed): Biology and diseases of the ferret. 2nd Ed, Williams & Wilkins, Baltimore (Maryland); 1998; 308.
5. Antinoff, N: Posterior paresis, ataxia and seizures. En: Hyllier EV, Quesenberry KE (eds): Ferrets, rabbits and rodents. Clinical medicine and surgery. Philadelphia, W.B. Saunders, 1997; 126-130.
6. Frederik MA: Intervertebral disc syndrome in a domestic ferret. *Vet Med Small Anim Clin* 1981; 76:835.
7. Lu D, Lamb CR, Patterson- Kane JC, Cappello R : Treatment of a prolapsed lumbar intervertebral disc in a ferret. *J Small Anim Pract* 2004; 45:501- 503.
8. Harms CA, Sladky KK, Horne WA, Stoskopf MK: Epidural analgesia in ferrets. *Exotic DVM* 2002; 4:3:40-42.
9. Roberts RE, Selcer BA: Myelography and epidurography. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1993; 23:307-329.
10. Pye GW, Bennett RA, Roberts GD, Terrell SP: Thoracic vertebral chordoma in a domestic ferret (*Mustela putorius furo*). *J Zo[®] Wildlife Med* 2000; 31(1):107-111.
11. Bagley RS, Tucker RL, Moore MP, Harrington ML: Radiographic diagnosis: Intervertebral disk extrusion in a cat. *Vet Radiol Ultrasound* 1995; 36:380-382.
12. Rule out chart for ferrets based on clinical signs. En: Johnson-Delaney CA, Harrison LH (eds): Exotic companion medicine handbook for veterinarians. Zoological Educational Network, Lake Worth (Florida), 2000; 12-30.

Hipoparatiroidismo primario idiopático felino. Caso clínico

Se describe un caso clínico de hipoparatiroidismo primario idiopático en un gato de 2 años de edad que presentaba temblores y alteraciones neurológicas. La analítica sanguínea reveló una hipocalcemia importante. Una vez descartados el resto de diagnósticos diferenciales de hipocalcemia se confirmó el diagnóstico de hipoparatiroidismo primario idiopático. El paciente respondió adecuadamente al tratamiento hospitalario de urgencia y actualmente recibe medicación oral, no presentando ninguna sintomatología relacionada con el hipoparatiroidismo.

Palabras clave: hipocalcemia, hipoparatiroidismo, calcio, paratiroides, PTH, temblores, convulsiones.
Clin. Vet. Peq. Anim., 25 (4): 226-230, 2005

**R. Porto¹,
I. Sunyer², I. Pulido²,
V. Gil³**

1. Clínica Veterinaria El Mayorazgo.
La Orotava. 38300 Tenerife.
2. Serveis, Urgències i Referència
Veterinàries Diagonal
Avda/Diagonal 317 08009 Barcelona
3. Centre Mèdic Veterinari Castelló.
12004 Castelló de la Plana

Introducción

El calcio desempeña en el organismo múltiples funciones vitales, tanto a nivel intracelular como extracelular. Entre otras, el calcio es necesario para reacciones enzimáticas, estabilidad de membranas y transporte a través de las mismas, coagulación sanguínea, conducción nerviosa, transmisión neuromuscular, contracción muscular, secreción hormonal, formación y resorción ósea, control del metabolismo del glucógeno hepático y crecimiento y división celular¹.

El control de los niveles de calcio es complejo y requiere la acción integrada de la paratohormona (PTH), metabolitos de la vitamina D como el calcitriol (1,25-dihydroxyvitamina D3) y la calcitonina. La PTH es un polipéptido de 84 aminoácidos secretados por las células de la paratiroides. Es la principal hormona implicada en la regulación a corto plazo de los niveles de calcio y aumenta los niveles de calcio en sangre. Ejerce su acción aumentando la reabsorción de calcio en los riñones, aumenta la resorción ósea, acelera la formación de calcitriol en el riñón y, de forma indirecta, promueve la absorción de calcio a nivel intestinal².

El calcitriol (1,25-dihydroxicolecalciferol) aumenta los niveles de calcio y fósforo mediante su efecto en el intestino y riñón, donde aumenta su absorción y reabsorción.

La calcitonina es un polipéptido hormonal de 32 aminoácidos secretado por las células C de la glándula tiroides. Se segregó en respuesta a hipercalcemia y como respuesta a una comida rica en calcio. El principal mecanismo de acción es la inhibición de la reabsorción ósea².

Las glándulas paratiroides están en íntima relación anatómica con las glándulas tiroides, aunque son glándulas estructuralmente independientes, presentándose como discos elipsoides pequeños que miden de 2 a 5 mm de diámetro y de 0,5 a 1 mm de grosor. La paratiroides externa se encuentra sobre la superficie y se puede observar fácilmente por su forma elíptica y su color más pálido. La paratiroides interna se encuentra embebida dentro de la porción caudal de la tiroides o en la superficie dorso-lateral. La presencia de tejido paratiroides ectópico es relativamente común en el gato y ha sido identificado en posiciones tan alejadas de la tiroides como en tórax anterior³.

Caso clínico

El paciente es un gato macho castrado, de raza común europea, de 2 años y medio de edad, de capa negra. Vive en ambiente urbano, en un apartamento con balcón con otros 3 gatos. Dos de estos gatos son sus progenitores, quienes nunca han presentado sintomatología similar. El primer síntoma percibido por la propietaria fue anorexia, que fue empeorando de forma progresiva. En una primera visita a su veterinario no se le hallaron alteraciones, y no se le prescribió inicialmente terapia. En casa, el gato continuaba con anorexia y estaba más apático aunque no había historia de vómitos, diarrea ni estreñimiento. Después de una pelea con uno de los gatos con los que convive, presentó un estado repentino de temblores, agitación y agresividad que alarmó a la propietaria quien se puso en contacto con nuestro centro. Al llegar a nuestro hospital la explora-

ción inicial ofrecía estos datos: el paciente se escondía en el fondo de su trasportín, tenía temblores musculares generalizados y la cabeza presentaba sutiles movimientos horizontales. La respiración era superficial y presentaba taquipnea. Los pulsos femorales eran débiles, la temperatura era de 37,8º C y el tiempo de relleno capilar inferior a dos segundos. Presentaba 180 pulsaciones por minuto. En la exploración neurológica se observó que las pupilas no respondían a la luz ni había reflejo de amenaza. La propiocepción estaba disminuida, aunque era muy difícil de valorar por el estado de rigidez que presentaba. A la auscultación se apreciaba un aumento de los sonidos vesiculares. El latido cardíaco se auscultaba fuerte y rítmico.

Listado de problemas:

Los diagnósticos diferenciales iniciales incluyeron: problemas neurológicos y neuromusculares, intoxicación, alteraciones del aparato cardiorrespiratorio, enfermedades infecciosas (tétanos, encefalopatía espongiforme felina...), hipoglucemias y alteraciones hepáticas.

Se colocó un catéter endovenoso al paciente y se consideró que estaba lo suficientemente estable como para realizar pruebas diagnósticas adicionales. Se realiza una radiografía de tórax y un electrocardiograma (Fig. 1), se toma muestra de sangre y orina (mediante cistocentesis) para analítica y se separa suero para posteriores análisis. La radiografía de tórax no presentaba alteraciones ni en la silueta cardíaca, ni en pulmones, espacio pleural ni en el tejido óseo de vértebras ni costillas.

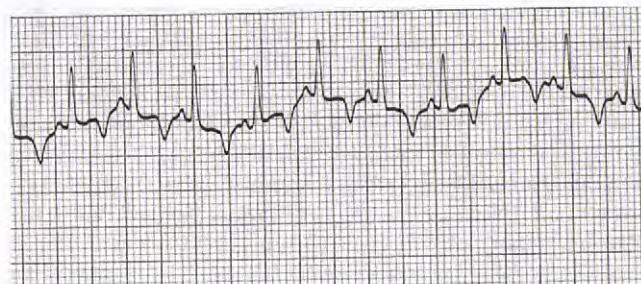


Figura 1. Electrocardiograma del paciente a su llegada a nuestro hospital. Velocidad papel 25mm/seg. Potencia 20mm/1mV.

Los datos obtenidos del electrocardiograma mostraban una frecuencia cardíaca de 166 pulsaciones por minuto, onda T negativa y profunda y prolongación del segmento ST.

Los resultados de la analítica sanguínea se reflejan en las tablas 1-3.

Se realizó un test de Leucemia e inmunodeficiencia felina que resultó **negativo**.

Como se puede observar del panel bioquímico (ver tabla 1) las alteraciones principales eran una hipocalcemia marcada 4,37 mg/dl (8.74-11.94 mg/dl), hiponatremia 146.2 mEq/L (158-165mEq/L) e hipokalemia 2.84 mEq/L (3.7-5.8 mEq/L). El fósforo, magnesio, urea, creatinina y albúmina, en cambio, se encontraban dentro de límites normales. Ante esta hipo-

ANALÍTICA	VALOR PACIENTE	VALORES NORMALES
PROTEINAS TOTALES	8.06 g/dl	5.70-8.90 g/dl
ALBÚMINA	3.38 g/dl	2.60-3.90 g/dl
UREA	34.4 mg/dl	16.0-36.0 mg/dl
CREENININA	2.03 mg/dl	0.80-2.40 mg/dl
ALT	117 U/l	12-130 U/l
GGT	0 U/l	0-1 U/l
GLOBULINAS	4.67 g/dl	2.80-5.10 g/dl
SODIO	146.2 mEq/L	150.0-165.0 mEq/L
POTASIO	2.84 mEq/L	3.50-5.80 mEq/L
CLORO	115.8 mEq/L	112-129.0 mEq/L
CALCIO	4.37 mg/dl	8.74-11.94 mg/dl
AMONIO	23 mcmol/L	0-99 mg/dl
MAGNESIO	1.99 mg/dl	1.38-2.36 mg/dl
FÓSFORO	4.54 mg/dl	3.1-9.6 mg/dl

Tabla 1: Resultados analítica bioquímica a la llegada del paciente al hospital.

ANALÍTICA	VALOR PACIENTE	VALORES NORMALES
PROTEINAS TOTALES	6.6 g/dl	5.3-8.9g7dl
LEUCOCITOS	15.5 *10(3)/mcl	5-19*10(3)/mcl
ERITROCITOS	7.10 *10(6)/dl	5.0-10.0*10(6)/dl
HEMOGLOBINA	9.7 mg/dl	8-15
HEMATOCRITO	38%	24.5-45%
MCV	48.4 fl	39-55fl
MCH	13.6pg	12.5-17.5pg
MCHC	28.2 gm/dl	30-36 gm/dl
PLAQUETAS	250	150-700
SEGMENTADOS	11470cel/mcg	2500-12500
BANDAS	0	0-300
LINFOCITOS	3410	500-7000
MONOCITOS	620	0-800
EOSINÓFILOS	0	100-750

Tabla 2: Resultados hemograma a la llegada del paciente al hospital.

ANALÍTICA	VALOR PACIENTE
TÉCNICA DE OBTENCIÓN	Cistocentesis
COLOR	Amarillo pálido
DENSIDAD	1020
Ph	6
LEUCOCITOS	75/mcl
NITRITOS	Positivo
PROTEINAS	Negativo
GLUCOSA	Normal
CUERPOS CETÓNICOS	Normal
UROBILINOGENO	Normal
BILIRRUBINA	Negativo
SANGRE	5-10/mcl
HEMOGLOBINA	Negativo
CRISTALES	Negativo
CILINDROS	Negativo
BACTERIAS	Negativo

Tabla 3: Urianálisis.

calcemia se volvió a tomar muestra para análisis de calcio para descartar un posible error de laboratorio. Aun así, se inició de inmediato el tratamiento de urgencia de la hipocalcemia. El resultado del nuevo análisis coincidió plenamente con el inicial.

Se intentó determinar cual podría ser la causa que estaba en el origen de la hipocalcemia. De la historia, exploración clínica y analíticas se podían excluir las causas principales de hipocalcemia (ver tabla diagnósticos diferenciales) salvo las relacionadas con alteraciones de la paratiroides. Se envió por tanto muestra al laboratorio para la determinación de la hormona paratiroidea.

Para el tratamiento de urgencia se inició la administración endovenosa lenta de suero salino fisiológico suplementado con calcio.

Para el tratamiento de urgencia se inició la administración endovenosa lenta de suero salino fisiológico suplementado con calcio.

CAUSAS DE HIPOCALCEMIA
INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA
HIPOALBUMINEMIA
PANCREATITIS AGUDA
TETANIA PUEPERAL
SÍNDROME DE MALABSORCIÓN
HIPERPARATIROIDISMO NUTRICIONAL SECUNDARIO
INSUFICIENCIA RENAL AGUDA
INTOX. POR ETILENGLYCOL
ENEMAS CON FOSFATOS
TERAPIA ANTICONVULSIVANTE
HIPOMAGNESEMIA
HIPOPARATIROIDISMO

Tabla 4: Causas hipocalcemia.

tado con 40 mEq/L de potasio, y la administración de gluconato de calcio al 10%^a endovenoso lento. La administración de calcio tardó unos 3 minutos en surtir los primeros efectos, que se hicieron evidentes por la relajación del paciente y la disminución progresiva y desaparición de los temblores. Los déficits neurológicos persistieron sin embargo durante unas 10 horas.

Una vez administrados vía endovenosa los aproximadamente 1,8 ml de gluconato de calcio necesarios para la desaparición de los signos de temblores y nerviosismo (Fig. 2), se procedió a administrar vía subcutánea 2 ml de gluconato de calcio al 10% diluido con solución salina fisiológica al 50%. Se continuó con la fluidoterapia durante la noche, momento en el que se le forzó la ingestión de papilla y se le ofreció c omida sólida, dieta convalescencie^b, que al final de la noche comenzó a comer por su propia voluntad aunque en pequeñas cantidades. El paciente permaneció hospitalizado y se continuó el tratamiento con calcio subcutáneo. No presentó más síntomas durante su estancia en el hospital a excepción de un pico de hipertermia de 39,3 °C. Continuó la ingesta durante el día, comiendo con apetito.

Se volvió a tomar muestra de sangre el día siguiente para analítica, con los resultados reflejados en la tabla 5.

Al tercer día de hospitalización los valores obtenidos se muestran en la tabla 6:

(a) Calcio Gluconato Monico 1000mg/10 ml Soluzione iniettabile. Monico S.p.A. Italia

(b) Waltham Feline Convalescence support

(c) Natecal® Italfarmaco

(d) Rocaltrol® Roche



Figura 2: Fotografía del paciente tras la administración de calcio intravenoso.

ANALÍTICA	VALOR PACIENTE	VALORES NORMALES
CALCIO	7,67 mg/dl	8,74-11,94 mg/dl
SODIO	167.4 mEq/L	158-165 mEq/L
POTASIO	5.40 mEq/L	3.7-5.8 mEq/L
CLORO	122mEq/L	112-129. mEq/L

Tabla 5: Resultados de la analítica al segundo día de hospitalización.

Se inició tratamiento con carbonato de calcio oral^c (Natecal®), un cuarto de comprimido dos veces al día, y Vitamina D3 (calcitriol) Rocaltrol®^d cápsulas de 25 microgramos, a la dosis inicial de una cápsula al día. A los 3 días se dio el alta hospitalaria al paciente y se envió a casa.

Dado que los comprimidos de carbonato cálcico eran de difícil administración y provocaban vómitos, se prefirió continuar durante una semana con calcio subcutáneo (gluconato de calcio 10% diluido con solución salina fisiológica al 50%), que la propietaria inyectaba en casa una vez al día y calcitriol vía oral (Rocaltrol®). En el control sucesivo, el calcio estaba en valores normales, pero en el rango superior, 10.5 mg/dl, por lo



Figura 3: Gluconato de calcio utilizado en el tratamiento de urgencia de la hipocalcemia.

ANALÍTICA	VALOR PACIENTE	VALORES NORMALES
PROTEINAS TOTALES	7.5 g/dl	5.3-8.9 g/dl
HEMATOCRITO	42%	24.0-45.0%
CALCIOS	7.12 mg/dl	8.74-11.94 mg/dl
SODIO	152.9 mEq/L	158-165 mEq/L
POTASIO	3.71 mEq/L	3.7-5.8 mEq/L
CLORO	115.5 mEq/L	112-129 mEq/L
FÓSFORO	14.31 mg/dl	3.1-9.6 mg/dl
CREENININA	2.51 mg/dl	0.3-2.4 mg/dl
BUN	20.8 mg/dl	14-35 mg/dl

Tabla 6. Resultados de la analítica al tercer día de hospitalización.

que se suspendió la administración de calcio subcutáneo y se mantuvo el tratamiento oral con calcitriol. En la zona interescapular, donde se aplicó el calcio durante una semana, se podía apreciar un leve engrosamiento del tejido subcutáneo, pero no era doloroso y al cabo de dos semanas había desaparecido por completo, a diferencia de otro caso descrito en el que se produjeron lesiones⁴ sospechosas de calcinosis cutis. En cuanto a la alimentación, se tuvo en cuenta que convive con otros gatos y que, para la propietaria, era imposible alimentarlos con piensos diferentes y se recomendó un pienso comercial con un contenido del 1.4% de calcio y 1.1% de fósforo.

A los cuatro días se recibió el resultado de paratohormona:

PTH: 2 pg/ml Valores normales: (16-124 pg/ml)

Este resultado de hormona paratiroidea tan baja, en un paciente con una hipocalcemia grave nos llevó, junto con la exclusión de resto de causas de hipocalcemia, al diagnóstico de hipoparatiroidismo idiopático primario.

Hemos seguido realizando controles periódicos del paciente. La exploración general ha sido siempre normal. El calcio se ha mantenido siempre dentro de valores normales. No ha sido necesario administrarle más calcio oral y la dosis de calcitriol se ha ido disminuyendo progresivamente; de una cápsula de 25 microgramos una vez al día, pasamos a una cada 48 horas y actualmente, cuando han transcurrido 18 meses desde el diagnóstico inicial, recibe una cada 4 días. Los últimas determinaciones del calcio rondan siempre los **8 mg/dl**. Actualmente hacemos controles cada cuatro meses.

Discusión y conclusiones

El hipoparatiroidismo primario felino es una enfermedad endocrina poco frecuente, caracterizada por la deficiencia absoluta o relativa en la secreción de hormona paratiroidea (PTH). La falta de esta hormona conlleva una disminución en la movilización de calcio de los huesos, una menor retención de calcio a nivel renal, así como una menor absorción de calcio desde el intestino. Estas acciones combinadas llevan al animal a un estado de hipocalcemia persistente, que se manifiesta con una sintomatología que puede ser episódica e incluir alguno de estos signos: nerviosismo, convulsiones, fasciculaciones musculares, tics, dolor, ataxia, jadeo, comportamiento agresivo, debilidad, inapetencia, depresión, mordisqueo o lamido de la almohadillas, perdida de peso, vómito, diarrea. Hay varias situaciones o patologías que pueden dar también un estado de hipocalcemia grave, como la extirpación quirúrgica de las paratiroides, lo que es relativamente frecuente en gatos con hipertiroidismo, tetania puerperal, insuficiencia renal crónica o aguda, intoxicación por etilenglicol, pancreatitis aguda, hipoalbuminemia, malabsorción o efectos de medicamentos como enemas que contienen fosfatos o una prolongada terapia anticonvulsivante⁵⁻⁷. En nuestro caso pudimos descartar los diagnósticos diferenciales para quedarnos con el de hipoparatiroidismo primario. Dicha sospecha se vio confirmada al recibir los resultados de la PTH, muy bajos, sobre todo teniendo en cuenta el grave estado de hipocalcemia que sufría el paciente en el momento de tomar la muestra.

No se ha realizado biopsia de paratiroides para obtener diagnóstico histopatológico dada la buena respuesta al tratamiento. El tratamiento, en ausencia de disponibilidad comercial de hormona PTH sintética, se basa en la estabilización inicial mediante calcio intravenoso y posteriormente en calcio oral y vitamina D. Tras una semana de tratamiento pudimos suspender el suplemento de calcio oral y continuar exclusivamente con la vitamina D3, con una única administración oral cada 4 días.

El paciente no presentaba hiperfosfatemia en el primer análisis que se le realizó en nuestro hospital, una alteración típica del hipoparatiroidismo primario^{1,2,8,9}. Sin embargo, en el análisis sucesivo que se le realizó se observa ya notable hiperfosfatemia. Los autores sospechan que este hecho inusual podría ser debido al prolongado ayuno del paciente. Una vez se reinició la alimentación, los valores de fósforo aumentaron rápidamente hasta valores muy por encima de los normales, para disminuir de nuevo a valores normales una vez instaurada la terapia.

Title

Feline idiopathic primary hypoparathyroidism

Summary

A clinical case of feline idiopathic primary hypoparathyroidism is described. A two and a half year-old cat was presented to our hospital with anorexia, tremor, behavioural changes, aggression, and neurological disorders. The blood tests revealed a severe hypocalcemia - total calcium 4.37 (normal range 8.74-11.94) -. After ruling out other causes of hypocalcemia, the presence of a low pth allowed us to diagnose an idiopathic primary hypoparathyroidism. The patient responded correctly to the emergency treatment and is currently receiving an oral treatment every four days with no other symptoms or secondary effects.

Key words: Hypocalcemia, hypoparathyroidism, calcium, parathyroid gland, pth, tremor.

Bibliografía

- 1- Rossol T, Chew D; Nagode L, Schenck: Disorders of Calcium. Hypercalcemia and Hypocalcemia. En: Di Bartola (ed.) Fluid Therapy in Small Animal Practice 2º ed. WB Saunders. Philadelphia. 2000; 108-162.
- 2- Feldman, Nelson; Hypocalcemia and Primary Hypoparathyroidism en Canine and Feline Endocrinology and Reproduction W.B Saunders. 2º Ed. Philadelphia1996; 497-516.
- 3- Nicholas JS, Swingle W: An experimental and morphological study of the parathyroid glands of the cat. *Am J Anatomy* 1925; 34:469.
- 4- Ruopp JL; Primary hypoparathyroidism in a cat complicated by suspect yatrogenic calcinosis cutis. *J Am Anim Hosp Assoc* 2001; 37 (4):370-3.
- 5- Peterson M, Randolph J, Carmel M. Endocrine Diseases. En: Robert G. Sherding RG. (Ed) The Cat: Diseases and Clinical Management, 2nd. Ed. Churchill livingston Inc. New York, Edimburg, London, Madrid, Melbourne, Tokyo; 1994; 1460-1464.
- 6- Chew D, Nagode L: Treatment of hypoparathyroidism. En: Kirk RW (ed) Current Veterinary Therapy XIII. WB Saunders 2000 Philadelphia 340-344.
- 7- Torrance AG: Alteraciones del metabolismo del calcio. En: Torrance AG & Mooney P (eds). Manual de endocrinología en pequeños animales. (British Small Animal Veterinary Association). 1ª edición. 2000; 191-208.
- 8- Peterson ME, James KM: Idiopathic hypoparathyroidism in five cats. *J Vet Int Med* 1991; 5 (1):47-51.
- 9- Forbes S, Nelson RW, Guptill L: Primary hypoparathyroidism in a cat. *J Am Vet Med Assoc* 1990; 196(8):1285-7.

Anestesia y monitorización segura



Recuperación tranquila

- Propofol [®]Lipuro 1%: Anestésico intravenoso en emulsión a base de triglicéridos de cadena media y larga
- VetCare[®]: Monitorización de signos vitales

B|BRAUN
SHARING EXPERTISE

Ventilación mecánica: principios básicos y aplicaciones en pacientes críticos

En este trabajo se describen las bases fisiológicas de la ventilación mecánica, sus indicaciones en la práctica clínica y los diferentes modos ventilatorios, además de tratar el manejo del paciente ventilado y las posibles complicaciones que pueden derivarse de su aplicación, especialmente en pacientes críticos o ventilados a largo plazo.

Palabras clave: VPPI, ventilación mecánica controlada, ventilación mecánica asistida, modos ventilatorios, PEEP, destete, cuidados intensivos.
Clin. Vet. Peq. Anim. 25(4): 232-244, 2005

Introducción

C. Torrente

Servicio de Hospitalización y Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Veterinario del Maresme C/ Camí de la Geganta 113 08320 Mataró (Barcelona) info@hospitalveterinarimares-me.com

R

La ventilación mecánica es un procedimiento de sustitución temporal de la función respiratoria normal realizada en aquellas situaciones en las que ésta, por diversos motivos patológicos, no cumple los objetivos fisiológicos que le son propios¹⁻³.

La ventilación mecánica (VM) puede definirse como todo aquel procedimiento que emplea un aparato mecánico (respirador) para ayudar o sustituir la función ventilatoria, pudiendo además mejorar la oxigenación e influir en la mecánica pulmonar del paciente (Fig.1).

La ventilación mecánica es llevada a cabo mediante ventiladores, aparatos que, por diversos sistemas, proporcionan cíclicamente una presión de la vía aérea suficiente para superar las resistencias al flujo aéreo y vencer las propiedades elásticas, tanto del pulmón, como de la caja torácica. De este modo se produce una insuflación pulmonar intermitente (VPPI) que permite la inspiración. La espiración se produce de forma pasiva².

Los principios y la práctica clínica, en el área de la ventilación mecánica, han cambiado enormemente en los últimos años en medicina humana; por un lado por un mayor conocimiento de la patofisiología pulmonar⁴ y, por otro, por las mejoras tecnológicas continuas aplicadas a los ventiladores⁵.

Con el desarrollo de la medicina de cuidados intensivos en veterinaria, ha aumentado el número de pacientes sometidos a este tipo de técnicas de soporte vital. A pesar de ello, el manejo eficaz de este tipo de pacientes constituye todavía hoy un reto para el intensivista veterinario pues, la aplicación de estas técnicas en la U.C.I. requiere una elevada cualificación profesional, costosos equipamientos y un seguimiento ininterrumpido por parte del personal clínico y auxiliar.

Por tanto, la selección de aquellos pacientes que pueden ser sometidos a ventilación mecánica debe ser especialmente cuidadosa. Debe tener en cuenta nuestra propia capacitación técnica, el pronóstico de la patología del paciente y la capacidad económica del propietario pues, todavía hoy, es una técnica invasiva, no exenta de complicaciones y con elevados costes para el propietario.

Indicaciones de la ventilación mecánica

La ventilación mecánica, o ventilación a presión positiva intermitente, (VPPI) está indicada cuando el paciente no puede ventilar adecuadamente, ya sea porque presenta una patología neuromuscular o bien porque presenta enfermedad del parénquima pulmonar^{1-3,5}. Cuando estas patologías generan niveles elevados de CO₂ en sangre, niveles de oxigenación muy bajos o generan un gasto energético excesivo en el proceso de respiración, la ventilación mecánica puede ser una opción terapéutica a considerar^{1-3,5-10} (Fig. 2).

Una PaCO₂ > de 45 mmHg define hipoventilación y constituye uno de los criterios de indicación de la ventilación mecánica.



Figura 1. Ventilador. En la actualidad muchos de los ventiladores modernos destinados a ser utilizados en las Unidades de Cuidados Intensivos pueden utilizar modos volumétricos o presométricos para ventilar el paciente.



Figura 2. Paciente crítico. Muchos pacientes críticos tienen su capacidad ventilatoria y de oxigenación seriamente comprometidas. El paciente puede presentar hipercapnia, hipoxemia, fatiga muscular y, finalmente, paro respiratorio con lo que la anticipación en este tipo de pacientes es esencial.

Una PaCO_2 por debajo de 80 indica que el paciente presenta hipoxemia y cuando los valores bajan de 60 mmHg la ventilación mecánica puede ser una opción, sobre todo si la hipoxemia es refractaria a la suplementación de oxígeno. Otra de las indicaciones de la ventilación mecánica es su utilización en pacientes cuyo trabajo o esfuerzo respiratorio es ex-

cesivo. En estos pacientes, el coste metabólico del proceso de respiración puede llegar al 50% del gasto energético total, incrementando el gasto y consumo de oxígeno enormemente⁶.

En estas condiciones rápidamente acontece la fatiga muscular del paciente deteriorándose rápidamente su condición clínica. El paciente puede presentar hipoventilación, hipoxemia o hipercapnia y, finalmente, paro respiratorio, con lo que la anticipación en este tipo de pacientes es esencial.

Objetivos

Los objetivos de la ventilación a presión positiva intermitente son estabilizar la ventilación (PaCO_2 35-60 mmHg) y la oxigenación (PaO_2 80-120 mmHg) del paciente, utilizando la mínima FiO_2 posible (<60%) y minimizando los efectos deletéreos que la aplicación de esta técnica puede tener sobre éste^{6,7,11}.

Aplicación de la ventilación mecánica al paciente

La aplicación de la VM al paciente requiere la colocación de un tubo endotraqueal, ya sea mediante intubación orotraqueal o traqueotomía¹.

Por lo general, es necesaria la sedación o anestesia del paciente para su introducción y mantenimiento. El procedimiento de intubación y mantenimiento puede llevarse a cabo utilizando fármacos para inducción anestésica, bloqueantes neuromusculares, miorelajantes, sedantes, etc.¹² (Tabla 1).

La elección de fármacos para mantener el paciente ventilado adecuadamente variará en función de las preferencias del clínico, la disponibilidad de éstos y la situación clínica del paciente¹³⁻¹⁵. En general, muchos agentes anestésicos pueden usarse para procedimientos a corto plazo (1-2 días), pero ninguno de ellos es ideal para llevar a cabo técnicas de ventilación mecánica prolongadas (Tabla 2).

FARMACO	EFFECTO	IRC	DOSIS
DIAZEPAM	sedación	0.1-0.4 mg/kg/h	
MIDAZOLAM	sedación	0.1-0.3 mg/kg/h	
KETAMINA	neuroleptoanalgésia	1-3 mcrg/kg/min	
PROPOFOL	hipnótico de acción corta	3-12 mg/kg/h	
PENTOBARBITAL	hipnótico	2 mg/kg/h	
TIOPENTAL	hipnótico	5 mg/kg/h	
FENTANILO	analgésico narcótico	0.001-0.01 mg/kg/h	
MORFINA	analgésico narcótico	0.05-0.5 mg/kg/h	
PANCURONIO	bloqueante neuromuscular (BNM)		0.05 mg/kg
ATRACURIO	bloqueante neuromuscular (BNM)	8 mcrg/kg/min	0.06 mg/kg
NEOSTIGMINA	reversor BNM		0.04 mg/kg
NALOXONA	reversor narcóticos		0.01 mg/kg
FLUMACENILO	reversor benzodiacepinas		0.02 mg/kg

Tabla 1. Fármacos de uso habitual en el mantenimiento anestésico del paciente ventilado.

ANESTESIA/INMOBILIZACION	PROBLEMA
OPIOIDES/BENZODIACEPINAS	Tolerancia, hipertermia, taquipnea
KETAMINA/BENZODIACEPINAS	Hipertonia muscular
ETOMIDATO	Administración excesiva de propilenglicol
PROPOFOL	Tolerancia, lipemia
PENTOBARBITAL/TIOPENTAL	Reoperación prolongada, hiperreactividad, disforia, convulsiones
ANESTESIA INHALATORIA	Polución ambiental
SEDANTES/BNMS	Dificultades en "weaning"/ apnea permanente

Tabla 2⁶. Problemas anestésicos del paciente ventilado.

En aquellos pacientes con depresión severa del SNC, o tetrapléjicos que requieran ser ventilados, puede no ser necesario el uso de estos fármacos siendo posible además utilizar tubos de traqueotomía (preferentemente con cánula interna)^{1,2,5}.

Una vez el paciente ha sido intubado, el clínico debe escoger un modo ventilatorio y unos parámetros de inicio adecuados a la situación del paciente. La elección dependerá fundamentalmente de si el paciente presenta patología pulmonar o no. El pulmón patológico es más rígido, su complianza es menor y por tanto mucho más difícil de ventilar^{8,11,16}.

En general, el paciente sin patología pulmonar puede ser ventilado inicialmente, independientemente del modo o tipo de ventilador escogido, monitorizando los siguientes parámetros⁶⁻⁸: (Fig.3).

- Presión pico: 10-20 cm de H₂O.
- Volumen tidal: 8-12 ml/Kg.
- Tiempo inspiratorio: 1 segundo.
- Frecuencia respiratoria: 15 rpm.
- Ventilación minuto: 150-250 ml/Kg/min.
- Presión espiratoria final: 0 ± 2 cm H₂O.

Por lo que respecta al paciente con patología parenquimatosa pulmonar, los parámetros referenciados anteriormente con frecuencia no son suficientes para garantizar una correcta ventilación u oxigenación. Cuando los parámetros ventilatorios iniciales no satisfacen las necesidades del paciente con patología pulmonar debe descartarse primero que:

- A/** los parámetros iniciales programados sean realmente los deseados y que el ventilador, sus conexiones y tubuladuras funcionen correctamente
- B/** exista sincronía adecuada entre el paciente y el ventilador
- C/** que no existan problemas asociados al paciente (pneumotórax, hipertermia,...)

Una vez descartados este tipo de incidencias existen diferentes métodos para mejorar la ventilación y la oxigenación del paciente^{17,18}.

Para mejorar la ventilación del paciente⁵⁻⁸ con patología pulmonar se puede:

1. **Incrementar la presión pico** de forma gradual hasta valores cercanos a 60 cm H₂O.
2. **Incrementar la frecuencia respiratoria** de forma gradual hasta 60 rpm.
3. **Incrementar el tiempo inspiratorio o tiempo de metá**, manteniendo una relación I/E adecuada (1/2,1/3).
4. **Incrementar la PEEP**. El incremento de la presión positiva espiratoria final permite que la ventilación de las unidades pulmonares sea más fácil y el intercambio gaseoso más prolongado.

En pacientes con patología parenquimatosa pulmonar difusa no se recomienda incrementar el volumen tidal pues, la capacidad vital pulmonar suele estar reducida, siendo fácil la generación de volutrauma. De hecho existen estrategias o técnicas de ventilación cuya finalidad es la captación máxima posible de unidades alveolares, manteniendo éstas abiertas durante todo el ciclo respiratorio, optimizando el intercambio gaseoso, la oxigenación sanguínea y minimizando las lesiones inducidas por el ventilador. Para todo ello, se recurre a estrategias de ventilación con moderadas presiones pico (hasta 40-60 cm de H₂O), elevadas PEEP (10-20 cm H₂O) y pequeños volúmenes tildales (5 ml/kg)¹⁹⁻²⁵.

Para mejorar la oxigenación⁶⁻⁸ de nuestro paciente pueden aplicarse las técnicas anteriormente descritas para mejorar la ventilación además de :

1. **Incrementar la FiO₂** hasta el 100% durante espacios de tiempo poco prolongados o hasta el 60%, si es necesario, durante períodos prolongados.
2. **Incrementar la presión espiratoria final** hasta valores de 20 cm de H₂O. La PEEP incrementa la presión transpulmonar y la capacidad residual funcional, además de mantener las vías aéreas terminales y alvéolos abiertos durante la inspiración, mejorando la ventilación y oxigenación. Además, la adición de PEEP, contribuye a evitar la lesión en alvéolos por el repetitivo y continuo ciclo de apertura y colapso durante el proceso de ventilación mecánica.



Figura 3. Paciente ventilado. El paciente crítico sometido a ventilación mecánica es ventilado utilizando diferentes parámetros (Fig. 4) en función de si presenta patología pulmonar o no.



Figura 4. Selección del modo ventilatorio. La selección de modos controlados o asistidos viene determinada por el nivel de soporte respiratorio que necesita el paciente.

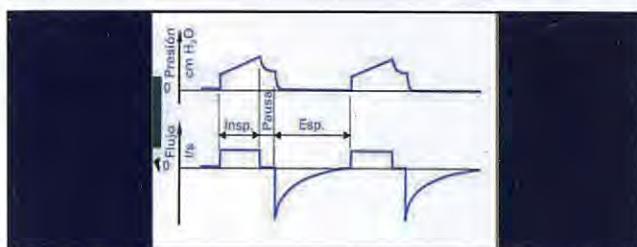


Figura 5. Ventilación controlada por volumen. Representación gráfica de las curvas de presión en la vía aérea y flujo con respecto al tiempo.

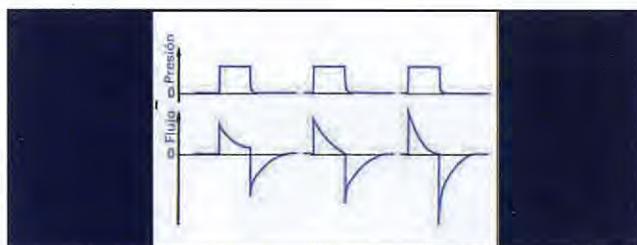


Figura 6. Ventilación controlada por presión. Representación gráfica de las curvas de presión en la vía aérea y flujo con respecto al tiempo.

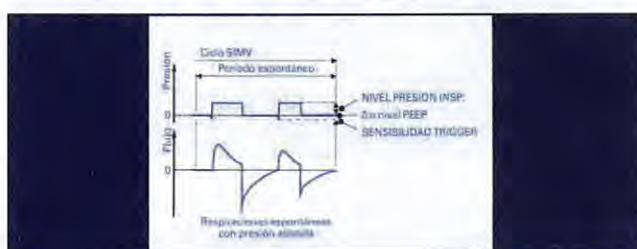


Figura 7. SIMV y ventilación por soporte de presión. Representación gráfica de las curvas de presión en la vía aérea y flujo con respecto al tiempo.

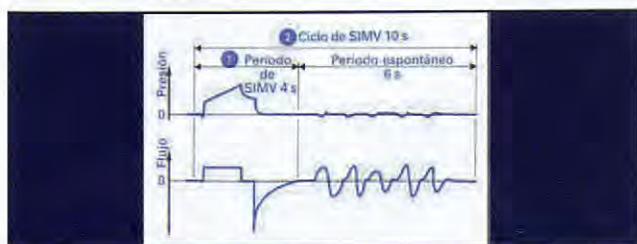


Figura 8. SIMV. Representación gráfica de las curvas de presión en la vía aérea y flujo con respecto al tiempo.

Selección del modo ventilatorio

La selección del modo ventilatorio va a venir determinada por las características del ventilador que utilicemos y, fundamentalmente, por las características patológicas del paciente a ventilar²⁶ (Fig.4).

El mejor modo ventilatorio y los mejores parámetros ventilatorios son aquellos que satisfacen las necesidades del paciente del modo menos agresivo para éste.

Los métodos de ventilación controlada (ya sea por volumen - VCV- o por presión -VCP-) son modos que no requieren trabajo por parte del paciente, pues constituyen técnicas de sustitución total de la respiración. (Figs.5,6).

En la ventilación controlada por presión, el ventilador suministra gas a una presión constante durante un tiempo inspiratorio y una frecuencia ajustados por el clínico. El flujo es decelerado y el volumen que recibe el paciente viene determinado por los valores de presión inspiratoria, frecuencia y tiempo respiratorios ajustados por el clínico.

En la ventilación controlada por volumen, el ventilador suministra un volumen tidal específico a una frecuencia concreta y durante un tiempo inspiratorio concreto. Si el flujo determinado por el clínico es muy alto, el volumen puede ser suministrado antes de finalizar el tiempo inspiratorio fijado, en cuyo caso el paciente presenta lo que se denomina pausa inspiratoria durante la cual, el ventilador no suministra gas, y se produce una redistribución del volumen suministrado por todo el pulmón, con lo que aparece una disminución de la presión registrada en la vía aérea. Aparece pues aquí el término: presión meseta.

En las técnicas de sustitución parcial de la ventilación (ventilación asistida) el paciente participa de algún modo en el proceso respiratorio²⁷. La ventilación asistida requiere el inicio de la respiración por parte del paciente, aunque es el ventilador quien realiza el resto de trabajo respiratorio. Si el paciente requiere poca ayuda, puede optarse por una de estas opciones al iniciar la ventilación mecánica.

La ventilación con presión soporte (PS) (Fig.7), la ventilación sincronizada intermitente (SIMV) (Fig.8) y la ventilación a presión positiva continua en vía aérea (CPAP) (Fig.9) son los métodos de sustitución parcial de ventilación más utilizados y representan, en orden creciente, el grado de participación que requieren por parte del paciente^{2,6-8}. Múltiples combinaciones de estos métodos y variaciones en los parámetros ventilatorios nos van a permitir ventilar satisfactoriamente a nuestro paciente a lo largo de todo su proceso de enfermedad y recuperación.

En el modo SIMV o ventilación mandatoria sincronizada intermitente ventilatorio se asegura una cantidad mínima de respiraciones mandatorias (obligadas) al paciente permitiendo a su vez que éste participe. El ventilador detecta el esfuerzo inspiratorio del paciente, sincronizando con éste el suministro del gas a la presión o volumen y durante el tiempo inspiratorio que el clínico haya determinado. Por otro lado el ventilador permite durante el periodo espontáneo del ciclo SIMV que el paciente pueda respirar por sí mismo sin ayuda del ventilador.

Otro de los modos ventilatorios de sustitución parcial de la ventilación es la denominada presión soporte (PS). En este tipo de modo ventilatorio, el paciente debe disparar el ventilador y en respuesta a ello el ventilador suministra una presión de ayuda para la inspiración que tiene un valor constante pre-

seleccionado por el clínico. El ventilador suministra el gas con mayor o menor facilidad en función de la sensibilidad del "trigger"- gatillo o disparo-. Cuanto más sensible es el "trigger", menor esfuerzo inspiratorio debe realizar el paciente para que éste sea detectado por el ventilador y sea suministrado el gas.

La CPAP o ventilación a presión positiva continua en la vía aérea es un tipo de ventilación en realidad espontánea, es decir, el paciente determina la frecuencia respiratoria, el volumen de gas que moviliza y la duración de cada ciclo respiratorio. Sin embargo, recibe un cierto grado de ayuda o "asistencia" pues respira a una presión positiva constante determinada por el clínico durante todo el ciclo respiratorio, tanto inspiratorio como espiratorio. Ello permite el reclutamiento de alvéolos afuncionales, evita su colapso en cada ciclo espiratorio y por ende la mejora en los niveles ventilatorios y de oxigenación del paciente.

Mantenimiento del paciente ventilado

Como hemos dicho anteriormente, el mantenimiento prolongado de un paciente sometido a VM requiere personal cualificado además de una atención ininterrumpida^{1,2,6-8}. Esto es especialmente importante en el paciente inestable o con patología pulmonar (Fig.10).

1. Manejo del ventilador

Los parámetros ventilatorios iniciales pueden no satisfacer las necesidades de ventilación u oxigenación del paciente y, además, van a verse modificados a lo largo del proceso de enfermedad o recuperación del paciente. Por ello el personal debe estar familiarizado con las características técnicas del ventilador²⁸. El mantenimiento del ventilador y sus tubuladuras y conexiones, los controles de calidad y funcionamiento deben llevarse a cabo con regularidad.

2. Sincronía ventilador-paciente

La falta de acomodación del paciente al ventilador conlleva un rápido deterioro de la ventilación u oxigenación de éste. Cuando existe asincronía o inadaptación del paciente al ventilador es necesario asegurarse del correcto funcionamiento del ventilador, de que el proceso pulmonar no esté empeorando, de que no existe algún proceso concomitante (pneumotórax,...) o bien de que el nivel de sedación o anestesia sea insuficiente. Es importante remarcar que antes de incrementar el plano anestésico es necesario cerciorarse de que no existe alguno de los problemas descritos con anterioridad.

La sincronización paciente-ventilador puede conseguirse ajustando el inicio de la inspiración al esfuerzo del paciente o bien ajustando el flujo inspiratorio^{6,8}, permitiendo que el paciente pueda conseguir el volumen tidal suficiente en el tiempo inspiratorio preferido por éste. Por último, también puede variarse el modo ventilatorio para lograr la adaptación del paciente al ventilador.

3. Manejo del tubo endotraqueal

Una vez colocado el tubo orotraqueal (tot) debe ser correctamente fijado alrededor de la maxila o mandíbula para prevenir desintubaciones accidentales. Puede utilizarse gasa, tubo de gotero o Reston® indistintamente, pero su posición debe variarse cada 4 horas para evitar úlceras en puntos de presión.

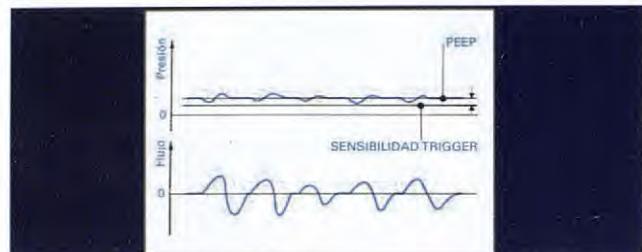


Figura 9. CPAP. Representación gráfica de las curvas de presión en la vía aérea y flujo con respecto al tiempo.



Figura 10. Paciente sometido a ventilación mecánica. El manejo del paciente crítico ventilado debe ser especialmente cuidadoso, requiere personal cualificado, atención ininterrumpida especialmente si se trata de pacientes hemodinámicamente inestables o con patología pulmonar.



Figura 11. Aspirador UCI.



Figura 12. Humidificador en línea. Permite humidificar y atemperar el gas del circuito inspiratorio.

Otro de los aspectos importantes es el manejo del globo del tubo endotraqueal. Dado que el proceso de VM puede prolongarse durante días es de vital importancia prevenir la lesión del epitelio traqueal, y la necrosis, por excesivas presiones de inflado del globo. Aunque en medicina humana existen referencias para el control de la presión del globo^{1,2,5,16} o pneumotaponamiento (300 mmHg), en veterinaria se considera suficiente llegar a presiones de inflado que imposibiliten la auscultación de flujo libre traqueal durante la inspiración a presión positiva. Cabe destacar que el balón exterior del tot es indicativo del inflado del globo, pero no se relaciona con las presiones alcanzadas en el lumen traqueal.

Están especialmente recomendados para ventilaciones a largo plazo los tubos con globo de baja presión y elevado volumen, transparentes y preferentemente de silicona¹.

El desplazamiento craneal o caudal regular (cada 4 horas) del tubo orotraqueal es otra de las medidas importantes para minimizar la lesión del epitelio traqueal. Antes de cada desplazamiento debe efectuarse un lavado bucal, faríngeo, laringeo y traqueal proximal al tubo y una aspiración completa. Posteriormente puede desinflarse el globo y moverse el tubo. Es recomendable el cambio de tubo orotraqueal cada 24-48 horas.

4. Manejo del lumen del tubo endotraqueal

El paciente intubado no puede toser ni movilizar secreciones acumuladas en la traquea y vías aéreas principales por lo que moco y secreciones pueden acumularse y obstruir el lumen del tot. La succión del tot debe realizarse cada 4 horas aunque puede variar en función de la cantidad y el tipo de secreciones. En cualquier caso la técnica de succión debe ser aséptica, rápida (15") y lo menos traumática posible^{1-3,6,8} (Fig.11).

Antes de iniciar el proceso de succión se recomienda aumentar la FiO₂ unos minutos y, utilizando sondas de diámetro adecuado al lumen del tot, introducir la sonda sin realizar vacío y extraer ésta suavemente realizando aspiración intermitente y movimientos rotatorios. Si el procedimiento no es efectivo puede repetirse varias veces.

Para realizar el proceso de succión satisfactoriamente es necesario asegurar una correcta humidificación de las vías aéreas y de sus secreciones.

Una vez finalizado el proceso de succión el paciente debe ser ventilado manualmente para minimizar el colapso alveolar y de vías terminales.

5. Hidratación de la vía aérea

El oxígeno suministrado por el ventilador es seco y, para prevenir la desecación del epitelio respiratorio y sus secreciones, debe ser humidificado antes de llegar al paciente. Muchos ventiladores utilizan humidificadores² (Fig.12) que calientan y humidifican el oxígeno que respira el paciente. Utilizan agua destilada estéril y sus características y disposición en las tubuladuras evitan la posibilidad de infecciones nosocomiales. Las tubuladuras de los ventiladores con humidificador poseen filtros antibacterianos y trampas de agua para captar el agua condensada por enfriamiento en las tubuladuras.

En la actualidad existen humidificadores/condensadores comerciales^{1,2} (Fig. 13) que, dispuestos entre las tubuladuras y el tot, actúan como una nariz artificial, aprovechando la humedad del aire espirado por el paciente para humidificar el aire que es impulsado por el ventilador en cada ciclo ins-

piratorio. Estos humidificadores/condensadores disponen de un filtro antibacteriano en su interior, siendo su manejo muy cómodo. Existen diferentes tamaños en función del volumen tidal del paciente en cuestión.

6. Reposición del paciente

La inmovilidad y el éstasis posicional en el paciente ventilado tienen consecuencias importantes^{1,6}. Son frecuentes el edema apendicular y la presencia de úlceras por decúbito, especialmente en salientes óseos y puntos de presión. Por ello debe proporcionarse un lecho confortable y acolchado al paciente, reposicionándolo cada 4 horas, variando el grado de decúbito y la posición de las extremidades. Debe realizarse fisioterapia en músculos, ligamentos y articulaciones; además de favorecer la condición física del paciente mejora el drenaje linfático.

7. Cuidados de la cavidad oral

El paciente ventilado no puede deglutar, ni obviamente ingerir líquidos o sólidos por vía oral, con lo que van a acumularse secreciones en boca y faringe. Estas secreciones pueden infectarse con facilidad por la propia flora oral predisponiendo así al paciente a infecciones nosocomiales.

La boca y faringe deben ser lavadas con soluciones antisépticas y convenientemente aspiradas cada 4 horas^{1,6}. La lengua debe incluirse en los cuidados de la cavidad oral protegiéndola de la desecación con gasas impregnadas en glicerina. Debe mantenerse la lengua húmeda en todo momento y debe evitarse su posicionamiento fuera de la cavidad oral o entre los dientes y el tot.

8. Cuidados oculares

La desecación corneal y posterior ulceración es una de las complicaciones frecuentes en el paciente ventilado. Es necesario, por tanto, lubricar e hidratar cada 2 horas las córneas utilizando lágrimas artificiales o gel oftálmico lubricante.

9. Cuidados de la vejiga de la orina

Es necesario llevar a cabo el sondaje urinario del paciente sometido a VM. De este modo es posible cuantificar la producción de orina, manteniendo seco y limpio al paciente.

La colocación de la sonda urinaria debe ser aséptica y el sistema de recogida debe ser cerrado y posicionarse por debajo del nivel del paciente. Igualmente, cada 8 horas deben llevarse a cabo maniobras de limpieza y desinfección de la zona prepucial o vestibular con soluciones antisépticas y suero salino.

10. Cuidados del colon

El paciente ventilado tampoco defeca normalmente, por lo que es necesario sondar el recto o realizar enemas periódicos evitando la acumulación e impactación fecal.

Los pacientes sometidos a ventilación mecánica son muy propensos a presentar infecciones nosocomiales⁵. Suelen ser pacientes cuya situación clínica en muchos casos es crítica, en los que el sistema inmunitario puede estar comprometido y que están siendo sometidos a multitud de técnicas invasivas. En estos pacientes, por tanto, es primordial la asepsia en los procedimientos y en los cambios de material.

Por estas mismas razones el aporte nutricional en estos pacientes es también esencial. En función de la situación de cada paciente pueden llevarse a cabo técnicas de nutrición enteral mediante alimentación por sonda o bien técnicas de nutrición parenteral (total o parcial).



Monitorización del paciente ventilado

Dado que la ventilación mecánica es una técnica con repercusiones en todo el organismo, la monitorización del paciente ventilado va a ser integral y va a requerir un aparataje costoso, recurriendo a técnicas en muchas ocasiones invasivas (Fig.14).

El análisis de gases sanguíneos, la pulsioximetría y la capnometría-capnografía, van a ofrecernos información sobre el nivel de oxigenación y ventilación^{1, 4, 29,30} (Tabla 3).

La monitorización de la mecánica ventilatoria y las consecuencias que ésta está teniendo sobre el organismo puede llevarse a cabo mediante la exploración física del paciente, la valoración de la presión venosa central (PVC), la presión arterial invasiva, la determinación del gasto cardíaco y el trazado electrocardiográfico. En la actualidad, muchos ventiladores poseen monitores para seguimiento continuo de parámetros y dinámicas ventilatorias, así como de curvas de flujo/volumen y presión/volumen^{2, 5, 16, 31}. (Fig.15).

La monitorización de la producción de orina, del grado de hidratación, de los parámetros de perfusión (membranas mucosas, TRC,...), neurológica del paciente, así como el seguimiento analítico, radiológico o ecográfico completa el control integral que este tipo de pacientes requiere.

Consecuencias de la ventilación mecánica

Alteraciones respiratorias^{11,19,20,22}

La intubación orotraqueal y la traqueostomía modifican localmente el tracto respiratorio, aún en pacientes con pulmones sanos, originando lesiones de la mucosa e hipersecreción bronquial. Estas alteraciones favorecen la formación de microatelectasias y sobreinfecciones.

La insuflación de gas seco provoca el cese de los movimientos ciliares, la acumulación de secreciones que se desecarán y volverán adherentes, favoreciendo las atelectasias. Para que ello no ocurra, el grado de humedad del volumen entregado debe estar por encima del 70%².

La inhalación del oxígeno puro durante un tiempo prolongado conduce a la alteración del surfactante con engrosamiento y rigidez de la pared alveolar. Por ello habrá que regular la concentración de oxígeno según las demandas del paciente.

Las presiones positivas intermitentes ejercidas con ventiladores artificiales son inversas a las fisiológicas. Además, el ventilador, para obtener un determinado volumen corriente, debe ejercer una presión comparativamente mayor de la que se ejercería en ventilación espontánea, pues debe vencer la resistencia toraco-abdominal.

Y por último, en cuanto al flujo, mientras que la respiración espontánea se comporta como sinusoides, irregulares y es variable de un ciclo a otro, en la respiración artificial el flujo es regular.

Alteraciones hemodinámicas^{11,19,20,22} (Fig.16)

Las alteraciones hemodinámicas, fundamentalmente, son consecuencia del incremento de la presión intratorácica durante la fase inspiratoria de cada ciclo de ventilación. El incremento en la presión intratorácica se traduce en una acción directa sobre las estructuras vasculares intratorácicas. El grado de compromiso viene condicionado por: la presión del gas in-



Figura 13. HMES. Humidificador condensador comercial con filtro. Existen en el mercado diferentes tipos de HMES ("nariz artificial") en función del volumen tidal del paciente.



Figura 14. Monitorización del paciente ventilado. La monitorización del paciente ventilado va a ser integral, requiere un aparataje costoso y recurre en muchas ocasiones a técnicas invasivas.



Figura 15. Monitorización de la dinámica ventilatoria. Algunos ventiladores actuales permiten monitorizar la mecánica y dinámica ventilatoria mediante el estudio de las curvas de flujo/volumen y presión/volumen.



Figura 16. Catéter Swan-Ganz. La colocación de este tipo de catéter en la arteria pulmonar permite la determinación del gasto cardíaco.

ASINCRONÍA ENTRE PACIENTE Y VENTILADOR	<ol style="list-style-type: none"> 1. Sedación del paciente inadecuada. 2. Hipoxemia. 3. Hipercapnia. 4. Hipertermia. 5. Selección de parámetros ventilatorios inadecuados.
PULSIOXIMETRÍA <90%	<ol style="list-style-type: none"> 1. Comprobar que la posición de la pinza del pulsioxímetro es correcta (con frecuencia la pinza se desplaza de su posición ideal). 2. Comprobar el color de las mucosas. ¿Cianótico? (Determinar si se trata de un problema del pulsioxímetro o si se trata de un problema del paciente). 3. Cambiar la posición de la pinza (puede causar isquemia por presión). La pinza debe cambiarse de posición a intervalos regulares de forma rutinaria. 4. Comprobar la calidad del pulso (la vasoconstricción dificulta la detección pulsátil). 5. Aumentar la FiO_2 al 100% mientras se identifica el problema. (Comprobar que el suministro de oxígeno al paciente es el adecuado). 6. Determinar con análisis de gases sanguíneos para corroborar que existen unos niveles de oxígeno en sangre disminuidos. 7. Comprobar que el tubo orotraqueal funciona correctamente. 8. Comprobar que el ventilador funciona correctamente. 9. Proceder con el algoritmo de hipoxemia.
HIPOXEMIA	<ol style="list-style-type: none"> 1. Baja concentración de oxígeno inspirado: <ul style="list-style-type: none"> A. Insuficiente suministro de oxígeno. B. Desconexión del ventilador a la fuente de oxígeno. C. Problema en el regulador o rotámetro. 2. Pneumotórax. 3. Enfermedad pulmonar parenquimática (pneumonía). 4. Desconexión accidental del ventilador. 5. Asincronía entre ventilador y paciente.
CAPNOMETRÍA /CAPNOGRAFÍA $\text{ETCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$	<ol style="list-style-type: none"> 1. Comprobar que no existe obstrucción del tot por acumulación de secreciones. (Aspirar convenientemente). 2. Comprobar que la posición del tot es la correcta. 3. Pneumotórax. 4. Asincronía ventilador-paciente. 5. Verificar con determinación de gases arteriales la posible hipercapnia. 6. Ajustar los parámetros del ventilador. 7. Proceder con el algoritmo de hipercapnia.
CAPNOMETRÍA /CAPNOGRAFÍA $\text{ETCO}_2 < 20 \text{ mmHg}$	<ol style="list-style-type: none"> 1. Comprobar que no existe obstrucción del tot por acumulación de secreciones. (Aspirar convenientemente). 2. Comprobar que no existen desconexiones entre el circuito del ventilador y el tot. 3. Verificar con determinación de gases arteriales la posible hipercapnia. 4. Ajustar los parámetros del ventilador.
HIPERCAPNIA $\text{PACO}_2 > 45 \text{ mmHg}$ Hipercapnia permisiva $\approx 60 \text{ mmHg}$	<ol style="list-style-type: none"> 1. Pneumotórax. 2. Asincronía ventilador paciente. 3. Obstrucción o mal funcionamiento del tot. 4. Desconexión o pérdidas en el circuito ventilador-paciente. 5. Selección de parámetros ventilatorios inadecuada. 6. Recirculación en espacio muerto. (Se produce cuando existe demasiado espacio muerto mecánico añadido a la vía aérea proximal, donde se encuentra el capnómetro).
DETECCIÓN DE FUGAS DURANTE LA FASE INSPIRATORIA	<ol style="list-style-type: none"> 1. Inflado insuficiente del globo del tubo orotraqueal (tot). 2. Deslizamiento parcial del tot fuera de la tráquea.
DETECCIÓN DE SONIDOS BURBUJEANTES DURANTE LA INSPIRACIÓN	<ol style="list-style-type: none"> 1. Pérdidas alrededor del tubo orotraqueal: <ul style="list-style-type: none"> a. Inflado del globo insuficiente (problema en la válvula o fuga en el globo). b. Desplazamiento parcial del tot fuera de la tráquea. 2. Acumulación de moco en la tráquea o en el tot. 3. Acumulación de fluido (vapor de agua condensado) en las tubuladuras.
DETECCIÓN DE SONIDOS BURBUJEANTES DURANTE LA INSPIRACIÓN /ESPIRACIÓN	<ol style="list-style-type: none"> 1. Acumulación de moco en la tráquea o en el tot. 2. Acumulación de fluido en vías respiratorias inferiores. 3. Acumulación de fluido en las tubuladuras (tubos cojineteados).
HIPOTERMIA ($<38^\circ\text{C}$)	<ol style="list-style-type: none"> 1. $37-38^\circ\text{C}$. Utilizar mantas u otro material aislante de abrigo. 2. $34-37^\circ\text{C}$. Utilizar esterillas térmicas de circulación de agua bajo el paciente. 3. $<34^\circ\text{C}$. Utilizar esterillas térmicas de circulación de agua sobre el paciente, o mantas de aire caliente o bien lámparas de calor (infrarrojos).

Tabla 3. Monitorización y problemas más frecuentes del paciente ventilado. (Tabla sigue en la página siguiente).

TEMBOLORES	1. Temperatura corporal demasiado baja (ver hipotermia). 2. Temperatura dérmica demasiado baja. 3. Plano anestésico del paciente superficial.
HIPERTERMIA (>39°C)	1. 39-40°C. Eliminar fuentes de calor o material aislante de abrigo. 2. 40-41°C. Utilizar un ventilador de uso doméstico (pérdida de calor por convección). 3. 41-42°C. Mojor la piel del paciente con agua a temperatura ambiente (pérdida de calor por evaporación). 4. >42°C. Enfriamiento activo del paciente con agua helada.
BRADICARDIA (60 ppm)	1. Hipoxemia. 2. Hipotermia. 3. Plano anestésico del paciente demasiado profundo. 4. Hipertensión. 5. Hipotermia. 6. Vejiga de la orina llena.
HIPOTENSIÓN (< 60 mmHg)	1. Bradicardia. 2. Hipoxemia. 3. Hipotermia. 4. Plano anestésico del paciente demasiado profundo. 5. Hipotermia. 6. Fármacos.
TAQUICARDIA (200 ppm)	1. Hipoxemia. 2. Hipercapnia. 3. Hipertermia. 4. Plano anestésico del paciente inadecuado. 5. Vejiga de la orina llena.
HIPERTENSIÓN (>140 mmHg)	1. Hipoxemia. 2. Hipercapnia. 3. Hipertermia. 4. Plano anestésico del paciente inadecuado. 5. Vejiga de la orina llena. 6. Fármacos.

Tabla 3. Monitorización y problemas más frecuentes del paciente ventilado.

suflado, la resistencia de las paredes vasculares al gas insuflado, y el nivel de presión interna de los vasos. El resultado hemodinámico es una disminución del retorno venoso a la aurícula derecha, alteraciones en la circulación pulmonar (hipertensión pulmonar durante la inspiración) y un efecto de taponamiento cardíaco por disminución de la distensibilidad del ventrículo derecho.

Estas alteraciones ventriculares, junto a la disminución del retorno venoso, pueden provocar hipotensión como consecuencia de la disminución del gasto cardíaco.

Alteraciones en el sistema nervioso central^{11,19,20,22}

La ventilación mecánica, al influir sobre las presiones parciales de CO₂ y O₂, genera modificaciones en el débito sanguíneo cerebral.

Al aumentar la presión intratorácica puede disminuir el gasto cardíaco y la caída del gasto cardíaco puede disminuir la presión de perfusión cerebral. El líquido cefalorraquídeo, al aumentarse la presión intratorácica y disminuir el retorno venoso, también ve disminuido su drenaje contribuyendo de este modo a la elevación de la presión intracranal.

Alteraciones renales^{11,19,20,22}

Como consecuencia de la disminución en el retorno venoso, la hipotensión y la disminución del gasto cardíaco se produce un incremento de la secreción de ADH y una disminución de la excreción de sodio y de la diuresis. De este modo se incrementa la retención de líquidos.

Alteraciones hepáticas

Como consecuencia del aumento en la presión intratorácica se produce un incremento en la presión de las venas porta y hepática. Esta situación genera hepatomegalia, colestasis y finalmente necrosis hepatocelular.

Complicaciones de la ventilación mecánica

El paciente sometido a VM puede presentar complicaciones asociadas a un mal funcionamiento del ventilador, a falta de sincronía con el ventilador o a un mal manejo del propio paciente; pero también pueden presentarse complicaciones en el organismo ventilado directamente atribuibles a las características propias que esta técnica de soporte vital posee^{2,6,8,9}.

La ventilación a presión positiva, al incrementar la presión en el espacio pleural, dificulta el flujo sanguíneo intratorácico. El retorno venoso, en estas condiciones, se ve dificultado, así como disminuidos el llenado ventricular diástolico, el volumen minuto y por ende el gasto cardíaco y la presión arterial. El grado de dificultad en el flujo sanguíneo intratorácico es directamente proporcional al incremento de presión pleural que tenga lugar, al tiempo durante el cual sea aplicado en cada inspiración (tiempo inspiratorio) y a la frecuencia respiratoria. Sin embargo, es indirectamente proporcional a la presión venosa central o volumen sanguíneo circulante del paciente.

Otra complicación habitual de la VM es la ruptura de septos alveolares. La utilización de elevadas presiones pico o volúmenes tidales muy elevados puede conllevar, tanto en pulmones patológicos como en sanos, la ruptura alveolar y aparición de pneumomediastino, pneumotórax (Fig. 17), hemorragias pulmonares y embolismos aéreos. Aunque se trata de un hallazgo con una marcada variación individual, se estima que entre un 3 y un 40% de los pacientes ventilados presentan este tipo de complicación^{6,8} siendo su incidencia mayor en pacientes con pulmones patológicos, especialmente aquellos que presentan patologías difusas, baja complianza o bullas enfisematosas.

En ocasiones, cuando el tiempo espiratorio es insuficiente, el ventilador inicia la fase inspiratoria estando presente una cantidad importante de aire atrapado en la vía aérea con lo que el volumen tidal resultante puede ser mucho mayor de lo deseado. Este fenómeno denominado auto-PEEP^{2,5,6} puede ser causante de volutrauma y es especialmente importante tenerlo en cuenta cuando estamos utilizando frecuencias ventilatorias elevadas y nuestro paciente presenta procesos crónicos de vías bajas o broncoespasmo.

La VM tiene consecuencias a nivel del endotelio vascular pulmonar y el epitelio alveolar y traqueobronquial^{6,8}. Por un lado, la génesis de presión positiva intraalveolar de forma reiterada genera tracción a nivel del endotelio vascular pulmonar debilitando las uniones intercelulares, aumentando la permeabilidad capilar y favoreciendo el paso de fluidos al intersticio pulmonar. Por otro, la ventilación a presión positiva en el paciente con patología pulmonar va a ocasionar daño epitelial en las unidades colapsadas, al reclutar alvéolos que de forma reiterada tienen que superar elevadas tensiones superficiales, existiendo alvéolos colindantes sanos con diferente comportamiento y tiempos o frecuencias de expansión.

Parte del daño en los endotelios vasculares y epitelio pulmonar es ocasionado por la liberación de mediadores de inflamación 6,8,9 que acontece en los pacientes sometidos a VM, especialmente en aquellos casos que sufren sobreexpansión pulmonar.

Otra de las complicaciones pulmonares asociadas a la VM es la elevada incidencia de pneumonia, especialmente en pacientes ventilados durante períodos de tiempo prolongados (Fig. 18). El éstasis posicional, la atelectasia pulmonar, la falta de expectoración adecuada, la utilización de procedimientos invasivos en la vía aérea y la colonización de vías bajas respiratorias predisponen a estos pacientes al desarrollo de pneumonías. Es por ello que resulta de vital importancia, como comentamos con anterioridad, reposicionar al paciente regularmente, utilizar procedimientos asepticos en la vía aérea y realizar un cuidado meticoloso y regular de la boca y faringe del paciente.

Destete

Se entiende por destete o "weaning" el proceso por el cual el paciente es desconectado progresivamente del ventilador³¹. La desconexión del paciente tiene lugar de forma gradual en la medida que éste es capaz, por sí mismo, de cubrir sus requerimientos ventilatorios y de oxigenación^{2,5,6,8,32}.

Los músculos ventilatorios pueden atrofiarse durante el prolongado proceso de ventilación artificial, con lo que deben



Figura 17. Cámara triple para aspiración torácica continua. El pneumotórax por barotrauma es una complicación habitual en el paciente con patología pulmonar sometido a ventilación mecánica.

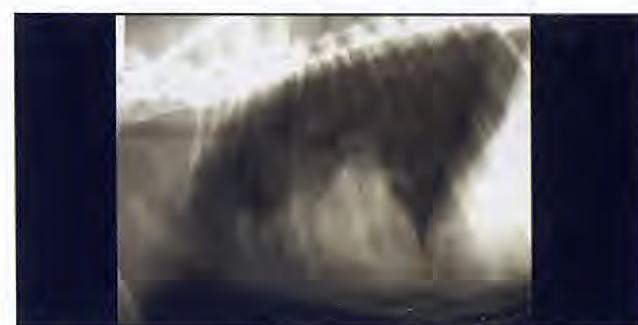


Figura 18. Imagen radiológica de pneumonia. La pneumonia es una de las complicaciones habituales en pacientes sometidos a ventilación mecánica.

recuperar tono y fuerza progresivamente. El objetivo de interrumpir el soporte ventilatorio es disminuir la magnitud de la ayuda respiratoria, requiriendo una mayor y creciente participación del paciente en el proceso de la respiración, sin llegar a exponer a éste a un nuevo fallo ventilatorio o de oxigenación. El proceso de destete del paciente requiere una especial atención, pues puede llegar a ser un proceso lento y gradual. El proceso de destete debe tener en cuenta la razón por la que el paciente está siendo ventilado. Por ejemplo, pacientes ventilados por procesos intracraneales, van a tener un proceso de destete diferente a pacientes que presentan patologías neuromusculares o a pacientes que presentan patología pulmonar. Este último grupo de pacientes son los más difíciles de evaluar.

El método de destete a utilizar dependerá pues del tipo de patología del paciente, de su respuesta y de las posibilidades del propio ventilador.

Los métodos de desete incluyen (ordenados de menor a mayor participación del paciente)^{6,8}:

1. **Presión soporte** (con cantidades de presión soporte cada vez más pequeñas).
2. **SIMV** (con cada vez menor número de respiraciones mandatorias).
3. **CPAP** (Respiración espontánea con presión positiva continua en vía aérea con niveles de presión decrecientes).
4. **Ventilación asistida** con incremento progresivo del "trigger", es decir, cada vez con una menor sensibilidad al esfuerzo del paciente y por tanto requiriendo un mayor esfuerzo por parte de éste.
5. **Desconexión del paciente** del ventilador durante períodos cada vez más prolongados.

¿ES POSIBLE DESCONECTAR EL PACIENTE DEL VENTILADOR?

1. ¿La relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ del paciente es >300 ?
2. ¿El paciente puede mantener la oxigenación con $\text{FiO}_2 < 0.4$ y una PEEP menor de 4 cm de H_2O ?
3. ¿El paciente puede mantener la oxigenación y la ventilación con una presión pico menor de 25 cm de H_2O ?
4. ¿El paciente presenta un tono mandibular aumentado o se mantiene en un plano anestésico superficial?
5. ¿El paciente tose durante la aspiración traqueal?
6. ¿El paciente presenta esfuerzos respiratorios espontáneos?

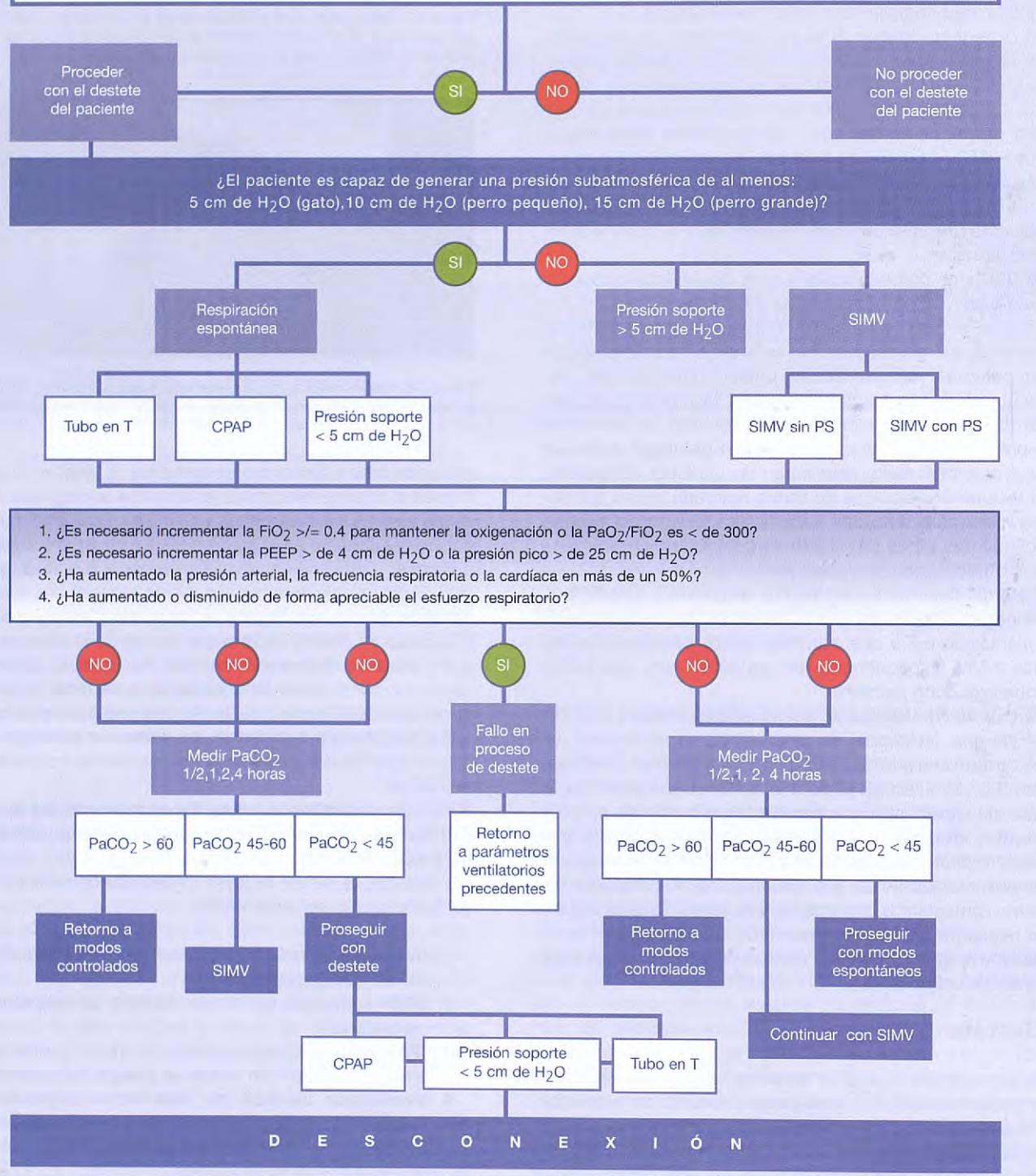


Tabla 4. Ejemplo de algoritmo para destete del paciente.

De hecho, en la práctica se utilizan combinaciones de éstos y otros métodos y, aunque existen algoritmos (Tabla 4) a la hora de valorar si el proceso de destete está transcurriendo satisfactoriamente en nuestro paciente, la idea básica es siempre la misma: la reevaluación continua del paciente. Su monitorización permite utilizar parámetros ventilatorios cada vez menos agresivos mientras se evalúa la respuesta del paciente a cada nueva situación. Si no existe deterioro de la función respiratoria los parámetros son disminuidos un poco más y así sucesivamente. Si en algún momento acontece el deterioro de la situación del paciente, los parámetros ventilatorios son reestablecidos en los valores que tenían con anterioridad.

El proceso de destete del ventilador va a estar acompañado en muchos casos del destete anestésico⁶⁻⁸. El destete anestésico consiste en la suspensión progresiva de agentes anestésicos, sedantes, agentes bloqueantes musculares, etc. Durante el proceso de destete nuestros pacientes deben permanecer sedados hasta el momento en que es segura la desconexión y la extubación. Es especialmente importante, sin embargo, considerar que siempre debe utilizarse la menor cantidad de sedantes que puedan permitir la sincronía ventilador-paciente y el mantenimiento del paciente intubado.



Figura 19. Paciente destetado. El proceso de “weaning” o destete culmina cuando el paciente es capaz de cubrir sus requerimientos ventilatorios y de oxigenación sin ayuda del ventilador.

Es también deseable usar agentes de acción corta o ultracorta y a ser posible reversibles de modo que la sedación cese tan pronto como sea posible la extubación³³.

El proceso de destete o “weaning” termina cuando el paciente es capaz de cubrir sus requerimientos ventilatorios³⁴ y de oxigenación sin ayuda del respirador.(Fig.19).

Title

Mechanical ventilation. Basic principles and indications in critically ill patients

Summary

The purpose of this work is to describe the basic principles of the mechanical ventilation, the indications for this technique and the practical management in critically ill patients, whose ventilatory and oxygenation capacities are overwhelmed.

The clinical practice in the mechanical ventilation has changed dramatically in human medicine in the last few years, and with the development of the veterinary intensive care medicine, this technique, nowadays is essential in the successful management of many patients. However, today these patients are still a challenge for the intensivist. The practical application of these techniques in the veterinary intensive care unit is difficult, labour-intensive and time consuming. There are necessary expensive equipments, a high-qualified staff and a continuous care. Also, the mechanical ventilation is an invasive technique, with many complications in its application, and an extremely expensive care for the owners. For these reasons, the instauración of this critical care technique in the Veterinary Intensive Care Units of our country is exceptional.

Key words: IPPV, controlled mechanical ventilation, assisted mechanical ventilation, ventilatory modes, PEEP, weaning, intensive care.

Bibliografía

1. Martín M, Ruiz J. IV Curso de asistencia respiratoria y ventilación mecánica. C.E.S. Centre d'Estudis Sanitaris. Hospital de la Santa Creu i St. Pau. Barcelona. 2004.
2. Herrera Carranza M. Iniciación a la ventilación mecánica. En: Herrera Carranza. M. (Ed): Iniciación a la ventilación mecánica. Puntos clave. Sociedad Española de Medicina Intensiva y Unidades Coronarias (SEMIUC). Edika Med. 1997:3-95.
3. Muñoz Bonet JI. Conceptos de Ventilación Mecánica. En: Muñoz Bonet JI. (Ed): Anuario de pediatría de la Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos (SECIP) Barcelona.2003; 59 (1): 59-81.
4. Guyton AC, Hall J.E. Respiración. En: Guyton (ed): Tratado de Fisiología Médica. (8^a edición), Philadelphia W.B. Saunders,1992:418-482.
5. Castel AN, Vales B. En: A. Castel N (ed): Ventilación Mecánica. Ediciones Doyma. Hospital de la Santa Creu i St. Pau. Barcelona. 1997.
6. Haskins SC. Positive pressure ventilation in critically ill patients. Small Animal Emergency and Intensive Care Unit. Notebook Spring 2004. Veterinary Medical Teaching Hospital. University of California Davis. 2004: 431-482.
7. Rafe MR. Principles of mechanical ventilation. En: Winfield WE, Rafe MR (ed): The Veterinary ICU book, Jackson, Teton New Media. 2002:96-113.
8. Haskins SC. Positive pressure ventilation. En: King LG(ed): Textbook of respiratory disease in dogs and cats. Philadelphia WB Saunders. 2004:217-229.
9. Hendricks JC, King LG. Use of positive pressure ventilation in dogs and cats: 41 cases (1990-1992). *J Am Vet Med Assoc.* 1994; 204:1045-1052.
10. Campbell VL, King LG: Pulmonary function, ventilator management and outcome of dogs with thoracic trauma and pulmonary contusions: 10 cases (1994-1998). *J Am Vet Med Assoc* 217(10): 1505-1509, 2000.
11. Van Pelt RD, Melba Mc Gee. Ventilatory support. Who, How, When and Why. Proceedings IVECCS IV. St. Antonio.Texas.1994: 54-58.
12. Miller RD. Respiratory Care, En: Cuchiara RF, Millar ED, Reves JG, et al. (Ed). Anesthesia 5 th edn. New York: Churchill Livingston. 2000:2403-2456.
13. Bateman S, Grap MJ: Sedation and Analgesia in the Mechanically Ventilated Patient. *AJN.* 2003. 103 (5): 54-65
14. Riker R, Gilles L. Monitoring sedation, agitation, analgesia, neuromuscular blockade and delirium in adult ICU patients. *Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine* 2001; 22(2):189-98.
15. Jacobi J. Clinical practice guidelines for the sustained use of sedatives and analgesics in the critically ill adult. *Crit Care Med* 2002;30(1):119-41.
16. Carrillo A., López-Herce J. Programación de la ventilación mecánica. *Anuario de pediatría.* Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos (SECIP) Barcelona.2003; 59 (1):59-81.
17. Tobin MJ. Advances in mechanical ventilation. *N. Engl J Med* 2001; 344(26):1986-1996.
18. Barton L. Strategies for Mechanical Ventilation. *Critical Techniques in Small Animal Practice*, 2000 15(3) :149-156.
19. King LG. Ventilating the veterinary patient with acute lung injury. ACVECC Postgraduate Course. San Francisco. California. 2001.
20. Medoff BD, Harris RS, Kesselman H, et al. Use of recruitment manoeuvres and high-positive end-expiratory pressure in a patient with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med.* 2000; 28:1210-1216.
21. Ranieri VM, Suter PM, Tortorella C. Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial, *J. Am Med. Assoc.* 1999;282: 54-61.
22. Powell L.L. Mechanical ventilation: Lung protective strategies. Proceedings IVECCS X. San Diego .California. 2004: 636-640.
23. Hilding KG, Henderson SJ, Jackson R. Low mortality associated with low volume pressure limited ventilation with permissive hypercapnia in severe adult respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 1990 ; 16:372-377.
24. Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome, *New Engl J Med* 2000; 342: 1301-1308.
25. Kloot TE, Blanch L, Meline-Younghblood A, et al. Recruitment manoeuvres in three experimental models of acute lung injury. Effect on lung volume and gas exchange. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 ;161: 1485-1494.
26. Vassilev E, Mc Michael M. An overview of positive pressure ventilation. *J Vet Emergency and Critical Care* 2004; 14 (1):15-21.
27. Marini JJ, Capps JS, Culver BH. The inspiratory work of breathing during assisted mechanical ventilation. *Chest* 1985; 87: 612-8.
28. Kackmarek RM, Meklaus GJ. The new generation of mechanical ventilators. *Crit. Care Clin* 1990; 6: 551-78.
29. Rozansky E. Pulmonary function testing: Evaluation and Monitoring. Proceedings IVECCS X. San Diego. California. 2004.363-365.
30. Tobin MJ. Respiratory monitoring in the intensive care unit. *Am Rev Respir Dis* 1988;138: 1625-1642.
31. Waugh BJ, Deshpande VJ, Harwood RJ, Rapid interpretation of ventilator waveforms. Georgia State University. Cardiopulmonary Care Sciences. Prentice Hall Inc., Upper Saddle River, New Jersey.1999.
32. Haskins SC. Strategies for weaning a patient off ventilatory support. ACVECC Postgraduate Course.San Francisco. California. 2001
33. Kress JP. Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation. *N England J Med* 2000; 342(20):1471-1477.
34. Mellemo SM, Haskins SC. Weaning from Mechanical Ventilation. *Critical Techniques in Small Animal Practice*, 2000;15 (3):157-164.

Textiloma abdominal en un perro

Se describe el caso de un textiloma abdominal en una perra de 8 años que fue sometida a una ovariohisterectomía hacía 10 meses, y que presentaba dolor abdominal vómitos y anorexia. El estudio radiográfico y ecográfico desveló la presencia de una masa abdominal craneal a vejiga de orina, que junto con el examen clínico demostró la existencia de un textiloma. El tratamiento fue la extirpación de dicha masa.

Palabras clave: gasas quirúrgicas, abdomen, perro, cirugía.
Clin. Vet. Peq. Anim., 25(4): 245-248, 2005

**J. Murciano, A. Agut,
F. G. Laredo, M. J.
Fernández-Del Palacio, M.
Soler, M. A. Gómez**

Departamento de Medicina
y Cirugía Animal.
Universidad de Murcia.
¹Departamento de
Anatomía y Anatomía
Patológica Comparadas.
Universidad de Murcia.
Campus de Espinardo.
30071 Murcia

Introducción

Los textilomas se definen como gasas quirúrgicas que, tras una intervención quirúrgica, quedan retenidas en el interior del organismo, sufriendo posteriormente una encapsulación¹. A pesar de las precauciones, la incidencia de este problema, ampliamente desestimado, es mayor de lo que se sospecha tanto en humana como en veterinaria^{2,3}. La presentación clínica de un textiloma es muy variable y, aproximadamente en el 50% de los casos, los síntomas están relacionados con erosiones intestinales o vasculares, fistulas, abscesos, obstrucciones intestinales o dolor crónico⁴, así como presencia de una masa abdominal palpable¹.

El objetivo de este artículo es describir un caso de textiloma abdominal en una perra Schnauzer de 8 años de edad a la que se le había realizado una ovariohisterectomía 10 meses antes.

Caso clínico

Fue remitida al Hospital Clínico de la Universidad de Murcia una perra de raza Schnauzer Gigante, de 8 años de edad y 38 kilos de peso, con antecedentes de vómitos durante los últimos 4 días, anorexia y pérdida de peso, todo ello asociado a una historia progresiva de dolor abdominal que había aumentado en la última semana.

Lo más relevante de la anamnesis fue que al animal se le había realizado una ovariohisterectomía hacia 10 meses, como tratamiento de una piometra.

En el examen físico se pudo apreciar una masa dura, dolorosa, del tamaño de una pelota de tenis, localizada en el abdomen caudal. La temperatura era de 39° C.

En la analítica sanguínea, los valores del hemograma (hematócrito: 42% (37-55), eritrocitos $6,39 \times 10^6/\text{mm}^3$ (5,5-8,5); hemoglobina: 15,0 gr/dl (12-18); prot. totales: 6,8 gr/dl (5,4-7,7)) y de la bioquímica sérica (glucosa: 95 mg/dl (70-110); urea: 46,8 mg/dl (20-50); creatinina: 1,08 mg/dl (0,5-1,5); ALT: 11,9 UI/l (<50); AST: 18,2 UI/L (<50) se encontraban dentro de los límites normales, al igual que los valores del uranálisis (densidad: 1,010 (1,008-1,020); ausencia de proteínas y eritrocitos en orina).

Se realizaron radiografías laterales y ventro-dorsales de abdomen y tórax. Las radiografías torácicas no mostraron ninguna alteración, sin embargo, las radiografías abdominales revelaron la existencia de una masa de opacidad tejido blando de tamaño 6 x 5,5 cm craneal a la vejiga de la orina (Fig. 1).

En la ecografía de la cavidad abdominal se observó que dicha masa era hipoeccénica, con un centro hipereccénico con sombra acústica (Fig. 2), no estando relacionada con ningún órgano de la cavidad abdominal. El resto de órganos de la cavidad abdominal estaban normales.

A partir de los hallazgos radiográficos, ecográficos y laboratoriales obtenidos y por la anamnesis, realizamos el diagnóstico presuntivo de granuloma a cuerpo extraño.

Se decidió realizar una laparotomía exploratoria, la cual reveló la existencia de una masa voluminosa y dura, con múltiples adherencias al epiplón (Fig. 3) que por su parte caudal se encontraba adherida a la zona craneal de la vejiga. Se realizó la disección de la misma y su posterior extirpación, cerrando la laparotomía realizada de manera rutinaria.

El aspecto macroscópico de la masa extirpada era blanquecino, y a la sección de consistencia dura, apareciendo en el centro de la masa una gasa quirúrgica rodeada por una cápsula de 5 cm de grosor (Fig. 4).

El examen histopatológico de la cápsula reveló una reacción piogranulomatosa a cuerpo extraño (gasa) con presencia de abundantes células gigantes multinucleadas, macrófagos y neutrófilos (Fig. 5), confirmándose el diagnóstico presuntivo de granuloma a cuerpo extraño.

Tras la intervención quirúrgica el animal se recuperó satisfactoriamente, no presentando posteriormente ningún episodio de vómitos, recuperando progresivamente el apetito.

Discusión

La retención de gasas quirúrgicas es una complicación de la cirugía intraabdominal que representa un problema continuo, tanto en humana como en veterinaria⁴. La incidencia exacta de esta complicación no se conoce, tal vez debido a que el clínico es reacio a comunicar dicho problema¹. El riesgo de sufrir retención de gasas quirúrgicas es menor en pequeños animales que en humana, debido a que presentan una cavidad abdominal de menor tamaño y se realizan procedimientos quirúrgicos más cortos y menos complejos¹.

Las gasas quirúrgicas están fabricadas de un material que sufre una lenta degradación biológica dentro del organismo⁵. Estas pueden incitar una reacción inflamatoria, que más tarde evolucionará a un granuloma encapsulado aseptico o, si hay contaminación bacteriana de la gasa, en una reacción piogranulomatosa, como es el caso que describimos, o incluso en un absceso². La encapsulación aseptica es la más frecuente en humana, pudiendo pasar desapercibida o no tener signos clínicos asociados más que una masa abdominal palpable^{1,4}. En



Figura 1. Radiografía lateral de la cavidad abdominal. Se observa una masa de opacidad tejido blando (flechas) craneal a la vejiga de la orina.



Figura 2. Ecografía de la masa, se observa una estructura hipoeccénica con una zona central hipereccénica con sombra acústica.



Figura 3. Imagen intraoperatoria de la masa en la que se observan múltiples adherencias al epiplón.

otros casos pueden no desarrollar reacciones y así, pasar inadvertidos durante toda la vida del paciente, resultando su hallazgo accidental⁶. En nuestro caso, se produjo una masa abdominal palpable cranealmente a la vejiga de la orina, del tamaño de una pelota de tenis y con consistencia dura.

En este caso, la contaminación de la gasa quirúrgica y por tanto la posterior reacción piogranulomatosa, fue como consecuencia de la ovariohisterectomía a la que, como tratamiento de una piometra, fue sometido el animal hacia 10 meses. Esto coincide con los casos de granuloma exudativo a cuerpo extraño que desarrollan signos clínicos posteriores a la cirugía relativamente pronto (meses)¹.

Los principales síntomas clínicos observados dependen de la localización del textiloma pudiendo ser, como en nuestro caso, dolores abdominales, náuseas, vómitos, adelgazamiento y pérdida del apetito^{4,6}. O bien, problemas asociados a obstrucción o perforación intestinal, abscesos y fistulas⁵.

Los métodos complementarios de examen que pueden orientar en el diagnóstico de un textiloma son los de diagnóstico por imagen: radiografías, ecografías y si se dispone, resonancia magnética y tomografía computerizada².

El signo radiográfico más frecuente es visualizar una opacidad gas en forma de remolino o de burbujas, que puede estar presente durante años, no siendo indicativa la presencia de este gas de infección¹. En nuestro caso, no visualizamos en las radiografías abdominales patrones de gas en remolino o burbujas, sino la presencia de una masa de opacidad tejido blando craneal a la vejiga de la orina.

La imagen ecográfica que aparece en la retención de gases quirúrgicas se caracteriza por una zona hipoeccogénica, con un área central hipereccogénica con sombra acústica¹, al igual que ocurrió en el presente caso. Esta zona central de la lesión hipereccogénica con sombra acústica puede confundirse con un área de calcificación, que nos podría hacer pensar en la existencia de un tumor, sin embargo ello es debido a la existencia de gran cantidad de interfases acústicas de las fibras de la gasa quirúrgica¹.

Aunque con la anamnesis y los signos radiográficos y ecográficos sospechamos de un textiloma, el diagnóstico definitivo se realizó tras la exéresis quirúrgica de la masa abdominal, una vez que la liberamos de sus adherencias a epiplón y vejiga de la orina.

El tratamiento de elección en los casos de retención de gases quirúrgicas es la extirpación de la masa abdominal que las incluye⁴, como ocurrió en este caso, experimentando el animal en los días siguientes a dicha intervención una mejoría progresiva y una desaparición de los síntomas que presentaba. A los 6 meses de la intervención el animal se citó a una revisión, no presentando ninguno de los síntomas anteriores, habiendo recuperado peso y en estado totalmente saludable.

Las técnicas de prevención recomendadas para evitar estas complicaciones son: el contaje de las gasas antes y después del cierre de la laparotomía (utilizando para ello un recipiente



Figura 4. Imagen de la masa escindida y seccionada en la que se aprecia una gasa quirúrgica central rodeada de una cápsula de 5 mm de grosor.

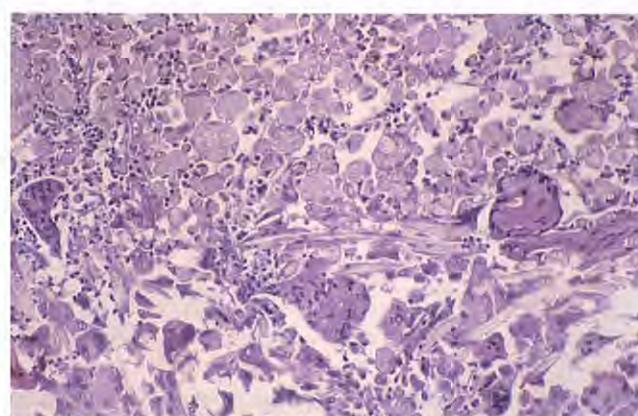


Figura 5. Imagen histopatológica de la cápsula donde se observan abundantes células gigantes multinucleadas, macrófagos y neutrófilos. Hematoxilina y eosina (H&E).

sólo para las gasas), el uso de gasas con marcadores radioopacos (realizando una radiografía de la cavidad abdominal posterior a la laparotomía), realizar una exploración meticulosa de la cavidad abdominal antes de su cierre, el empleo de gasas unidas a pinzas quirúrgicas o bien utilizar gasas largas de laparotomía².

De este caso clínico podemos concluir que los textilomas, o granulomas causados por la retención de una gasa quirúrgica, deben considerarse como causa de masa abdominal en pacientes que hayan sido sometidos previamente a una cirugía de la cavidad abdominal.

Title

Abdominal textiloma in a dog

Summary

An abdominal textiloma is a retained surgical sponge following intra-abdominal surgery. This report describes a case of abdominal textiloma in an eighth-year old neutered female dog. She had undergone ovariohysterectomy 10 months earlier as treatment of pyometra. The animal presented with a history of anorexia, vomiting and abdominal pain. On abdominal palpation, a mass was noted at the caudal abdomen. Lateral and ventrodorsal abdominal radiographs showed a mass of soft tissue with increased density cranially to the bladder. Ultrasonographic examination revealed the presence of a hypoechoic mass with a central hyperechoic area and acoustic shadowing. A presumptive diagnosis of foreign body granuloma was made based on clinical signs, radiographic and ultrasonographic findings. An exploratory laparotomy was performed and a retained surgical sponge was found into the mass that was removed. The dog recovered uneventfully.

Key words: Retained sponge, abdomen, dog, surgery.

Bibliografía

- 1.- Merlo M, Lamb C. Radiographic and ultrasonographic features of retained surgical sponge in eight dogs. *Vet Radiol & Ultrasound* 2000; 41(3): 279-283.
- 2.- Papazoglou LG, Patsikas MN. What is your diagnosis?. *J Small Anim Pract* 2001; 42(7): 325,363.
- 3.- Yamaguchi M, Kumada K. Aseptic Encapsulation. *J Can Surg* 1995; 38(1): 100.
- 4.- Rappoport W, Haynes K. The retained surgical sponge following intra-abdominal surgery. *Arch Surg* 1990; 125: 405-407.
- 5.- Hugnet C, Bruchon-Hugnet C. Evolution lente d'un granulome inflammatoire abdominal par corps étranger. *Pract Med et Chirurg de l'Animal de Compagnie* 1998; 33(1):71-72.
- 6.- Crowe DT, Bjorling DE. Peritoneum and peritoneal cavity. En: Slatter DH (ed): *Textbook of Small Animal Surgery*, WB Saunders, Philadelphia, 1993; 407-430.

Alteraciones digestivas en ofidios

En este texto se revisa el aparato digestivo de los ofidios, tanto en su anatomía como en la etiología y alteraciones que con más frecuencia les suelen afectar y que, por su cuadro clínico, cursan con síntomas digestivos.

Palabras clave: anatomía de ofidios, estomatitis, gastritis, enteritis, obstrucción intestinal.
Clin. Vet. Peq. Anim., 25(4): 249-254, 2005

**B. Álvarez,
M. Bedia**

Centro Veterinario Camaleo.
Oñate, 7. 28020 Madrid.
bac@camaleoweb.com

Introducción

Las alteraciones que pueden dar síntomas digestivos en ofidios responden a múltiples causas, y se manifiestan con cuadros clínicos inespecíficos.

Siempre debe tenerse en cuenta que existen multitud de procesos, patológicos y fisiológicos, que cursan con anorexia y que los síntomas de regurgitación, decaimiento y pérdida de tono muscular no siempre responden a patologías digestivas.

Repaso anatómico

El aparato digestivo de los ofidios tiene una forma lineal y discurre desde la cavidad oral a la cloaca.

El cráneo está formado mayoritariamente por huesos dérmicos. La flexibilidad se incrementa por la pérdida de algunos elementos óseos, y gracias a la existencia de hasta cinco puntos de movilidad de los huesos craneales, permitiendo el movimiento independiente de ambos lados del cráneo¹.

Los ofidios tienen una estructura sensorial muy especial que se llama órgano de Jacobson u órgano vomeronasal. Está situado craneal a las coanas, como una hendidura en los labios superiores. Cuando el animal saca y mete la lengua en la boca, recoge partículas químicas con función olfativa que son enviadas al órgano de Jacobson².

En cuanto a la dentición, los ofidios se dividen en acrodontes (con dientes sujetos al hueso) y poliphidontes o pleurodentes (que pueden cambiar piezas dentarias durante toda su vida)³.

Los ofidios no venenosos poseen cuatro arcadas dentarias: dos de ellas están fijadas al maxilar o huesos externos y otras dos filas en la zona pterigo-palatina o huesos interiores. En la mandíbula existen dos filas, una fija en cada rama mandibular. Son especies aglifas, con dentadura aserrada y homogénea¹.

Poseen una serie de glándulas con secreción mucosa para lubricar la cavidad oral: son la palatina, lingual, sublingual y los grupos labiales. Sufren modificaciones en ofidios venenosos².

En las especies venenosas se sustituyen algunos dientes maxilares por colmillos, denominándose:

- Opistoglifas (las que poseen colmillos no canalizados en la parte posterior de la cabeza).
- Proteroglifas (con colmillos acanalados e inmóviles en la parte anterior del maxilar superior; el resto de la arcada dentaria lateral puede no estar presente).
- Solenoglifas (con colmillos que poseen un conducto interno y que pueden retraerse hacia el paladar; el resto de la arcada lateral puede no estar presente)¹.

La cavidad bucal está diseñada para la aprehensión del alimento y ligera masticación. La saliva no influye casi en la digestión, siendo su función principal la de lubricar el alimento².

El esófago es muscular y con adaptaciones al tipo de dieta. Discurre craneal a la tráquea hacia el estómago.

El estómago es bastante distensible y de forma alargada. En longitud, puede ocupar las tres cuartas partes del hígado. Posee un cardias poco definido y un piloro que lo separa del intestino. En el estómago se inicia la digestión de la presa.

En algunas especies, el intestino pequeño o delgado se une al intestino largo formado un pequeño saco ciego.

El hígado está frecuentemente dividido en dos lóbulos, descansa a lo largo del pulmón derecho o es retroperitoneal a lo largo de la pared corporal posterior. El corazón es craneal al hígado y el pulmón caudal⁴. La vesícula biliar, presente en todas las especies, se sitúa caudal al hígado^{4,6}. En el hígado se sintetiza glucógeno y bilis, y se acumulan azúcares y vitaminas.

El hígado es un órgano cuyo color varía de marrón oscuro a negro; su masa corresponde a un 3-4% del peso vivo en algunas serpientes y lagartos, aparentemente independiente de la época del año⁴, aunque otros autores describen que tiende a pesar más en el otoño antes del descenso de actividad invernal, momento en el que la reserva de glucógeno es máxima. De todos modos, existe gran variación entre las especies^{4,5}.

El páncreas tiene forma de pirámide. A diferencia con otros reptiles, en los que esta víscera es difusa y lobulada, en los ofidios es consolidada y simple. Se sitúa pegado al primer tramo del duodeno, junto al bazo, pudiendo estar en contacto con él, adyacente o por detrás de la vesícula biliar y posterior al lóbulo caudal del hígado. La asociación entre páncreas, bazo y vesícula biliar se conoce como "triada"⁷.

La cantidad de tejido asociado entre el páncreas y el bazo varía según las especies. En algunas existe una rama del páncreas que se alarga hasta el bazo, mientras que en otras esta rama se ve interrumpida, o no existe, y en otras el bazo linda con el páncreas⁷. En algunas especies se conoce como esplenopáncreas.

El parénquima exocrino del páncreas de los reptiles consiste en túbulos ramificados en lugar de los acinis de los mamíferos. Las células cimógenas tienen función similar a las de los mamíferos en los procesos de secreción de proteína, formación de gránulos y descarga de los mismos⁷.

Los islotes pancreáticos de serpientes y lagartos son más grandes que los de tortugas y cocodrilianos⁷.

La estructura del bazo en los ofidios es única porque casi no presenta pulpa roja y se parece a un nódulo linfático⁹.

Pueden tener una reserva grasa y de vitaminas liposolubles que se denomina "cuerpo graso".

El tubo digestivo finaliza en la cloaca, en el *coprodeum* situado en la zona dorsal; la siguiente cámara es el *urodeum* donde finalizan los conductos urogenitales; y la tercera es el *proctodeum* posterior que actúa como un área común para excreción y donde se introducen los hemipenes o el pene en el momento de la copula.

Las glándulas odoríferas están situadas en el *proctodeum* posterior.

Etiología

En las alteraciones digestivas que manifiesta un ofidio, los síntomas que podemos encontrar son totalmente inespecíficos: depresión, anorexia, regurgitación, diarrea y constipación.

Las causas más frecuentes en orden de incidencia son las siguientes:

1. Mantenimiento inadecuado, especialmente la temperatura. Los rangos de mantenimiento por debajo de lo necesario para cada especie pueden propiciar o desencadenar la aparición de síntomas digestivos^{9,10}.

2. Infestaciones parasitarias, las más frecuentes son las producidas por amebas, trichomonas, criptosporidios y parásitos externos como ácaros y garrapatas^{9,10}.

El diagnóstico de las parasitosis internas se realiza mediante un análisis coprológico, aunque a la hora de valorarlo no debe olvidarse que parte de la flora parasitaria es saprofita y colabora a la digestión con las bacterias.

El tratamiento consiste en el uso de fenbendazol para nematodos (*Ascáridos, Strongilidos, Oxyuros*, etc) y metronidazol para protozoos (*Giardia* y *Hexamita* spp) y amebas. Se usa la vía de administración oral¹⁰.

El fenbendazol se repetirá cada dos semanas, hasta cuatro veces, confirmando su efecto con el análisis fecal hasta conseguir que sea negativo. El metronidazol sólo se repetirá si es necesario¹⁰.

Algunos autores también recomiendan utilizar nistatina, como tratamiento incluido en el protocolo, para el caso de gastritis fungica¹⁰.

Los parásitos externos, especialmente *Ophyonisus natricis*, pueden ser vector de múltiples agentes infecciosos¹¹. El tratamiento se realiza a base de ivermectina.

El criptosporidio es un protozoo de forma semejante a los del género *Eimeria*, pero de menor tamaño¹⁰. En las serpientes, este parásito invade la mucosa del estómago, pudiendo producir, en cuadros crónicos, una hipertrofia gástrica que se manifiesta con una dilatación en la zona de proyección gástrica (zona media del cuerpo de la serpiente)¹².

Se considera una enfermedad sin tratamiento aunque, en ofidios, la medicación que mejores resultados ha dado por el momento es la sulfadiazina-trimetoprim¹².

El cuadro clínico en colúbridos (géneros *Lampropeltis* y *Elaphe*) es regurgitación de las presas uno o dos días después de la ingesta, acompañada, en algunos casos, de líquido amarillento espumoso y de fuerte olor ácido y de una dilatación, evidente macroscópicamente, de la zona correspondiente a la región gástrica.

En este momento sólo puede decirse que se sabe muy poco sobre esta parasitosis, estando actualmente en fase de estudio la epidemiología del proceso y la adaptación de todos los tratamientos que se han descrito en otras especies y que resulten accesibles¹³.

3. Infecciones bacterianas. Generalmente las bacterias que se aíslan en estas alteraciones entéricas son Gram negativas, pertenecientes a la flora saprofita del aparato digestivo que, por diferentes causas (alteraciones del sistema inmunológico, estrés, etc), sufren un sobrecrecimiento. Se debe valorar la relevancia patógena de cada población bacteriana aislada en el cultivo. Por ejemplo: *Pseudomonas, Aeromonas* y *Serratia* spp. Las bacterias anaerobias también forman parte de la flora del animal y pueden provocar enfermedades (*Bacteroides, Fusobacterium, Peptostreptococcus, Clostridium*)^{10,14}.

La micobacteriosis es una enfermedad poco frecuente en los reptiles. Puede decirse que no hay especies de reptiles sensibles, pero sí individuos susceptibles^{5,11}.

4. Infecciones víricas. El aislamiento de estos agentes etiológicos es complejo, lo que dificulta en muchas ocasiones un diagnóstico preciso. En estos procesos víricos deben tratarse las infecciones secundarias, generalmente bacterianas, que pueden aparecer, propiciar un buen estado inmunológico del animal y un mantenimiento idóneo.

Los virus que hasta este momento se han aislado en ofidios son:

- **Herpesvirus:** La mayoría de los estudios se han realizado en *Boa constrictor* encontrando alteraciones hepáticas (necrosis multifocal)^{15,16} y cuerpos de inclusión en diferentes vísceras, con sospechas de una posible transmisión vertical¹¹.

- **Adenovirus:** Se ha descrito principalmente en *Boa constrictor*, afectando a nivel hepático, provocando hemorragias a nivel de la serosa del tracto gastrointestinal e hígado, o incluso sin presentar síntomas^{16,17}, y asociados a necrosis hepática en *Boa constrictor*. Además, como hallazgo de necropsia, en *Lichanura trivirgata* se encontró un virus similar¹¹.

- **Paramixovirus:** Aunque la infección por paramixovirus es más frecuente en serpientes pertenecientes a los víperinos, también se han descrito en otros grupos de ofidios¹⁶. Se ha aislado en miembros de las familias: *viperidae*, *elaphidae*, *colubridae*, *boidae* y *pythonidae*¹⁸, y se han encontrado casos en *Boa constrictor occidentalis* y *Acrantophis madagascariensis*¹⁸.

Afecta a nivel respiratorio (Fig. 1), provocando en el animal afectado descargas, incluso hemorrágicas, a nivel oral, regurgitación y anorexia en muchas ocasiones. Los casos agudos provocan neumonía hemorrágica, pudiendo existir descargas orales; en casos crónicos provocan un gran deterioro del animal¹⁸.



Figura 1. Lesión macroscópica pulmonar compatible con un paramixovirus.

- **Retrovirus:** Producen una enfermedad denominada Enfermedad de los cuerpos de inclusión (Inclusion Body Disease o IBD), cuyo síntoma principal es la regurgitación¹⁹.

Su diagnóstico se basa en detectar inclusiones intracitoplasmáticas en células epidérmicas, células epiteliales viscerales y neuronas del sistema nervioso²⁰.

Se ha descrito en familia *Boidae* produciendo dos cuadros clínicos: en boas, regurgitación que puede progresar a signos nerviosos; mientras que en pitones el inicio se produce por la aparición de signos nerviosos¹¹. Más recientemente hay autores que han visto cambios en las manifestaciones clínicas, no apareciendo con tanta frecuencia los síntomas de regurgitación y alteraciones nerviosas, sino que lo que aparecen son infecciones secundarias²⁰.

Se han descrito casos de retrovirus en *Boides* en animales de zoológicos y colecciones privadas de Estados Unidos, África y Europa^{19,21}. En *Viperina russelli*, *Elaphe guttata*, *Lampropletis getulus californiae* y *Boa constrictor*²¹. En *Python reticularis*, *P. Curtus*, *P. regius* y *P. molurus*²⁰ y sin dar síntomas en *Azemiops feyi*²¹.

Los estudios más recientes sobre la forma de transmisión y diagnóstico siguen sin ser concluyentes²².

5. Infecciones fúngicas sistémicas: Suelen originarse como procesos respiratorios primarios que luego pueden extenderse a otros sistemas¹¹.

6. Neoplasias: Se han descrito tumores que afectan a todos los órganos, siendo los más frecuentes según región anatómica los siguientes²³ (Fig. 2):

- Cavidad oral: carcinomas de células de transición y escamosas, rabdomiosarcoma, adenoameloblastoma, carcinoma, fibroma, fibrosarcomas, adenocarcinomas.
- Esófago: linfosarcoma.
- Estómago: adenoma, sarcoma, adenocarcinomas.
- Intestino: papiloma, adenoma, adenocarcinoma
- Colon: adenocarcinoma, leiomiosarcoma.



Figura 2. Alteración tumoral a nivel de la "triada" (páncreas, bazo y vesícula biliar) en una *Corallus enydris*.

- Cloaca: leiomiosarcomas, carcinomas y hemangiomas.

La mayor prevalencia de procesos neoplásicos en reptiles se produce en ofidios, siendo menor en lagartos, quelonios y cocodrilianos²⁴. Dentro de los ofidios en orden descendente afecta a Colubridos, Crotáldidos, Vipéridos y Boidos. Los tumores más frecuentes son sarcomas de tejidos blandos, linfomas y adenocarcinomas renales²⁴.

Patologías digestivas

Estomatitis (mouth rot)

En muchas ocasiones el inicio es una erosión rostral o estomatitis traumática que puede complicarse con una infección de la cavidad oral causada, con mayor frecuencia, por bacterias Gram negativas; *Pseudomonas*, *Proteus*, *Enterobacter* o *Klebsiella*¹¹, pudiendo llegar a ser estomatitis ulcerativa o necrótica¹¹.

Estas infecciones de la cavidad oral (Fig. 3) pueden extenderse al resto del sistema digestivo y respiratorio.

Gastritis y enteritis

Este tipo de enfermedades suelen estar causadas por carencias en el mantenimiento del animal, tanto en el entorno como en la alimentación¹⁰.

Con mucha frecuencia, en ofidios, las dos patologías se asocian, cursando con anorexia o regurgitación de la presa generalmente antes de dos o tres días de la ingestión, diarrea y/o constipación (Fig. 4).

La cloaca recibe excreciones del aparato urinario, gastrointestinal y de las glándulas encargadas de lubricar los conductos, durante la oviposición, y las estructuras de los hemipenes, durante la cópula^{10,25}.

La inflamación, infección o el prolapsode algún órgano pueden producir de forma secundaria una cloacitis.

Cuando aparece una infección o inflamación en uno o ambos hemipenes, es frecuente que pueda provocar alteraciones en el animal, incluyendo anorexia, regurgitación y dificultades a la hora de defecar. Tiene una mayor incidencia en colúbridos, especialmente en especímenes albinos de *Lampropeltis*¹⁰.

Uno de los prolapsos más frecuentes es el de colon, que provoca tenesmo, y se asocia a procesos de diarrea o constipación^{10,25}.

Obstrucción intestinal

Se produce por una estenosis u oclusión completa o parcial del lumen, incluyendo alteraciones de la motilidad que impiden o ralentizan la progresión del contenido intestinal.

Provoca una proliferación bacteriana con una mayor absorción de sustancias tóxicas en el intestino, produciéndose una celomitis que puede llegar a convertirse en una septicemia.

Las causas más frecuentes de obstrucciones son:

- Impactación: heces, uratos, bolos parasitarios o bolas de pelo (bezoar). (Fig. 5)
- Engrosamiento de la pared: cicatrices, neoplasias, intususcepción.

El padecimiento de parasitosis o infecciones por bacte-



Figura 3. Infecciones de cavidad oral en una *Morelia spilota*.



Figura 4. Imagen radiográfica de una gastroenteritis.



Figura 5. Imagen radiográfica de una obstrucción digestiva.

rias y virus, junto con el empleo de presas de gran tamaño o la concurrencia de una enfermedad infiltrativa intestinal, pueden producir una alteración en la motilidad gástrica y provocar un incremento de la misma que puede causar una intususcepción^{10,5}.

Patologías asociadas a órganos anejos

Hígado

Las patologías que con más frecuencia se asocian a esta víscera son las lesiones por toxicidad, infecciones e infestaciones, tumores y anomalías metabólicas⁴.

Algunas neoplasias descritas en bibliografía son las siguientes:

- Hepatitis por adenovirus descritos en *Boa constrictor*^{4,26}.
- Carcinomas del conducto biliar y vesícula biliar en varias

serpientes, pero son poco comunes^{4,27}.

- Adenomas de conducto biliar⁴.

- Linfosarcoma con partículas virales identificadas por microscopía electrónica²⁷.

Los ofidios, especialmente los que se encuentran en climas cálidos, se ven frecuentemente afectados por hepatitis producida por una amebiasis, que en cautividad tienen un alto grado de morbilidad y mortalidad⁴.

Se ha detectado Malaria en testudos y serpientes^{4,28}. Se produce una necrosis focal en el hígado, secundaria a una coagulación sanguínea en los sinusoides, como resultado de acúmulos de esquizontes en los macrófagos^{4,28}.

Páncreas

Las enfermedades que afectan al páncreas se pueden resumir en hiperglucemia por enfermedades autoinmunes o síndromes paraneoplásicos y neoplasias, pancreatitis, fibrosis, parásitos y virus⁷.

Alteraciones que cursan con síntomas digestivos

Distocias

Este tipo de proceso se puede producir en cualquier animal motivado por múltiples causas: entorno en el que se mantiene al animal, alimentación, edad y desarrollo corporal, entre otros. Otros factores que intervienen en este proceso son obesidad, atonía muscular por falta de ejercicio, anormalidades fetales, infecciones genitales e hipocalcemia¹⁰. Todas estas alteraciones cursan, generalmente, con anorexia.

Infecciones respiratorias: rinitis y neumonía

Las bacterias que se aíslan en este tipo de alteraciones son microorganismos Gram negativos como *Aeromonas*, *Klebsiela*, *Pasteurella*, *Proteus* y *Pseudomonas*^{10,5}. Suelen provocar anorexia.

Disecdisis

La causa más frecuente de retención de muda o disecdisis es un mantenimiento inadecuado en alguno de los parámetros ambientales, principalmente el grado de humedad y el acceso a agua. En ambos casos puede producirse deshidratación siendo un factor determinante de retenciones de piel¹⁰. Generalmente los ofidios, cuando están en fase de ecdisis, no comen, y si se produce una disecdisis puede ser causa de la inapetencia del animal.

Traumas en columna vertebral

Este tipo de lesiones pueden cursar con síntomas digestivos, desde dificultades en captura e ingestión de la presa, a alteraciones en la digestión y progresión del contenido intestinal, y pueden ser causa de obstrucciones⁵.

Alteraciones óseas

Ya sean congénitas, metabólicas o traumáticas pueden comprometer los procesos digestivos^{5,11}.

Variaciones fisiológicas

En muchas especies de ofidios se produce una anorexia fisiológica durante el descenso de actividad, época de celo y a término de gestación²⁹.

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y PAUTA DE TRATAMIENTO
FENBENDAZOL	100 mg/kg PO una vez y repetir cada 15 días hasta un total de 4 tratamientos
IVERMECTINA	0.2 mg/kg IM repetir a los 15 días
LEVAMISOL	5-10 mg/kg IM repetir en 15 días
METRONIDAZOL	125 mg/kg PO repetir a los 15 días
PRAZIQUANTEL	8 mg/kg IM, PO repetir a los 15 días

Tabla 1: Tratamientos antiparasitarios.

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y PAUTA DE TRATAMIENTO
AMIKACINA	Inicial 5 mg/kg IM. Continuando con 2.5 mg/kg IM /72 h, 7 iny
ENROFLOXACINA	5 mg/kg/12 h IM, PO, durante 2 semanas dependiendo de la gravedad de la infección
METRONIDAZOL	150 mg/kg PO cada 2 semanas, durante 4 semanas
SULFADIAZINA - TRIMETOPRIM	30 mg/kg/12 h, PO
NISTATINA	100.000 UI/kg/12 h PO
CEFTAZIDIMA	20 mg/kg/72 h

Tabla 2: Tratamientos antibióticos.

Diagnóstico y tratamiento

Los síntomas son una herramienta básica de diagnóstico. Es fundamental realizar una anamnesis completa del mantenimiento del animal e ir descartando posibles agentes etiológicos predisponentes y determinantes de este tipo de alteraciones.

Debe también realizarse una exploración detallada del animal y como mínimo un análisis fecal (directo, por concentración), usando tinciones rápidas, para valorar la flora bacteriana y todas las células que aparezcan en la muestra.

Los métodos complementarios de diagnóstico que se utilizan con más frecuencia son:

- Radiología (simple o de contraste)³⁰,
- Análisis sanguíneos³¹.
- Cultivo con antibiograma³².

En alguno de los procesos (principalmente obstrucciones, neoplasias y distocias) que se han descrito, el tratamiento es quirúrgico³³.

Aunque los tratamientos son muy diferentes (tablas 1: tratamientos antiparasitarios: dosis^{10,31,34} y tabla 2: Tratamientos antibióticos: dosis^{10,31,34}) según la patología, parte de ese tratamiento consiste en corregir cualquier deficiencia ambiental en el mantenimiento en cautividad³².



Title**Ophidian's digestive diseases****Summary**

Ophidians present digestive signs that may be produced by different disorders, respond to multiple causes and have several unspecific clinical symptoms. Symptoms like anorexia, regurgitation, weakness and decreased muscle tone come out in pathologic and physiologic processes, and they are not always caused by digestive diseases. The most common causes of gastrointestinal disorders include (in order of importance) inappropriate husbandry, parasites, bacteria, virus, fungi and neoplasia. The most common digestive pathologies are stomatitis, gastritis, enteritis, bowel obstruction, hepatic and pancreatic disorders. Dystocia, respiratory infections, dysecdysis, spinal trauma, bone diseases and some physiologic changes can lead to the appearance of digestive symptoms. Diagnosis is mainly based on a complete anamnesis and detailed physical examination, as well as performance of fecal flotation and direct fecal smears, in addition to radiology, blood tests and cultures and sensitivity tests. There are different treatments according to the diagnosis.

Key words: Ophidian's anatomy, stomatitis, gastritis, enteritis, bowel obstruction.

Bibliografía

1. Barbadillo JL: Anfibios y Reptiles de la Península Ibérica. Ed Geoplaneta.1999; 152-166.
2. Funk RS: Snakes. En: Mader DR (ed): Reptile Medicine & Surgery. WB Saunders Co. Philadelphia, 1996; 39-46.
3. Mader DR: Reptilian Anatomy. Reptiles 3 1995; 2:18-23.
4. Schaffner F: The Liver. En: Gans C, Gaunt AS (eds): Biology of the Reptilia 19 (Morphology G) Visceral Organs. SSAR. 1998; 485-531.
5. Frye FL: Biomedical and Surgical Aspects of Captive Reptilian Husbandry, 2 nd edition, Krieger Publishing. Malabar FL 1991; 101-157; 529-617.
6. Gregory PT: Reptilian hibernation. En: Gans C, Gaunt AS (eds): Biology of the Reptilia 13. Academic Press, New York. 1982; 53-154.
7. Stahal SJ: Diseases of the reptile pancreas. En: Hernandez-Divers SJ, Hernandez-Divers SM (eds): Vet Clin N Am Exot Anim Pract. 2003;(6) 191-212.
8. Tanaka Y: Structure of the reptilian spleen. En: Gans C, Ulinski PS (eds): Biology of the Reptilia 19 (Morphology G). Visceral organs. 1998; 533-585.
9. Klingenber R: Anorexia in reptiles. Proc 12th IHS Captive Propagation/husbandry. 1998; 109-122.
10. Raiti P: Veterinary Care of Common Kingsnake, *Lampropeltis getula*. Bull ARAV 1995; 5(1):11-18.
11. Driggers T: Internal medicine. Infectious diseases. En: Ackerman L: The biology, husbandry and health care of reptiles. TFH. 1997; 574-612.
12. Mader DR: Cryptosporidiosis in reptiles. Proc. TNAV Orlando. 1993; 16-21.
13. Álvarez B, Alcolea A, Ferrández R, Hervás J, Chacón-M de Lara F: Criptosporidiosis en *Eublepharis macularius* y colúbridos (*Lampropeltis y Elaphe*). Estudio preliminar. 7ª Reunión Científica GMCAE. AVEPA. Murcia. 2001.
14. Mader DR: Clinical reptilian microbiology. Proc TACVC, 1993; 1-3.
15. Hauser B, Mettler F, Rubel A: Herpesvirus- like infection in two young boas. J Comp Pathology 1983; 93:515.
16. Schumacher J: Viral diseases. En: Mader DR: Reptile Medicine & Surgery. WB Saunders Co. Philadelphia. 1996; 224-233.
17. Schumacher J, Jacobson ER, Burns R et al: *Adenovirus infection in two Rosy boas (Lichanura trivirgata)*. J Zoo Wildl Med 1994; 25(3):461
18. Jacobson ER, Rideout B, Morris P: *Ophidian paramyxovirus*. Bull ARAV 1999; 9(1):15-22.
19. Schumacher J, Jacobson ER, Homer B, Gaskin JM: *Inclusion Body Disease of boid snakes*. J Zoo Wildl Med 1994; 25:511-524.
20. Klingenber R: *Inclusion body disease*. Bull ARAV 1999; 9(2):18-25
21. Schumacher J: Viral diseases. En Mader DR: Reptile Medicine & Surgery. WB Saunders Co. 1996; 224-233.
22. Fleming GJ, Heard DJ, Jacobson ER, Buergelt C: *Cytoplasmic inclusions in Corn Snaks, Elaphe guttata, resembling inclusion body disease of boid snakes*. J Herpet Med Surg 2003; 13(2):18-22.
23. Done LB: Neoplasia. En Mader DR: Reptile Medicine & Surgery. WB Saunders Co. 1996; 125-139.
24. Garner MM, Hernandez-Divers SM, Raymond JT: Reptile Neoplasia: a retrospective study of cases submissions to a speciality diagnostic service. Vet Clin N Am Exotic Anim Pract 7. Oncology. 2004; 653-671.
25. Bennet RA: Reptilian surgery part I: basic principles. Exotic animal Medicine in Practice. Veterinary Learning Systems, trenton, NJ.1991; 2:108
26. Jacobson E.R, Gaskin JM, Gardiner CH: Adenovirus-like infection in a Boa constrictor. J Am Vet Med Assoc 1985; 187:1226-1227.
27. Jacobson ER: Neoplastic diseases. En: Cooper JE, Jackson OF (Eds): Diseases of Reptiles. Academic Press, London, vol.1, 1981; 429- 468.
28. Keymer IF: Protozoa. En: Cooper JE, Jackson OF (eds.): Diseases of Reptiles. Academic Press, London, vol.1, 1981; 233- 290.
29. Broghammer S: Ball pythons, habitat care and breeding. M & S Verlag. 2001
30. Mader DR: Radiographic anatomy. En: Mader DR: Reptile Medicine & Surgery. WB Saunders Co. Philadelphia 1996; 484-489
31. Stein G. (1996): Reptile and amphibian formulary. Hematologic and blood chemistry values in reptiles. En: Mader DR: Reptile Medicine & Surgery. WB Saunders Co. Philadelphia 1996; 465-483.
32. Klingenber R: Therapeutics. En: Mader DR: Reptile Medicine & Surgery. WB Saunders Co. Philadelphia 1996; 299-321
33. Bennet RA & Mader DR: Soft tissue surgery. En: Mader DR: Reptile Medicine & Surgery. WB Saunders Co. Philadelphia 1996; 287-298
34. Mader DR et al: Reptile Practical Laboratory and Demonstration. Proc TNAV. 1994; 15-20.

Nutrición enteral en el paciente hospitalizado

El fin último del mantenimiento nutricional es el aporte de una cantidad suficiente de calorías y nutrientes para poder mantener las funciones metabólicas. En el presente trabajo se realiza la descripción de las diferentes rutas de alimentación, tipo de dieta y su preparación, ritmo de administración y posibles complicaciones.

Palabras clave: Nutrición, Enteral, Hospitalización, Requerimientos metabólicos.
Clin. Vet. Peq. Anim., 25(4): 255-262, 2005

**M.A. Daza-González¹,
C. Fragio-Arnold²**

¹Becario-residente Hill's.
Servicio de hospitalización,
Hospital Clínico Veterinario de
Madrid, UCM.
28040 Madrid

² Profesor Titular Dpto. de
Medicina y Cirugía Animal,
Facultad Veterinaria UCM;
Servicio de hospitalización,
Hospital Clínico Veterinario de
Madrid, UCM.
28040 Madrid

Introducción

Son muchas las situaciones en las que, debido al proceso patológico que sufre el paciente o por prescripción facultativa, se va a ver restringida o suspendida la ingesta de alimentos. El veterinario debe ser consciente de las consecuencias que tendrá la falta de aporte de nutrientes y de cómo hacer frente a esta situación.

Un periodo prolongado de inanición da lugar a una serie de alteraciones metabólicas caracterizadas por una fase inicial de elevado catabolismo proteico, reducción del gasto cardiaco, hipotermia y baja perfusión tisular. Si no se resuelve a tiempo, a este le seguirá un periodo de acidosis metabólica y fallo orgánico múltiple. La intervención nutricional en este punto, para evitar estas consecuencias, resulta de gran importancia terapéutica¹.

El fin último del soporte nutricional consiste en aportar una cantidad suficiente de calorías y nutrientes para poder mantener el metabolismo, hasta que el paciente sea capaz de ingerir alimento por si mismo¹.

En general, la vuelta a un estatus nutricional normal es esencial para la recuperación quirúrgica del paciente, mejora la función inmune, reduce el tiempo de hospitalización y reduce el índice de morbilidad y mortalidad¹⁻³.

Los indicadores que nos pueden hacer sospechar que un paciente está mal nutrido son la pérdida de peso, pelo pobre, desgaste muscular, retraso en la cicatrización de las heridas, hipalbuminemia, leucopenia y coagulopatías. Estos indicadores, sin embargo, son muy inespecíficos, por lo que deberíamos poder identificar los factores de riesgo que conducen a malnutrición, como anorexia superior a dos días, existencia de una enfermedad base grave (trauma, sepsis, peritonitis...) o la pérdida prolongada de proteínas (vómitos frecuentes, diarrea, neuropatías...)¹.

Preguntas clave a la hora de instaurar un protocolo de alimentación

1.- ¿En qué situaciones nos debemos plantear establecer un protocolo de alimentación forzada?³ (Fig. 1).

- a.- Cuando la deglución está comprometida debido a un proceso mecánico (por ejemplo un proceso obstructivo) o enfermedad neurológica (es el caso de los pacientes en coma).
- b.- Cuando el paciente no toma alimentos voluntariamente porque padece anorexia o disfagia.
- c.- Cuando los requerimientos nutricionales del paciente están aumentados por un proceso hipermetabólico o una absorción inadecuada de nutrientes.

2.- ¿Por qué es preferible emplear la ruta enteral a la parenteral?³

- a.- La alimentación parenteral está asociada a un alto riesgo de infecciones.
- b.- La alimentación enteral preserva las funciones digestivas (absorción intestinal) y mantiene la integridad de la mucosa digestiva, previniendo la traslocación bacteriana desde el lumen intestinal hacia la circulación sanguínea.
- c.- Es más barata y entraña menos riesgos.
- d.- Debido a los bajos riesgos asociados se puede llevar a cabo por el propietario en casa.

3.- ¿Cuáles son las principales contraindicaciones para instaurar la alimentación enteral?³

Obstrucción intestinal y quizás también las pancreatitis.

4.- ¿Qué ruta de alimentación enteral debemos emplear?¹

Lo más fisiológico sería que el paciente ingiriera alimentos voluntariamente y por vía oral pero, si no es posible, podemos hacer uso de los tubos de alimentación enteral como los nasoesofágicos, nasogástricos, de esofagostomía, de gastrostomía, o de yeyunostomía (Tabla 1).

5.- ¿Cómo determinar los requerimientos nutricionales de un paciente?^{1,2,6}

Cálculo de los requerimientos energéticos en reposo (RER):
Para pacientes que pesen < 2 kg.

$$70 \times (\text{peso kg})^{0.75}$$

Para pacientes que pesen > 2 kg.

$$(30 \times \text{peso kg}) + 70$$

Cálculo de los requerimientos de energía metabolizable (MER):

Las necesidades calóricas diarias aumentan en el curso de la enfermedad, por lo que el valor de RER debe multiplicarse por un factor de enfermedad, variable en función de la gravedad de la enfermedad:

Factor de enfermedad Perros: 1.0 - 1.5

Gatos: 1.0 - 1.25

$$\text{RER} \times \text{Factor de enfermedad} = "x" \text{ Kcal/día} = \text{MER}$$

Algunos autores prefieren no usar este factor de enfermedad ya que el exceso de calorías podría predisponer a un síndrome de sobrealimentación.

Pauta de administración:

Iniciar la alimentación con 1/3 de los requerimientos energéticos calculados:

$$\text{MER} \times 1/3 = \text{Kcal/día.}$$

Incrementar el segundo día a 2/3 de los requerimientos energéticos si ha habido buena tolerancia de la alimentación:

$$\text{MER} \times 2/3 = \text{Kcal/día.}$$

El tercer día administrar el 100% los requerimientos.



Figura 1. Gato obeso con pancreatitis crónica. Este tipo de pacientes están predisposados a padecer lipodosis hepática si no se instaura un protocolo de alimentación enteral.

TIPO DE TUBO	INDICACIÓN	COMPLICACIONES E INCONVENIENTES
NASOESOFÁGICO NASOGÁSTRICO	-Alimentación forzada durante corto periodo de tiempo (< 2 semanas). -Alimentación o descompresión gástrica. -Animal inestable que no se puede someter a sedación/anestesia.	-Gatos incómodos cuando visualizan el tubo. -Diarrea porque las dietas que se pueden administrar son muy líquidas. -Epistaxis, rinitis, inserción del tubo en la vía aérea y descolocación/expulsión del tubo por vómito.
ESOFAGOSTOMÍA	-Alimentación durante varias semanas. ⁴ -Se pueden administrar comidas un poco más densas.	-Su colocación requiere anestesia general. -Riesgo de colocación en mediastino, daño a la vena yugular. -Infección en la zona de entrada. -Descolocación por vómito.
GASTROSTOMÍA	-Desórdenes esofágicos. -Confortables y bien tolerados. -Se pueden administrar comidas casi sólidas. -Alimentación durante meses. ⁵	-Su colocación requiere anestesia general. -No se puede retirar hasta pasados 10-14 días para que el estómago forme adherencias con la pared abdominal y no dé lugar a peritonitis. -Posible lesión de vísceras abdominales durante su colocación (bazo). -Descolocación del tubo.
YEYUNOSTOMÍA	-Vómito gástrico, gastroparesis y enfermedad del tracto biliar, pancreatitis. -Se pueden mantener durante largos períodos de tiempo.	-Su colocación requiere anestesia general y es un método muy invasivo (casi siempre requiere laparotomía). -Solo se pueden administrar comidas líquidas, pudiendo dar lugar a diarrea. -Requiere hospitalización. -Descolocación del tubo y peritonitis.

Tabla 1: Tipos de tubos y sus indicaciones.

Cálculo de los ml de comida al día:

$$\text{MER (Kcal/día)}/\text{formula alimentaria (Kcal/ml)} = \text{ml/día}.$$

Cálculo de los ml por toma:

$$(\text{ml/día}) \times (\text{número de tomas/día}) = \text{ml por toma.}$$

6.- ¿Cómo seleccionar el tipo de alimento que vamos a emplear? ^{1,6}

La dieta a administrar dependerá del estado clínico del paciente, tipo de enfermedad, disponibilidad de ciertas dietas y la ruta de administración.

Los tres grupos de nutrientes básicos que aportan energía (proteínas, carbohidratos y lípidos) se deben aportar en una determinada proporción que depende de la especie. La cantidad de proteína en relación a la materia seca que debe tener una dieta para gatos será mayor que la que debe tener una de perros, 30-45% y 15-30 % respectivamente.

Tanto en el perro como en el gato existen una serie de aminoácidos y ácidos grasos esenciales que deben ser aportados en la dieta. Por ejemplo, los gatos no pueden sintetizar ácido graso araquidónico que solo se encuentra en las grasas de origen animal, siendo también la taurina otro elemento fundamental a incluir en la dieta. Los aminoácidos esenciales en el perro son la fenilamina, valina, triptófano, treonina, isoleucina, metionina, histidina, arginina, leucina, lisina.

Las características que debe cumplir una dieta de alimentación enteral es que sea isotónica, que tenga una densidad calórica proteica de unos 4 gr/100 kcal o el 16% del total de calorías, que el 30% de las calorías provengan de la grasa y que tenga una cantidad de fibra de 1-1.5 gr/100 kcal⁷.

Existen dos tipos de dietas en el mercado:

- **Monoméricas:** Contienen nutrientes hidrolizados. Son dietas líquidas que contienen nutrientes fácilmente absorbibles que prácticamente no requieren digestión. Están indicadas en el tratamiento de problemas digestivos como la pancreatitis, síndrome de intestino corto, IBD o intolerancia a las dietas poliméricas. Son muy caras y pueden ocasionar diarrea por su elevada osmolaridad. No hay dietas formuladas para perros y gatos, todas estas destinadas a la alimentación humana.
- **Poliméricas:** Contienen proteínas intactas, polisacáridos y triglicéridos de cadena larga. Incluyen todas las dietas de pequeños animales.

El tipo de alimento que elijamos se debe adaptar al tubo colocado. En los tubos de pequeño diámetro tendremos que administrar dietas muy líquidas. También podemos mezclar las dietas convencionales con agua, triturarlas con una batidora y, posteriormente, pasárlas por un colador para conseguir una dieta lo suficientemente líquida para poder administrarla por el tubo sin provocar su obstrucción.

Por otra parte, el tipo de dieta que administremos se debería ajustar a la patología a tratar. Por ejemplo, un paciente renal deberá recibir una dieta restringida en proteínas, calcio y sodio, que mantenga el potasio en niveles adecuados y que prevenga la acidosis metabólica. Los pacientes con pato-

logías digestivas deben recibir una dieta que tenga proteínas de elevado valor biológico y una moderada restricción de grasa. En resumen, dependiendo de la patología seleccionaremos la dieta comercial más indicada, la misma que recetaríamos en ese paciente si pudiese ingerirla por sí solo.

7.- ¿Cómo determinar el ritmo de alimentación? ^{1,2} (Figs. 2 y 3).

El inicio de la alimentación se debe realizar de forma progresiva. Inicialmente debemos administrar 1/3 de las necesidades energéticas de mantenimiento, para luego ir aumentando las calorías diarias hasta llegar a suministrar el 100% al cabo de 3 a 5 días.

El alimento se puede administrar a ritmo constante o en forma de bolos. En el primer caso, se administrará inicialmente a un ritmo de 1 ml/kg/h, aumentando gradualmente el volumen en las 12-18 h siguientes. En el segundo caso se dividirán las comidas en 4-6 tomas, administrándose en cada una un máximo de 90 ml/kg de alimento en el perro y 50 ml/kg en el gato (este volumen corresponde a la capacidad gástrica en estas especies, que nunca debemos exceder para



Figura 2. Alimentación a través de un tubo de esofagostomía en un paciente que padece un linfosarcoma. Administración de la dieta en bolos.



Figura 3. Imagen postquirúrgica de un paciente con rotura de la vesícula biliar. Alimentación en infusión constante a través de un tubo nasoesofágico.

evitar una sobredistensión que induciría vómitos). El bolo se administrará durante 5-10 minutos.

8.- ¿Cómo administrar el alimento a través del tubo?¹

Debemos evitar administrar la comida demasiado fría y al mismo tiempo tener cuidado de no calentarla demasiado para evitar quemaduras del tracto digestivo. En este sentido, es mejor atemperar el alimento a temperatura ambiente o en un baño de agua templada, evitando usar el microondas.

Durante la introducción del alimento a través del tubo el animal no debe mostrar incomodidad y nosotros no debemos notar resistencia. En caso de incomodidad del paciente o disnea la alimentación se debe suspender.

Después de cada administración, para evitar que el tubo se obstruya con restos de alimento, se debe enjuagar con 5-8 ml de agua (dependiendo de sus dimensiones). El volumen de agua que se administre se debe tener en cuenta dentro del volumen total diario de líquidos calculado para el paciente.

9.- ¿Hasta cuándo mantener la alimentación enteral?¹

El cese de la alimentación por el tubo se llevará a cabo una vez comprobado que el paciente es capaz de ingerir alimentos voluntariamente. Es importante destacar que el hecho de que el animal tenga colocado un tubo de alimentación no le impide comer por sí solo, lo cual es una gran ventaja para poder comprobar en qué momento el paciente empieza a ingerir alimentos de forma voluntaria. Una vez comprobado que es así, debemos mantener el tubo en posición al menos durante 2 o 3 días más, para estar bien seguros de que la ingesta voluntaria se mantiene antes de retirarlo. Otra forma es monitorizar la condición corporal y la ganancia de peso; si no puede mantener su peso con la ingesta voluntaria de alimento no se debe retirar la sonda de alimentación.

La dieta que se ha administrado a través del tubo es la que se debe continuar administrando después. Es importante mencionar que si el animal asocia alimentación con cualquier experiencia desagradable desarrollará aversión a la comida.

10.- ¿Cómo monitorizar a un paciente que está recibiendo alimentación enteral?^{1,2}

Antes de iniciar la alimentación, el paciente debe estar correctamente hidratado y corregidas todas las alteraciones electrolíticas, de esta forma conseguimos evitar la hipoxia gastrointestinal, secundaria a un aumento del metabolismo celular, y la hipofosfatemia e hipocalcemia secundaria a la realimentación.

Principales complicaciones de la alimentación enteral^{1,6}

A.- Los pacientes que llevan mucho tiempo sin ingerir alimento pueden padecer **atonicía gástrica**. Los movimien-

tos digestivos son una barrera defensiva contra la infección. Las ondas peristálticas empujan los microorganismos del tracto digestivo superior hacia el colon. Los pacientes que sufren atonicía digestiva durante un periodo de tiempo prolongado, tienen muchas posibilidades de sufrir una infección del tracto digestivo superior. El sobrecrecimiento y traslocación bacterianas debido a la pérdida de la integridad de la mucosa intestinal, da lugar a la liberación de endotoxinas a la circulación sanguínea y activación de la cascada inflamatoria, dando lugar por último a septicemia. En las tablas 2 y 3 se muestran las causas que pueden ocasionar un retraso en el vaciado gástrico así como una relación de los agentes procinéticos más empleados.

CAUSAS PRIMARIAS:	CAUSAS SECUNDARIAS:
Lesiones inflamatorias digestivas: -IBD. -Enfermedad granulomatosa. -Neoplasia gástrica: -Linfoma. -Mastocitoma. -Ulcera gástrica. -Enfermedad infecciosa: -Virica. -Parasitaria. -Bacteriana. -Cirugía abdominal. -Dilatación vólvulo gástrico.	Stress: -Descarga simpática (dolor). -Trauma. -Dolor o cirugía espinal. Inflamación abdominal: -Pancreatitis. -Peritonitis. Alteraciones electrolíticas: -Hipocalcemia. -Hiper- hipocalcemia. -Hipomagnesemia. Alteraciones metabólicas: -Acidosis. -Hipotiroidismo. -Hipoadrenocortismo. -Gastroneuropatía diabética. -Encefalopatía hepática. -Hipergastrinemia. -Uremia. Drogas: -Anticolinérgicos. -Agonistas beta- adrenérgicos. -Opiáceos. -Dopamina.

Tabla 2: Causas de retraso en el vaciado gástrico.

SUSTANCIA	DOSIS	LUGAR DE ACCIÓN
METOCLOPRAMIDA	1.0-2.0 mg/kg/día IV IRC ó 0.2-0.4 mg/kg/8h SC.	Esfínter esofágico inferior, estómago, intestino.
DOMPERIDONA	0.05 mg/kg PO 12h ó 24h PO.	Estómago.
CISAPRIDA	0.05 mg/kg 12h ó 24h PO.	Esfínter esofágico inferior, estómago, intestino y colon.
RANITIDINA	2 mg/kg/12 h IV ó PO.	Estómago, intestino.
NIZATIDINA	2.5-5.0 mg/kg/24 h PO.	Estómago, intestino.
ERITROMICINA	0.5-1.0 mg/kg / 8h IV ó PO.	Estómago, intestino.

Tabla 3: Agentes procinéticos.

B.- Complicaciones mecánicas:

- Para evitar que el tubo se obstruya es muy importante lavarlo con agua después de cada toma. Los medicamentos muy viscosos deben ser diluidos en agua. Si el tubo se atasca se pueden mezclar una pastilla de enzimas pancreáticas con una pastilla de bicarbonato sódico y 5 ml de agua.
- Prevenir la descolocación del tubo fijándolo adecuadamente.

C.- Complicaciones gastrointestinales:

La administración muy rápida, en bolo muy grande o a una temperatura inadecuada puede dar lugar a vómito, náusea o dolor abdominal.

También se puede producir diarrea debido a:

- a.- La administración de dietas muy hiperosmolares.
- b.- Las dietas para alimentación enteral suelen dejar muy poco residuo.
- c.- Existencia de una enfermedad digestiva previa.
- d.- Alteración de la flora digestiva debido a la administración de antibióticos.
- e.- Contaminación del sistema de alimentación.

D.- Complicaciones metabólicas:

1.- Problemas al metabolizar ciertas sustancias

- Hiperglucemia en pacientes con intolerancia a la glucosa.
- Dietas con una alta concentración de proteínas en pacientes con problemas hepáticos o renales.
- Dietas muy grasas en pacientes que tengan hipertrigliceridemia.

2.- Síndrome de realimentación⁸

Cuando se reinicia la alimentación ciertos electrolitos pueden moverse del compartimento extracelular al intracelular, de forma que sus niveles séricos se ven disminuidos. Este fenómeno puede ocurrir después de varias horas o días de comenzar la alimentación.

Esto ocurre con el potasio. Al iniciar la alimentación se produce liberación de insulina que induce la traslocación de glucosa y potasio hacia el interior de la célula. La *hipocalémia* se manifestará con arritmias cardíacas y debilidad.

También se puede producir una *hipofosfatemia*, que se manifestará con anemia hemolítica, debilidad muscular y fallo respiratorio.

La inanición prolongada puede dar lugar a *hipomagnesemia*. Esta se manifestará con tetanía, alteraciones neurológicas y arritmias cardíacas. El magnesio actúa como coenzima de la bomba sodio - potasio. Una disfunción de esta bomba puede dar lugar a una hipocalémia refractaria. El magnesio también es necesario en la secreción de la hormona paratiroides y en su acción en el hueso.

La reintroducción de carbohidratos produce liberación de insulina que, a su vez, da lugar a retención de sodio y fluidos pudiendo precipitar una sobrecarga de volumen.

E.- Complicaciones infecciosas:

Las comidas se deben guardar en refrigeración y deben ser desecharadas después de dos días. Las dietas elaboradas se deben preparar todos los días.

Debemos vigilar que no se produzcan celulitis alrededor del estoma de la esofagostomía, gastrotomía o yeyunostomía.

Es muy importante fijar los tubos abdominales a la pared corporal para evitar que se descoloquen y puedan dar lugar al derrame de contenido digestivo.

Los pacientes que sufren alteraciones neurológicas, o que está recibiendo sedantes, tienen un alto riesgo de padecer una neumonía por aspiración. Se puede evitar elevando el cuerpo del paciente 30-45° durante la alimentación.

Técnicas para colocación de tubos de alimentación enteral^{6,9,10}

1. Tubo Nasoesofágico/(Nasogástrico)

Antes de introducir el tubo, siempre tenemos que medir la longitud a insertar (mediremos desde la punta de la nariz hasta la 9^ª/10^ª costilla para el nasoesofágico y hasta la última costilla para el nasogástrico). Siempre que no esté contraindicado administrar alimentos en el esófago (por lesiones propias de esta parte del tracto digestivo), será preferible que el extremo final del tubo quede situado en el esófago caudal y no en el estómago (tubo nasoesofágico), para evitar así el reflujo gastroesofágico a través del cardias. Normalmente no es necesaria la sedación del animal para este procedimiento, aunque es conveniente aplicar algún tipo de anestésico local en la fosa nasal, preferiblemente en gotas o en spray. También es conveniente lubricar el extremo del tubo, ya que los turbinados nasales son muy frágiles y el paso demasiado traumático del tubo puede provocar una hemorragia.

Debemos introducir el tubo por la fosa nasal en dirección ventromedial. Es más sencillo si mantenemos la cabeza en su ángulo de articulación normal y presionamos la punta de la trufa en dirección dorsal. El tubo debe pasar con una mínima resistencia a través del meato ventral que comunica con la nasofaringe. Si al introducir el tubo encontramos resistencia a este nivel, estaremos chocando con los turbinados etmoidales, en este caso debemos retirar el tubo y volver a introducirlo hasta que no encontremos dicha resistencia (Fig. 4).

Tras su inserción, el tubo debe fijarse lo más cerca posible de la salida con suturas o con pegamento biológico (Fig. 5). Una vez colocado, siempre debemos confirmar si la posición es correcta. A este fin, la técnica más recomendable es realizar una radiografía. Otras alternativas (aunque menos fiables) son:

- a) Instilar 2-4 ml de solución salina: si el animal tose, lo más probable es que el tubo esté alojado en la tráquea, en lugar de en el esófago.
- b) Conectar al tubo una jeringa de 20 cc y aspirar: si el tubo está en el esófago, debemos obtener una presión negativa al colapsarse las paredes. Por el contrario, si el tubo está alojado en la tráquea, la jeringa se llenará de aire sin ninguna resistencia.

Finalmente, colocaremos un collar isabelino para evitar la retirada prematura por parte del animal.

Si queremos colocar un tubo nasogástrico utilizaremos el mismo procedimiento, pero la longitud del tubo que debemos introducir irá desde la trufa hasta el borde caudal de la última costilla.



Figura 4. Presión ejercida sobre la trufa para facilitar la inserción del tubo a través del meato ventral de la fosa nasal.

Los tubos nasoesofágicos o nasogástricos, como el resto de tubos de alimentación, deben mantenerse cerrados cuando no estén en uso para prevenir la entrada de aire y la consiguiente dilatación gástrica.

2. Tubo de esofagostomía (Fig. 6-12)

Colocamos al animal en decúbito lateral derecho. Rasuramos y preparamos asépticamente la zona media cervical izquierda. Introducimos unas pinzas hemostáticas largas (y a poder ser con punta curva) por la cavidad oral en dirección ventrolateral hacia el esófago, hasta que las podamos palpar a través de la piel en la región cervical izquierda. Incidimos la piel en ese punto y disecamos el tejido subcutáneo hasta que visualiza-



Figura 5. Fijación definitiva de la sonda y protección con collar isabelino.



Figura 6. Introducción oral de una pinza hemostática curva y protusión de la misma desde el interior del esófago, previa anestesia del paciente.



Figura 7. Perforación esófago - piel y tracción de la sonda hacia la cavidad oral.



Figura 8. Re inserción del extremo distal de la sonda hacia el esófago haciendo un bucle.



Figura 9. Fijación de la sonda con sutura en sandalia romana.



Figura 10. Aspecto final del tubo colocado.



Figura 11. Comprobación radiológica de la correcta colocación del tubo.

mos la punta de las pinzas hemostáticas protuyendo desde el interior del esófago. Realizamos una pequeña incisión en el esófago (o mejor atravesamos su pared simplemente haciendo presión con las pinzas), a través de la cual pasamos la punta de las pinzas. Cogemos el extremo del tubo de alimentación con las pinzas y tiramos de ellas hasta extraer el extremo del tubo por la cavidad oral. A continuación redirigimos el extremo del tubo hacia el esófago, y lo empujamos hasta que alcanza la posición adecuada, justo proximal al esfínter esofágico distal (distancia que habremos medido antes de iniciar el procedimiento). Una vez colocado, cerramos la incisión con uno o dos puntos de sutura y fijamos el tubo con una sutura en sandalia romana. La zona de inserción del tubo se cubre con un antiséptico y con un vendaje que debemos levantar al menos una vez al día para limpiar la zona del estoma.

3. Tubo de gastrostomía

Los tubos de gastrostomía que más se utilizan en veterinaria son de silicona, y se caracterizan por tener un extremo con forma de *champiñón* que ayuda a su fijación, ya que si se hace tracción sobre el tubo, esta pieza se dilata, haciendo imposible que el tubo pueda salir por el estoma.

Existen tres métodos para colocar un tubo de gastrostomía:

1. Quirúrgico: se emplea en casos que requieren cirugía abdominal por otra causa (extirpación de masas abdominales, toma de biopsias... etc).

2. Percutáneo guiado por endoscopia: permite visualizar directamente el área del estómago donde se introduce el tubo y el tubo *in situ* una vez colocado.

3. Percutáneo ciego: la introducción del tubo se realiza mediante una sonda metálica especialmente diseñada para la colocación de este tipo de tubos, merced a la cual se elimina la necesidad de un endoscopio. Las posibles complicaciones de este método incluyen la perforación de hígado o bazo si estos se interponen entre el estómago y la pared abdominal en el momento de la punción (ver más abajo). Se puede reducir la incidencia de este tipo de complicaciones insuflando previamente el estómago con aire para que al distenderse quede totalmente pegado a la pared abdominal.

A continuación se describe más detalladamente el método ciego de colocación, por ser el que menos medios precisa y



Figura 12. Aspecto del estoma tras la retirada del tubo de esofagostomía. No requiere sutura. Cicatrización por segunda intención.

por tanto el más sencillo de llevar a cabo. Para ello, recomendamos utilizar un *kit* comercial que incluye una sonda metálica hueca, un alambre con una pieza que permite el acoplamiento del tubo de gastrostomía, y una aguja gruesa a través de la cual introduciremos el alambre. (Este *kit* existe en varios tamaños y está comercializado por Cook®).

El animal debe estar anestesiado (o al menos profundamente sedado) y tumbado en decúbito lateral derecho. Se rasura y prepara asépticamente una zona de unos 10 cm² en el lado izquierdo del animal, caudal a la última costilla.

La sonda metálica se introduce por la cavidad oral hasta el estómago. A continuación insuflamos aire para confirmar la correcta colocación de la sonda (observaremos cómo el estómago distendido hace prominencia tras la última costilla, escuchando un sonido timpánico al percutor sobre esta zona). Una vez dentro del estómago, se manipula la sonda metálica, desde su extremo proximal, para que el extremo distal prese sobre la pared del estómago y podamos palparlo desde el exterior. Una vez localizada la abertura de este extremo distal de la sonda, se introduce una aguja gruesa atravesando piel, pared abdominal y pared del estómago, hasta que penetre por el orificio distal de la sonda. A continuación pasamos el alambre a través de esta aguja, y lo vamos empujando hasta que salga por el extremo oral de la sonda (tenemos que asegurarnos de que el extremo del alambre que sale por la cavidad oral es el que está provisto de una pequeña rosca que permitirá su acoplamiento al tubo de gastrostomía). Seguidamente se retira la sonda y la aguja dejando únicamente el alambre, que se enrosca al tubo de gastrostomía gracias a la pieza conectora. A continuación se tira del otro extremo del alambre hasta sacar el extremo del tubo de gastrostomía por el flanco izquierdo (con cuidado de no hacerlo con demasiada fuerza para evitar extraer el tubo completo). Finalmente, se fija el tubo a la piel mediante una sutura en sandalia romana, y se cubre con un vendaje.

Cuando queramos retirar el tubo, podemos cortar el tubo a ras de piel y empujar la porción que queda hacia la luz gástrica para que sea eliminada por las heces, o bien simplemente tirar del tubo de forma que el "champiñón" se colapse y salga a través del estoma de la pared abdominal. Esta última opción es preferible ya que la primera ha sido asociada en ocasiones a obstrucciones intestinales. Tras extraer el tubo, la fistula gastrocutánea se deja cicatrizar por segunda intención.

Recomendaciones especiales para tubos de gastrostomía

Las complicaciones que nos podemos encontrar, tras la colocación de este tipo de tubos, son principalmente: peritonitis (por salida de contenido gástrico al peritoneo), vómitos y reflujo gastroesofágico. Para reducir el riesgo de peritonitis, es esencial que no retiremos el tubo antes de transcurridos un mínimo de 7-10 días tras su colocación (incluso aunque ya no sea necesario para alimentar al paciente) ya que este es el tiempo que tarda en crearse una buena adhesión entre el estómago y la pared abdominal. Retirar el tubo

antes de tiempo tendría como resultado la salida de contenido gástrico al abdomen, pudiendo desencadenar una peritonitis.

También pueden dar lugar a problemas en el vaciado gástrico si el tubo queda colocado muy cerca del piloro (especialmente en animales de pequeño tamaño); para evitar esta complicación sería recomendable comprobar si la colocación es correcta mediante endoscopia.

La alimentación a través de estos tubos no debe iniciarse hasta después de transcurridas 24 horas desde la colocación del tubo, para permitir el sellado de serosa y omentos alrededor del tubo y así evitar salida del alimento al peritoneo.

Bibliografía

- 1.- Greco DS: Enteral Nutrition. *Clin Tech in Small Anim Pract* 19 (1), 2004.
- 2.- Proloux J: Nutrition in Critical Ill Animals. *The Veterinary ICU Book*. Teton NewMedia, 2002; 202-217.
- 3.- Vives L: European Society of Veterinary Clinical Nutrition. Scientific Programme of the 14th ECVIM-CA Congress. Barcelona, Spain. 2004:61-70.
- 4.- Ireland LM, Hohenhaus AE, Broussard JD: A comparison of owner management and complication in 67 cats with esophagostomy and percutaneous gastrostomy feeding tubes. *J Am Anim Hosp Assoc* 2003; 39:241-246.
- 5.- Elliot DA, Riel DL, Rogers QR: Complications and outcomes associates with use of gastrostomy tubes for nutritional management of dogs with renal failure. *J Am Vet Med Assoc* 2000; 217:1337-1342.
- 6.- Marks SL. The principles and practical application of enteral nutrition. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1998; 28(3):677-708.
- 7.- Souba WW. Nutricional support. *N Engl J Med* 1997; 336:41-48.
- 8.- Crook MA, Hally V, Pantel IV: The importante of the refeeding síndrome. *Nutrition* 17:632-7, 2001.
- 9.- Daza MA, De la Puerta B, Pérez C, Rubio A, Fragio C. Procedimientos y técnicas útiles en la clínica de urgencias. *Consulta de Difusión Veterinaria* 2002; 10 (92):41-58.
- 10.- Crowe DT, Devey JJ. Esophagostomy tubes for feeding and decompression: clinical experience in 29 small animal patients. *J Am Anim Hosp Assoc* 1997; 33:393-403.

Title

Enteral nutrition in critical care patient

Summary

The metabolic responses to illness or severe injury place critically ill animals at risk for malnutrition and its deleterious effects. These include alterations in energy and substrate metabolism, compromised immune function and delayed wound healing. Hospitalised patients are at risk for development of malnutrition because of the metabolic alterations associated with critical illness and the inability or reluctance to take in sufficient calories. The goal of this work is to describe the benefits of restoring a good nutritional status, and the means for doing it by describing the different routes of enteral nutrition, how to do a nutritional plan and choose and appropriate diet based of the primary pathology.

Key words: Nutrition, Enteral, Hospitalisation, Metabolic requirements.

¿Conoces



?

“Las pruebas clínicas que apoyan la efectividad de la gama Prescription Diet son las más sólidas. Ni siquiera consideraría la opción de recomendar otra.”

Jorge Galiano
Veterinario, Sevilla



La gama terapéutica más avanzada y clínicamente probada Hill's es la primera empresa en utilizar la nueva y avanzada tecnología nutrigenómica.

Infórmate sobre lo que Hill's puede hacer por tí

Contacta con tu Veterinario Hill's de zona, llama al teléfono 91 371 79 60 o visita la web: www.HillsVet.es/Conocenos



Nutrición Clínica para Mejorar la Calidad de Vida

¿Cuál es tu diagnóstico?

Historia clínica

Se presentó en el Hospital Clínico Veterinario un perro Husky Siberiano macho de 11 meses de edad con una historia clínica de depresión, anorexia y vómitos. En el examen clínico se apreció dolor a la palpación abdominal, y la temperatura rectal era de 39°C. En el análisis sanguíneo solo se evidenció leucocitosis y neutrofilia con desviación a la izquierda. Se realizaron radiografías lateral derecha (Fig.1A) y ventrodorsal de la cavidad abdominal (Fig. 1B).

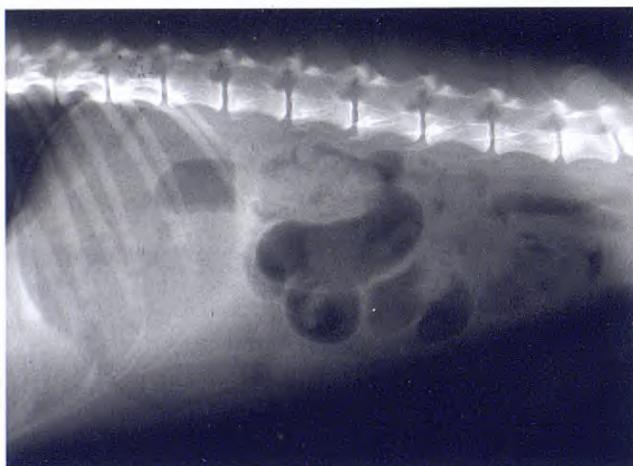


Figura 1A. Proyección lateral de la cavidad abdominal.

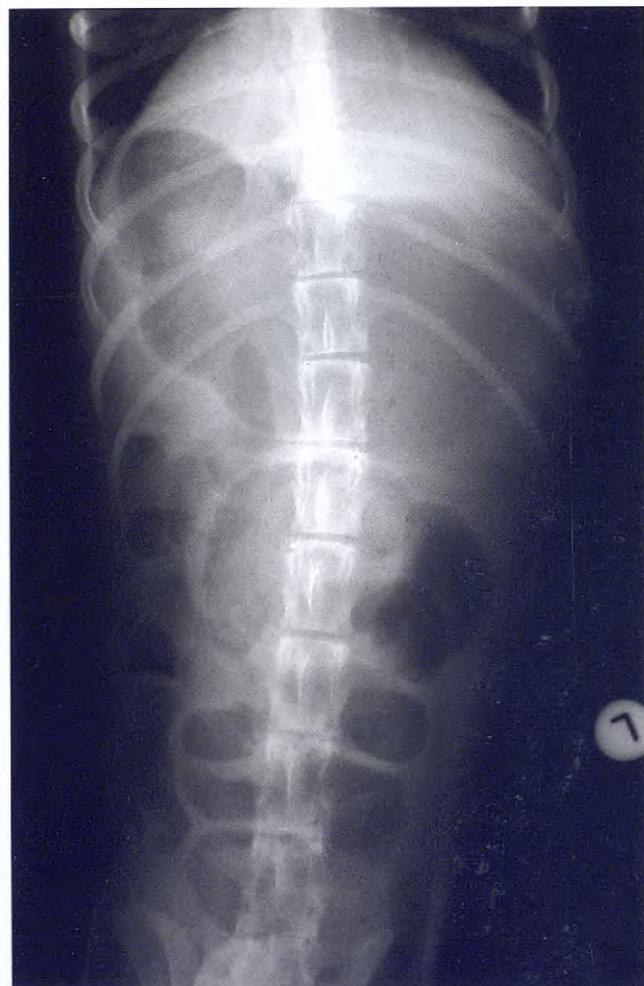


Figura 1B. Proyección ventrodorsal de la cavidad abdominal.

- Describe las anormalidades radiográficas que se observan.
- ¿Cuáles son los diagnósticos diferenciales compatibles con estos signos radiográficos?
- ¿Qué otras técnicas de diagnóstico realizarías para alcanzar el diagnóstico definitivo?

ZIPYRAN® PLUS



Máxima actividad frente a nematodos y cestodos

*Para una desparasitación
más segura...*

CADA 3 MESES



...en cualquier edad



LABORATORIOS CALIER, S.A.
Parc Empresarial Mas Blau II • Alta Ribagorza, 6-8
08820 El Prat del Llobregat (Barcelona) ESPAÑA
Tel: +34 935 069 100 • Fax: +34 935 069 191
e-mail: laboratorios@calier.es • web: <http://www.calier.es>



COMPOSICIÓN: Praziquantel 50 mg, Pirantel (embonato) 50 mg, Febantel 150 mg. Excipiente c.s.p. 1 comprimido. INDICACIONES: Tratamiento de las principales parasitosis intestinales de perros producidas por los siguientes parásitos: Toxocara canis, Toxascaris leonina, Uncinaria stenocephala, Ancylostoma caninum, Trichurus vulpis, Echinococcus granulosus, Taenia hydatigena, Dipylidium caninum. ESPECIES DE DESTINO: Perros. VÍA DE ADMINISTRACIÓN: Oral. TIEMPO DE ESPERA: No procede. No conservar a temperatura superior a 25º C. Mantener fuera del alcance de los niños. Instrucciones complementarias en el prospecto. CON RECETA VETERINARIA. N.º Registro: 1.486 ESP

¿Cuál es tu diagnóstico?

• Describe las anormalidades radiográficas que se observan.

En ambas proyecciones (Figs. 1 A y B) se observa ausencia de visualización de las serosas, haciendo que no se distingan bien los órganos de la cavidad abdominal. El estómago se encuentra distendido con presencia de gas en el cuerpo y fundus. Se aprecia dilatación de varias asas de intestino delgado con presencia de gas, siendo el diámetro de algunas de ellas mayor que el cuerpo vertebral de la L2, y el ratio diámetro del intestino delgado -altura de la L5-, es mayor de 1.6¹. El modelo de dilatación de dichas asas es en forma de bolsa terminada en punta en la proyección lateral, especialmente a nivel ventral y medio de la cavidad abdominal y plicado en la imagen ventrodorsal.

El bazo se observa desplazado caudalmente, encontrando su forma y opacidad dentro de los límites normales.

• ¿Cuáles son los diagnósticos diferenciales con estos signos radiográficos?

Los hallazgos radiográficos observados son compatibles con una obstrucción mecánica producida por cuerpo extraño intestinal pudiendo estar asociado con una invaginación.

• ¿Qué otras técnicas de diagnóstico realizarías para alcanzar el diagnóstico definitivo?

Aunque el modelo de distribución de gas es compatible con un cuerpo extraño lineal, se podría realizar un estudio del tracto gastrointestinal con contraste de bario y una ecografía de la cavidad abdominal. En este caso, para confirmar el diagnóstico se optó por este último.

En el examen ecográfico se observaron varias asas intestinales con forma plicada con una línea central ecogénica (Fig. 2). También se visualizaron asas intestinales dilatadas con acúmulo de líquido y contenido ecogénico sin peristaltismo (Fig. 3), indicando la presencia de un

ileo paralítico asociado.

La unión de la imagen radiográfica y ecográfica nos lleva a un diagnóstico definitivo de obstrucción mecánica de intestino delgado por un cuerpo extraño lineal.



Figura 2. Imagen ecográfica longitudinal de un asa intestinal plicada con un centro ecogénico.



Figura 3. Imagen ecográfica transversal de un asa intestinal dilatada con contenido hipoeucogénico e hipereucogénico sin peristaltismo.

Comentario

La dilatación de las asas del intestino delgado es uno de los principales signos radiológicos asociados con la obstrucción intestinal³. Es muy importante reconocer el intestino grueso y estar seguros de que la dilatación está en el intestino delgado. En este caso, no se encontró materia fecal en el colon, pero la distribución del gas nos hizo pensar que el problema estaba en el intestino delgado.

Para valorar el grado de dilatación podemos tomar como referencia la altura del cuerpo vertebral de la L2 o L5, siendo la dilatación compatible con una obstrucción mecánica cuando el diámetro del asa intestinal supera 1.6 la altura de la L5¹, como sucedía en este caso. Además, en nuestro caso el gas en las asas intestinales dilatadas adoptó un patrón en forma de bolsa puntiaguda y las asas estaban plegadas en el centro del abdomen, debido a la acción peristáltica del intestino, siendo esta imagen compatible con un cuerpo lineal³. Esta imagen de plegamiento intestinal puede observarse en ocasiones en animales obesos, pudiéndose diagnosticar como una anormalidad.

Los estudios de contraste con bario pueden facilitar la detección de asas intestinales con forma y contorno anómalo causado por un cuerpo extraño lineal, siendo a veces difícil observar el defecto de llenado de la luz intestinal en las regiones afectadas³.

La imagen ecográfica de los cuerpos extraños lineales depende de la cantidad de gas y líquido que existe alrededor del mismo. No obstante, el plegamiento del intestino alrededor de una línea central ecogénica es la imagen más frecuentemente descrita², como sucedió en este caso.

En este caso podemos concluir que el patrón radiológico observado de la distribución del gas en forma de pequeñas estructuras tubulares terminadas en punta junto a la plicación del intestino es un modelo característico de obstrucción intestinal producida por cuerpo extraño lineal.

M. Soler, R. García,

A. Castro, F.G. Laredo, A. Agut

Departamento de Medicina y Cirugía Animal.

Hospital Clínico Veterinario.

Universidad de Murcia.

Bibliografía

1. Graham JP, Lord PF, Harrison JM: Quantitative estimation intestinal dilation as a predictor of obstruction in the dog. *J Small Anim Pract*, 1998, 39: 521-524.
2. Penninck D: Gastrointestinal tract. En: Nyland TG, Matton JS (eds.): *Small animal diagnostic ultrasound*, 2^a ed. Philadelphia: WB Saunders Co., 2002; 302-311.
3. Riedesel EA: The small bowel. En: Thrall DE (ed.): *Textbook of veterinary diagnostic radiology*, 4^a ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 2002; 639-659.

¡NO ESPERES MÁS! YA TENEMOS...

ARION
FRIENDS
FOR EVER[®]



TELÉFONO DE ATENCIÓN AL CLIENTE 902 111 321

www.arion-pet.com

www.arion-petfood.com

Apuntes de... Traumatología

Erick Egger
 DVM Diplomate ACVS
 Veterinary Teaching Hospital, 300 W. Drake
 Colorado State University, Fort Collins,
 Colorado 80523. USA

Cómo colocar un fijador externo acrílico¹

Las principales ventajas de un fijador externo acrílico con respecto a uno tradicional son su menor peso (muy importante en grandes montajes o en perros toy, gatos o exóticos) y su gran versatilidad y moldeabilidad, lo que permite colocar agujas sobre las zonas de interés del hueso sin necesidad de mantener el mismo plano entre todas ellas. En las siguientes imágenes se muestra la colocación de un fijador externo acrílico en un modelo de fractura de tibia.



Foto 1: Implantación de las agujas en el hueso fracturado. En este caso, se evita el aspecto lateral de la epífisis tibial proximal para no perforar los músculos de esta zona y se implantan dos agujas craneales.



Foto 2: Colocación de un sistema de fijación temporal para mantener reducida la fractura mientras fragua el producto acrílico.



Foto 3: Perforación de los tubos corrugados con los extremos de las agujas intentando que éstas queden centradas dentro del tubo.



Foto 4: Preparación del producto acrílico e introducción en el interior del tubo corrugado todavía en fase bastante líquida para evitar la formación de burbujas dentro del tubo.



Foto 5: Relleno del segundo tubo corrugado. Hay que asegurarse de que el tubo no se colapsa en las zonas acodadas, lo que generaría una pérdida importante de resistencia.



Foto 6: Una vez retirado el sistema de fijación temporal ya se ha completado la implantación del fijador externo acrílico.

1. En este caso se utiliza el fijador de APEX (Innovative Animal Products, USA), aunque los principios son válidos para cualquier otro sistema acrílico.

CONDROvet®
Taste

Tu Condroprotector
de primera elección durante
toda la vida del animal.

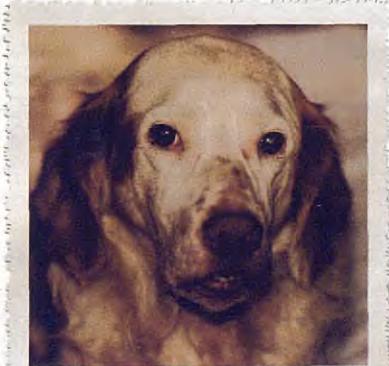
Zappa con 2 años,
cuando conoció a
su primera novia.



Zappa con 7 años,
haciendo la siesta en casa.



Zappa con 10 años.



Zappa con 5 meses,
mi hermano y yo.



Zappa con 12 años de regreso
a casa después de un píc-nic,
tan vital como siempre
gracias a Condrovet.

Condrovet® y Zappa han estado juntos toda la vida,
desde que Zappa era un cachorro hasta hoy.

Y Zappa ha logrado mantener una excelente salud articular durante todos estos años porque Condrovet® es el condroprotector de primera elección, reforzando las articulaciones en formación desde los primeros meses y frenando el desgaste articular en los estadios iniciales e intermedios de la artrosis. Condrovet® y Zappa, una pareja de muy buenos amigos toda la vida.



BIOIBERICA

VETERINARIA

El líder en Condroprotección

www.bioiberica.com

Instrucciones para la publicación de artículos

La Revista Oficial de AVEPA (Clínica Veterinaria de Pequeños Animales) publica manuscritos que pueden ser redactados bajo dos formatos diferentes:

1. Artículos originales referidos a uno o múltiples casos clínicos, pudiendo ser tanto estudios prospectivos como retrospectivos*.
2. Trabajos de revisión bibliográfica (por norma general se solicitarán a los autores que se estimen convenientes).

Por favor, antes de preparar el manuscrito, lea con atención las instrucciones que se detallan a continuación.

Presentación de Manuscritos

La Revista Oficial de AVEPA (Clínica Veterinaria de Pequeños Animales) tiene como objetivo publicar artículos científicos que versen sobre medicina y cirugía de los animales de compañía y que tengan, preferentemente, un carácter práctico y novedoso. Su contenido ha de ser comprensible para los lectores, por lo que se tendrá muy en cuenta su redacción, exigiéndose una correcta expresión lingüística.

Publicación previa y originalidad

Los artículos originales no pueden haberse publicado o haber sido aceptados para su publicación en ninguna revista nacional o internacional, ya sea en parte o en su totalidad. En lo que a los trabajos de revisión se refiere, el comité editorial determinará en cada caso si se aplica esta exigencia o no.

Ética

La dirección de la revista se reserva el derecho de rechazar cualquier artículo en base a motivos éticos, en especial cuando los ensayos descritos hayan sido motivo de sufrimiento injustificado para los animales.

Publicación o rechazo de artículos

La decisión de determinar si un trabajo resulta de interés o no para su publicación en la revista la toma el comité editorial, basándose en el informe de los evaluadores. Asimismo, para ser aceptado para su publicación, un artículo debe reunir una serie de condiciones en cuanto a forma y estructura que a continuación detallamos.

Los autores deben ceñirse al máximo a estas normas, a fin de evitar largas correcciones y, en con-

secuencia, dilaciones en la publicación del artículo.

No se realizará ninguna corrección o modificación conceptual del manuscrito aceptado sin el consentimiento de los autores.

Los artículos que no reúnan los aspectos formales y de estructura y que no sean de interés científico serán rechazados y devueltos al autor.

Los manuscritos se remitirán a la secretaría de AVEPA (Paseo de San Gervasio 46-48. 08022 BARCELONA).

(*)También se considerarán artículos originales algunos estudios de investigación clínica, siempre y cuando respeten la filosofía de la revisión.

los evaluadores

Estructura general de un artículo original

Por favor, numere y organice las secciones del manuscrito en el siguiente orden:

1. Título
2. Resumen
3. Palabras clave
4. Introducción
5. Material y métodos
6. Resultados
7. Discusión
8. Bibliografía
9. Tablas
10. Leyendas

Título del manuscrito en la primera página, incluyendo nombre(s) de autor(es), dirección, clínica o institución en la que ejercen. El título debe ser breve y adecuado al contexto del manuscrito. Deben evitarse títulos excesivamente largos y los que no reflejen con exactitud el contenido del artículo. Asimismo y para seguir la normativa internacional, en el artículo sólo quedará reflejado el nombre y el primer apellido del/los autor/es. Si algún autor prefiere que se añada específicamente el segundo apellido, es necesario que lo incluya a continuación del primero y separado por un guión (a modo de apellido compuesto) (p.ej. A. García-Ibañez).

Resumen del trabajo en castellano (entre 150 y 200 palabras). El resumen debe indicar los objetivos del trabajo, la metodología usada y los principales resultados y conclusiones, enfatizando las aportaciones y los aspectos novedosos del trabajo. Además, debe enviarse un resumen breve, de no más de 50 palabras (una síntesis del anterior) así como tres o cuatro palabras o conceptos clave.

Title, Summary and Key words. Con el fin de facilitar la difusión internacional del contenido científico de la revista, el autor debe facilitar el título, el resumen amplio y las palabras clave correctamente traducidos al inglés.

Introducción. Debe plantear el problema investigado en el trabajo, aportar al lector la información necesaria para comprender el artículo y evaluar los resultados sin necesidad de recurrir a bibliografía adicional. En la introducción se citan sin entrar en explicaciones, los principales trabajos concernientes al tema investigado en el artículo.

Material y Métodos. Se describen detallada-

Información general para todos los manuscritos

Aspectos formales

Los artículos deben enviarse impresos en papel, a doble espacio, con márgenes mínimos de 3 cm. y una longitud máxima de manuscrito de 12-14 páginas utilizando un tamaño de letra de 12p. Debe remitirse el original y una copia, ambos en papel, y un disquete incluyendo el archivo del texto correspondiente en formato .doc (Microsoft Word). También deberán incluirse 3 juegos de imágenes (un juego para su publicación y 2 para su correspondiente evaluación). El autor del manuscrito debe retener su propia copia completa y original de todo el material que haya remitido.

Las imágenes se enviarán separadas del texto y en una hoja aparte, al final del manuscrito, se redactarán los pies de foto.

Todas las páginas irán numeradas, aunque no debe hacerse referencia alguna a esta numeración en el texto, dado que la paginación en el original publicado es otra. En caso necesario puede hacerse referencia a una sección determinada, no a una página.

Cuando se empleen los nombres comerciales de marcas registradas, éstos deben aparecer junto con el nombre genérico, adjuntando el nombre del fabricante en una nota a pie de página. Es imprescindible reflejar la pauta completa de tratamiento (dosis, vía, frecuencia, etc.). El autor es responsable de que los datos aportados sean correctos, especialmente con relación a la dosis del producto, incompatibilidades, pauta, etc.

El manuscrito se enviará de forma anónima a

mente el material y las técnicas utilizadas (selección de los animales, métodos analíticos, etc.). Un buen apartado de material y métodos debe permitir a un clínico o investigador competente repetir las experiencias del autor. Esta sección no debe incluir resultados, ni discutirlos.

Resultados. Es la sección más importante del trabajo y debe ser breve y objetiva, carente de toda retórica. Hay que evitar también la redundancia de información: los resultados que se presentan en forma de gráficas o tablas no deben describirse de nuevo y viceversa.

Cuando el manuscrito trate sobre la presentación de un sólo caso clínico, los apartados de "Material y Métodos" y "Resultados" pueden ser sustituidos por una única sección denominada **Caso clínico**. En esta sección se describe de forma ordenada y objetiva el caso clínico y su evolución sin entrar en su discusión ni valoración.

Discusión. Es una sección imprescindible en todo artículo científico. En ella el autor interpreta sus resultados o sus casos clínicos y extrae de ellos las conclusiones. Además, compara y confronta sus resultados con los de otros autores.

En aquellos casos en los que se estime oportuno, se puede añadir un apartado de **"Agradecimientos"** inmediatamente antes de la **"Bibliografía"**.

Bibliografía. Cualquier afirmación que se haga en el artículo y que no se desprenda de los resultados del mismo, debe ir acompañada de su correspondiente cita bibliográfica. Estas referencias se ordenarán numéricamente al final del artículo según su orden de aparición en el texto (no por orden alfabético). Dichos números se incluirán en el texto en formato de superíndice.

Ejemplos de referencias

Revistas:

Nombrar a todos los autores siempre que sean menos de seis. Si son más, nombrar a los tres primeros y luego añadir *et al.*

4. De Risi L, Thomas WB, Sharp NJH: Degenerative lumbosacral stenosis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2000; 30(1):111-132.

Libros:

12. Prata RG: Cauda equina syndrome. En: Slatter DH (ed): *Textbook of Small Animal Surgery*, Philadelphia, WB Saunders, 1993; 1094-1104.

Tablas y gráficos. Las tablas y los gráficos deben imprimirse en este orden, en páginas

separadas del texto y han de citarse numéricamente por orden de aparición. Asimismo, deben llevar un encabezamiento o título para que el lector sea capaz de entenderlos sin necesidad de recurrir al texto. Para asegurar una buena calidad de reproducción cabe la posibilidad que el editor tenga que rediseñar las tablas y los gráficos. Se aconseja evitar las tablas excesivamente largas.

Imágenes. El autor del manuscrito debe enviar las imágenes por triplicado. En el caso de no poder remitir diapositivas, también se admitirán imágenes en papel fotográfico. Sólo se aceptarán fotografías de calidad y perfectamente enfocadas, de manera que aseguren una perfecta reproducción. Cada una de las imágenes debe identificarse con un número que se corresponda con su leyenda y aparecer numeradas y mencionadas en el texto del manuscrito de forma consecutiva. En la parte posterior de la fotografía y escrito en una etiqueta debe indicarse el número de la figura, el título abreviado y la orientación de la imagen. No debe practicarse ninguna anotación directamente sobre el papel para evitar dañar la fotografía. Si se remiten diapositivas, además deberá indicarse el anverso de la imagen en el marco.

Asimismo, se podrán remitir imágenes digitales preferiblemente en formato .tiff, aunque también se aceptarán los formatos .jpg y .eps. En todos los casos, la resolución mínima es de 300 dpi y a tamaño real de reproducción (aproximadamente 6 cm. de anchura). Cuando se remitan imágenes digitales, será necesario adjuntar dos copias a color, impresas en papel, de cada imagen (calidad de impresión no profesional) para facilitarlas a los evaluadores.

El autor puede sugerir cómo deben agruparse las fotografías en el texto, montando uno de los tres juegos sobre una cartulina que no supere las medidas de 180 mm de ancho por 210 mm de alto, aunque el editor se reserva el derecho de reagruparlas según las necesidades de la impresión. En el caso de microfotografías, no se debe citar el aumento en la leyenda. Es preferible que se incluya una barra o escala de 1 cm en la parte inferior de la fotografía, y explicar su equivalencia en la leyenda (1, 2, 5, 25 µm, etc.).

Siguiendo los criterios internacionales, las imágenes radiográficas de la región torácica y abdominal deben orientarse de la siguiente forma. Proyección latero-lateral: la radiografía debe orientarse de manera que la cabeza del animal se sitúe a la izquierda del observador. Proyecciones dorso-ventral o ventro-dorsal: la radiografía debe orientarse de manera que la

parte izquierda del animal se sitúa a la derecha del observador.

Leyendas. Deben incluirse al final del manuscrito, con el formato siguiente:

Figura 1. Radiografía ventrodorsal. Colapso entre los cuerpos vertebrales C5-C6. Las flechas cortas delimitan el slot. Subluxación vertebral entre C6-C7 (flecha larga).

La numeración de las imágenes debe corresponder a la de las figuras.

¿Cuál es tu diagnóstico?

Esta sección va destinada a casos clínicos en los que las técnicas de diagnóstico por imagen sean necesarias para llegar a un diagnóstico definitivo. **Se deberá partir siempre de radiografías simples.** Resulta imprescindible que las imágenes que formen parte del caso sean de buena calidad, con el fin de que las alteraciones o lesiones que describan dichas imágenes sean evidentes para cualquier clínico que lea esta sección.

Las normas de publicación referente a la bibliografía y características de las imágenes serán las de la normativa general. Sin embargo la estructura del trabajo será la siguiente:

Historia: Se realizará una descripción de las características del animal, los detalles clínicos y los resultados más relevantes de las analíticas que puedan tener interés para llegar a un diagnóstico. En esta parte se incluirán siempre las radiografías simples que se hayan realizado.

Preguntas: Esta sección estará constituida por una serie de preguntas sobre las imágenes radiográficas, encauzadas para llegar al diagnóstico, como pueden ser:

- Descripción de las alteraciones radiográficas observadas
- Diagnósticos compatibles con los signos radiográficos observados (diagnóstico diferencial)
- Es necesario realizar otras técnicas de diagnóstico por imagen o pruebas para alcanzar el diagnóstico definitivo.

Comentario: Despues de las preguntas, a través de las cuales se alcanza el diagnóstico, se realizará una breve discusión sobre el caso.

Bibliografía: Se podrán incluir como máximo 5 referencias bibliográficas.

La longitud del trabajo no excederá las 700 palabras incluidas las referencias bibliográficas.

Artículos Originales

Eficacia terapéutica del orbifloxacino (Orbax®) en el tratamiento de la pioderma canina: un estudio clínico abierto

J.L. González, V. Bravo, A. Peña, M. Beral.

En este artículo se describe la eficacia terapéutica del orbifloxacino en 41 perros con pioderma. La dosis que se administró a cada animal fue de 7,5 mg/kg vía oral, una vez al día, durante 21-30 días. El orbifloxacino a la dosis utilizada en este estudio, es un antibiótico eficaz y seguro en el tratamiento de la pioderma en el perro.

Evolución clínica de la enteritis crónica linfoplasmocitaria canina: antes, durante y después del tratamiento

M. García-Sancho, A. Sainz, C. Mancho, A. Rodríguez, F. Rodríguez-Franco.

El presente estudio realiza una valoración del incremento de peso, los signos clínicos y el índice de actividad en 16 perros con enteritis crónica linfoplasmocitaria (ECLP), antes, durante y después del tratamiento.

Intususcepción intestinal con alteración hepatobiliar grave en un perro

R. Lucena, P.J. Ginel.

Los autores presentan un caso poco frecuente de intususcepción intestinal idiomática en un perro adulto que comprometió el flujo sanguíneo y biliar hepático e indujo una colangiohepatitis.

Adenomatosis intestinal en un perro

G. Valle, L. Arauzo.

El objetivo de este trabajo es describir un caso de adenomatosis intestinal en un perro. La adenomatosis intestinal es una lesión bien definida y estudiada en medicina humana, aunque no se encuentran descripciones bibliográficas en la especie canina.

Artículo de revisión

El arte de los champús en dermatología canina y felina: estrategias de tratamiento y prevención

D.N. Carlotti, H. Gatto.

Este artículo revisa la tecnología actual relacionada con los champús veterinarios utilizados para perros y gatos. Se exponen los criterios utilizados para evaluar su eficacia.

Casos Clínicos y Comunicaciones Libres 40 Congreso Nacional de AVEPA

Vademécum y Directorio de Empresas AVEPA'05

Apreciado Socio:

Ya puedes acceder desde la **Web de AVEPA** a la información contenida en el **Vademécum y Directorio de Empresas AVEPA** que recibiste hace unos meses.

Elaborado por 2º año y entregado en formato CD, nuestro Vademécum- Directorio de Empresas tiene ya la suficiente entidad como para mostrarlo de manera permanente en nuestra Web.

Dicha información será ampliada por las empresas interesadas de manera inmediata, de manera que dispondrás de una información actualizada y absolutamente puesta al día, con:

- Información particular de las empresas del sector
- Su Vademécum de productos
- El detalle de sus Comerciales y red de Distribuidores

DIRECTORIO DE EMPRESAS

EMPRESAS

Buscar texto: ACEPTAR

INICIO

Nombre empresa

PROVINCIA: Especialidad:

EMPRESA **COMERCIALES** **DISTRIBUIDORES**

BAYER **Bayer HealthCare** **BAYER**
Laboratorio farmacéutico
Pau Claris 19
Barcelona - 08037 - Barcelona
Teléfonos: 93-495.68.01 - Fax: 93-495.68.76
E-mail: HOB_DEPARTAMENTO.HD@bayer.es Web: www.bavervet.net

La División Sanidad Animal de Bayer, se dedica al desarrollo, investigación y comercialización de productos veterinarios para la salud, cuidado y en beneficio de la calidad de vida de los animales y su entorno.

Siguiendo también con su tradición de fomentar el desarrollo de la profesión veterinaria, Bayer patrocina Congresos y Jornadas Veterinarias y realiza Campañas de información y sensibilización, en diversos campos, destinadas al propietario de mascotas.

Los canales de distribución para los productos de Animales de Compañía son: Mayoristas Zooterapistas, Clínicas Veterinarias, Farmacias y Tiendas Especializadas. El amplio Catálogo de Productos comprende las gamas de Antiparasitarios internos y externos, complementos vitamínicos, productos de higiene y cosmética, antibióticos, antialérgicos y antiinflamatorio/condroprotector.

A.V.E.P.A.
Asociación de Veterinarios Españoles Especialistas en Pequeños Animales
Copyright 2005 - A.V.E.P.A. - secretaria@avepa.org

Vademecum y directorio de empresas **AVEPA'05**

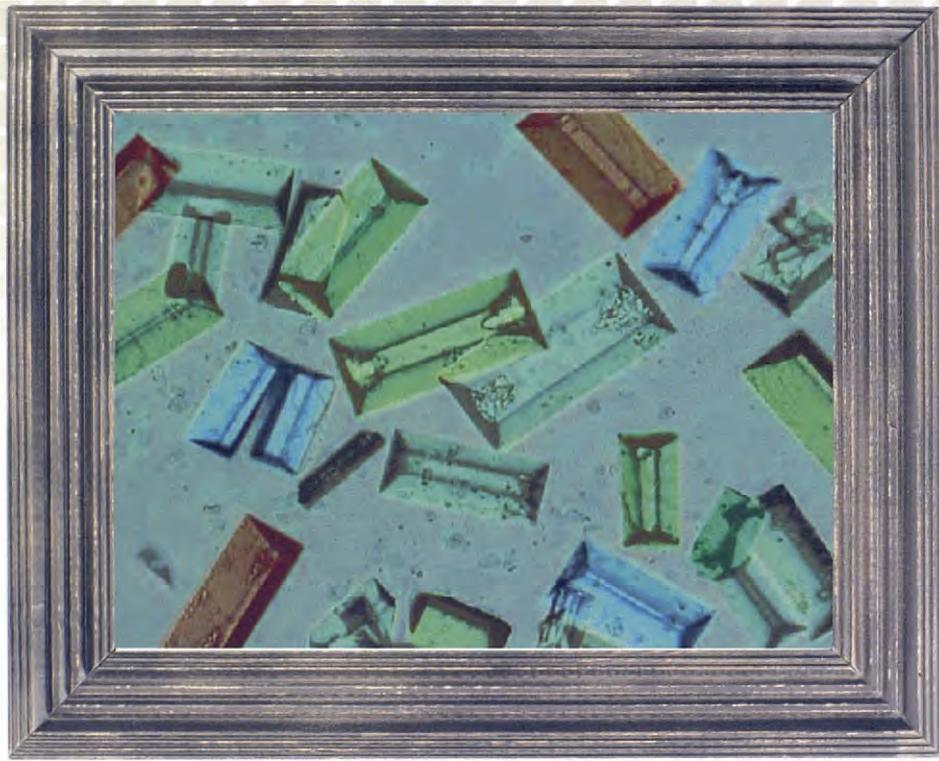


Asociación de Veterinarios Españoles Especialistas en Pequeños Animales



Asociación de Veterinarios Españoles Especialistas en Pequeños Animales

URINARY FELINE FORMULA™



Estructuras ortorrómicas, irregulares, translúcidas, de aspecto vítreo, que forman imágenes caprichosas de indudable belleza...

Los cristales de estruvita son una causa importante de urolitiasis felina. Para disolverlos y prevenir su formación, ADVANCE VETERINARY DIETS™ ha desarrollado URINARY FELINE FORMULA™, una dieta que acidifica la orina, con un bajo contenido en magnesio y fósforo. Para asegurar su palatabilidad y digestibilidad, URINARY FELINE FORMULA™ incorpora carne fresca de pollo en su lista de ingredientes, asegurando además un bajo contenido calórico que ayuda a prevenir la obesidad del gato durante todo el tratamiento.

Disuelve y previene la formación de cálculos de estruvita, evitando la obesidad de su paciente



ph: 5,9-6,3*



3574 Kcal/kg*

* alimento seco



ADVANCE®
VETERINARY DIETS

www.advanceveterinary.com

