

VETERINARY focus

#23.1
2013 - 10\$/10€

La revista internacional para el veterinario de animales de compañía



Urgencias y cuidados intensivos

Pulsioximetría y capnografía en urgencias y cuidados intensivos • Soporte nutricional de los pacientes en estado crítico • Revisión sobre la incidencia de las consultas de urgencia • Anuria y fallo renal agudo • Transfusiones sanguíneas en pequeños animales • Valoración inicial de los traumatismos medulares • El ABC de la reanimación cardiopulmonar • Comprendiendo el desequilibrio ácido-base en el perro y el gato



Come to hear the latest in VETERINARY INTERNAL MEDICINE!



ACC - LIVERPOOL

23rd 12th - 14th September 2013
ECVIM-CA CONGRESS

www.ecvimcongress.org

**ROYAL CANIN**

generously supports the ECVIM-CA Congress

02 Pulsioximetría y capnografía en urgencias y cuidados intensivos

Céline Pouzot-Nevoret e Isabelle Goy-Thollot

08 Soporte nutricional de los pacientes en estado crítico

Daniel Chan

14 Revisión sobre la incidencia de las consultas de urgencia

Sandra Lefebvre

16 Cómo abordar... Anuria y fallo renal agudo

René Dörfelt

24 Transfusiones sanguíneas en pequeños animales- guía práctica

Cristina Fragío y Ángeles Daza

32 Valoración inicial de los traumatismos medulares

Fabio Viganò y Costanza Blasi

39 El ABC de la reanimación cardiopulmonar

Vincent Thawley y Kenneth Drobotz

46 Comprendiendo el desequilibrio ácido-base en el perro y el gato

Anna Nutt y Amanda Boag



Hoy en día, y a juzgar por la gran audiencia de las series y programas de televisión sobre hospitales, todo el mundo tiene una idea sobre las situaciones dramáticas que se viven en las urgencias. Son situaciones de vida o muerte, en las que una actuación errónea puede derivar en una desgracia, o puede surgir

una idea o planteamiento que permita “devolver” la vida a un paciente al borde de la muerte. Como espectadores, nuestros sentimientos y emociones se despiertan; tal vez porque nos damos cuenta de lo frágil e impredecible que es la vida. En los últimos años, ha habido una clara mejoría en el desarrollo y especialización de la medicina de urgencias y cuidados intensivos, tanto para el beneficio de las personas como para el de los animales. La evolución de los conocimientos ha ido además acompañada de la evolución tecnológica, por lo que hoy en día, los pacientes en estado crítico tienen más posibilidades de sobrevivir que hace una década.

La mayoría de los veterinarios, no solo los especialistas en cuidados intensivos, nos sentimos realmente satisfechos con nuestro trabajo cuando resolvemos una urgencia en nuestro día a día. En la vida real, una urgencia, a diferencia de cuando se prepara una escena en televisión, es totalmente improvisada. Nos guste o no, en situaciones críticas nuestros actos pueden determinar que un paciente sobreviva o muera. Es posible que esta disciplina requiera más que cualquier otra, una actuación inmediata y decisiva para que el resultado sea favorable. En este *Veterinary Focus* pretendemos recopilar los aspectos más relevantes de la medicina de urgencias y cuidados intensivos, con la intención de contribuir en las acciones eficaces y racionales que debe realizar el veterinario ante una urgencia.

Ewan McNeill – Editor jefe

Comité editorial

- Franziska Conrad, DVM, Comunicación científica, Royal Canin, Alemania
- Craig Datz, DVM, Dipl. ACVN, Nutrición y asuntos científicos, Royal Canin, EEUU
- Pauline Devlin, BSc, PhD, Comunicación científica y Asuntos externos, Royal Canin, Reino Unido
- Laura Diana, DVM, Dipl. FCoV, UBA, Comunicación científica, Royal Canin, Argentina
- María Elena Fernández, DVM, Comunicación científica, Royal Canin, España
- Joanna Gale, BVetMed, CertLAS, MRCVS, Ciencia y Comunicación Técnica, Reino Unido
- Giulio Giannotti, BSc, Jefe de producto, Royal Canin, Italia
- Hervé Marc, Director global de asuntos

corporativos, Royal Canin, Francia

- Philippe Marniquet, DVM, Dipl. ESSEC, Director de comunicación veterinaria, Royal Canin, Francia
- Yann Quéau, DVM, Dipl. ACVN, Nutricionista investigador, Royal Canin, Francia

Control de la traducción

- Elisabeth Landes, DVM (Alemán)
- Noemi Del Castillo, PhD (Español)
- Giulio Giannotti, BSc (Italiano)
- Prof. Robert Moraillon, DVM (Francés)
- Matthias Ma, DVM (Chino)
- Atsushi Yamamoto, DVM (Japonés)
- Boris Shulyak, PhD (Ruso)

Editor adjunto: Buena Media Plus

CEO: Bernardo Gallitelli

Dirección: 85, avenue Pierre Grenier

92100 Boulogne - Francia

Teléfono: +33 (0) 1 72 44 62 00

Editor

- Ewan McNeill, BVMS, Cert VR, MRCVS

Secretaría editorial

- Laurent Cathalan
- lcathalan@buena-media.fr
- Olivia Amos

Material gráfico

- Pierre Ménard

Impreso en la Unión Europea

ISSN 0965-4577

Circulación: 80.000 copias

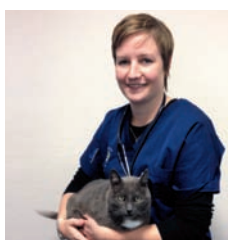
Depósito legal: Febrero 2013

Veterinary Focus se publica en Inglés, Francés, Alemán, Italiano, Español, Japonés, Chino, Ruso y Polaco.

Los arreglos de licencia de los agentes terapéuticos propuestos para uso en especies de pequeños animales varían mucho a nivel mundial. En ausencia de una licencia específica, debe considerarse advertir sobre los posibles efectos secundarios, antes de la administración del medicamento.



Pulsioximetría y capnografía en urgencias y cuidados intensivos



■ Céline Pouzot-Nevoret, MSc, PhD

Escuela Nacional Veterinaria de Lyon, Marcy-l'Étoile, Francia

La Dra. Pouzot-Nevoret se licenció en la Escuela Nacional Veterinaria de Lyon en 2002. Tras pasar un año en la Facultad de Saint-Hyacinthe en Quebec, regresó a Lyon para realizar un internado. En 2004, se incorporó al equipo de Cuidados Intensivos, y en 2010 concluyó el doctorado sobre imagen funcional de los pulmones en el síndrome de dificultad respiratoria aguda. Actualmente trabaja como profesora de Medicina de Urgencias y Cuidados Intensivos en la Universidad de Lyon. Su principal campo de interés es el tratamiento de las enfermedades respiratorias.



■ Isabelle Goy-Thollot, MSc, PhD

Escuela Nacional Veterinaria de Lyon, Marcy-l'Étoile, Francia

La Dra. Goy-Thollot se licenció en la Facultad de Veterinaria de Maisons-Alfort en 1989. Después de realizar el internado en Maisons-Alfort, se trasladó a la Universidad de Lyon donde trabajó en el área de la Medicina Interna. En 2002 fue nombrada Directora del Departamento de Cuidados Intensivos y de Medicina de Urgencias de la Universidad. Ha sido presidenta de la Sociedad Europea Veterinaria de Urgencias y Cuidados Intensivos. Su principal tema de interés es la función adrenal, especialmente en el shock séptico.

■ Introducción

Los avances tecnológicos en los últimos 20 años han hecho posible que actualmente se puedan monitorizar de forma rápida y continua los parámetros fisiológicos de un animal. En estos avances se incluyen la pulsioximetría y la capnografía, que hoy en día, tienen un papel muy importante en cuidados intensivos.

Su uso permite evaluar y ajustar el suministro de oxígeno a los tejidos y mantener el pH sanguíneo dentro de los valores compatibles con una correcta función tisular. En este artículo se exponen las ventajas y limitaciones de la pulsioximetría y de la capnografía en urgencias y cuidados intensivos para que el veterinario clínico pueda utilizar estas técnicas en su labor diaria.

PUNTOS CLAVE

- La pulsioximetría es una técnica no invasiva que permite medir la saturación de oxígeno de la hemoglobina, y con este dato se puede estimar la saturación de oxígeno en la sangre arterial así como la presión parcial de oxígeno arterial.
- Es necesario conocer los diferentes factores involucrados en la pulsioximetría para poder interpretar correctamente los resultados.
- La capnografía aporta información en tiempo real sobre el estado respiratorio y cardiovascular del paciente y permite medir la presión parcial de CO₂ de forma no invasiva.
- La capnografía permite detectar de forma temprana, anomalías en el paciente o en el equipo.

■ Pulsioximetría

Principios

La pulsioximetría es una técnica no invasiva que permite realizar un seguimiento continuo de la variación en la oxigenación de la hemoglobina (**Figura 1**). Los pulsioxímetros se crearon en 1935 pero no se comercializaron hasta los años 70 (1). Esta técnica consiste básicamente en un dispositivo óptico que mide la diferencia de la absorción de un haz de luz entre la hemoglobina oxigenada (HbO₂) y la hemoglobina desoxigenada (Hb).

La HbO₂ absorbe más luz en el rango infrarrojo (850-1000 nm) que la Hb, la cual absorbe más luz en la longitud de onda roja (600-750 nm) (1). El pulsioxímetro emite luz roja y luz infrarroja sobre la zona donde se mida (oreja, espacios interdigitales, lengua, etc.); el fotodetector recibe y transmite la señal a un monitor para que, tras el cálculo de un algoritmo, se convierta en un valor numérico (2).

La pulsioximetría mide el porcentaje de oxigenación de la hemoglobina (SpO_2), que es una aproximación fiable de la saturación arterial de oxígeno (SaO_2) (3). Este valor se extrapola para calcular el valor de la presión parcial de oxígeno en la sangre arterial (PaO_2) mediante la curva de disociación de la hemoglobina (**Figura 2**). Sin embargo, hay que recordar que la concentración de la 2,3 difosfoglicerato eritrocitaria, el pH sanguíneo y la temperatura corporal influyen en los valores de la PaO_2 obtenidos a partir de la SaO_2 . Los valores normales de la SpO_2 (y por tanto de la SaO_2) están entre el 96-98%, lo que en condiciones fisiológicas normales se corresponde con un PaO_2 de 80-100 mmHg (4).

La señal obtenida depende no solo de la saturación de oxígeno de la hemoglobina sino también de la amplitud del pulso, que refleja la perfusión periférica. Por lo tanto, la señal puede estar influenciada por disfunciones respiratorias y cardiovasculares, siendo a veces difícil, en la práctica diaria, distinguir entre éstas (4). Muchos pulsioxímetros utilizan la técnica de pletismografía con la que se puede observar en la pantalla la amplitud del pulso (**Figura 3**) lo que ayuda a interpretar los valores.

Aplicación práctica

La pulsioximetría comenzó utilizándose en animales sanos anestesiados y ahora forma parte del protocolo básico de anestesia (4). Sin embargo su uso se está extendiendo y se emplea también para realizar el seguimiento de pacientes en urgencias con ventilación mecánica para evaluar la oxigenación o para la detección temprana de hipoxemia en animales en cuidados intensivos.

Hay tres tipos de sensores: de pinza, cilíndrico y plano. En veterinaria, el más usado por ser el más práctico, es el de pinza (4) (**Figura 4**). El sensor se debe colocar en una parte del cuerpo fina y poco pigmentada. Por tanto, preferentemente se coloca en la lengua, espacios interdigitales, orejas, pliegue inguinal o axilar, prepucio o vulva (4). Para obtener un resultado lo más preciso posible hay que seguir unos pasos (5):

- Elegir una zona de mínima pigmentación, templada, de piel fina y sin pelo. Las mucosas son idóneas. Si se elige piel, se debe rasurar y limpiar la zona con alcohol si fuera necesario.
- Proteger la sonda de la luz medioambiental.
- Mantener al animal en un entorno tranquilo.
- Ignorar siempre el primer valor del pulsioxímetro ya que se debe hacer un seguimiento continuo o tomar varias medidas.



Figura 1. Sonda de oximetría (1) en la lengua de un perro anestesiado y con respiración asistida con un sensor lateral (2).

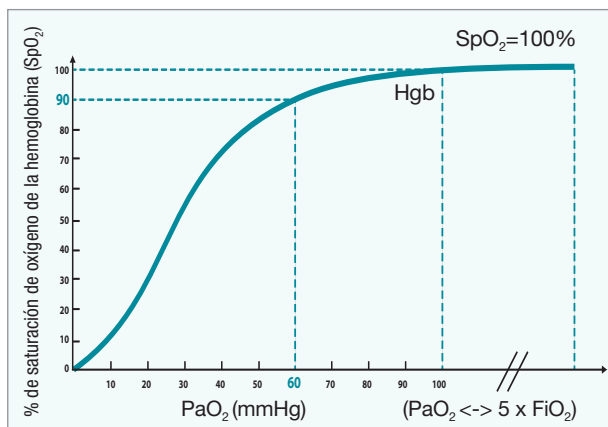


Figura 2. Curva de disociación de la hemoglobina.

Figura 3. El pulsioxímetro muestra la señal pletismográfica (óvalo) y los valores numéricos (círculo).





© Dr. Goy Thillot

Figura 4. En medicina veterinaria, las sondas de pinzas son las más usadas.

- Asegurarse de que la frecuencia cardíaca dada por el pulsioxímetro se corresponde con los latidos del paciente.
- Si los valores del monitor no se corresponden con los del examen clínico hay que contrastar los valores con una gasometría arterial y repetir las mediciones.

Los valores más fiables se obtienen de una mucosa bien perfundida como la de la lengua, prepucio o vagina. Estas zonas son de fácil acceso si el animal está anestesiado, pero si el animal está consciente puede ser complicado, sobre todo si es agresivo o tiene dolor. En ese caso, se recomienda utilizar la zona axilar o inguinal retirando la sonda tras cada medición para evitar hacer daño.

Si los valores obtenidos varían mucho, si la frecuencia cardíaca del monitor es diferente a la real o si la señal de pletismografía presenta menor amplitud, se debe cambiar de zona.

Ventajas e indicaciones

Con la gasometría en sangre arterial se obtiene un valor más preciso de la oxigenación de la sangre, pero con la pulsioximetría se realiza un seguimiento continuo (2). La pulsioximetría por ser fácil de usar, no requerir una formación especializada, no suponer ningún riesgo para el animal, por su precio, facilidad de transporte y rapidez con la que se obtienen los datos, es una técnica muy útil en urgencias y cuidados intensivos (6).

Limitaciones

Para usar el pulsioxímetro correctamente es necesario conocer sus limitaciones.

a. Limitaciones del dispositivo

El tamaño y la forma de la sonda pueden causar problemas,



© Dr. Goy Thillot

Figura 5. Un sensor capnógrafo de flujo principal.

especialmente en animales pequeños como los gatos (4).

Si la sonda se deja en el mismo sitio durante varios días (por ejemplo en animales con respiración asistida), el calor resultante y la presión pueden causar necrosis tisular.

La posición de la sonda y los movimientos del animal pueden ser determinantes para los resultados y, como se ha mencionado con anterioridad, su uso en animales conscientes es difícil.

b. Limitaciones tecnológicas

La cantidad de luz absorbida puede variar según la luz externa y el color de la mucosa. Por lo tanto, los valores obtenidos no son muy fiables si las mucosas son negras.

Esta técnica no es muy sensible para evaluar la PaO_2 en pacientes con oxigenoterapia por la relación que hay entre la PaO_2 y la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2): en animales sin alteraciones en el intercambio de gases, la PaO_2 debería ser cinco veces mayor a la FiO_2 (Figura 2), por lo que en un animal intubado con respiración asistida al 100% de oxígeno, la PaO_2 sería de 500 mmHg.

Según la curva de disociación de la hemoglobina, mientras la PaO_2 sea superior a 100 mmHg, la SaO_2 será del 100%, de forma que la SpO_2 no detectará alteraciones en el intercambio de gases si el valor de PaO_2 es de entre 100 y 500 mmHg. La SaO_2 y la SpO_2 únicamente se afectarán cuando la PaO_2 sea inferior a 100 mmHg (6). Por lo tanto, para el seguimiento de animales con oxigenoterapia es importante la gasometría sanguínea. Como se ha explicado anteriormente, la señal de oximetría depende de la perfusión tisular. Esta señal es por tanto de baja calidad y difícil de interpretar en animales hipovolémicos y/o hipotérmicos con una vasoconstricción

periférica significativa. El suministro de oxígeno a los tejidos se calcula como el producto del contenido arterial de oxígeno (CaO_2) y el gasto cardíaco. El CaO_2 depende de la concentración de Hb, SaO_2 y PaO_2 . Se calcula de la siguiente manera:

$$\text{CaO}_2 = ([\text{Hb}] \times \text{SaO}_2 \times 1,34) + (0,003 \times \text{PaO}_2)$$

La concentración de hemoglobina juega un papel esencial en la concentración arterial de oxígeno. Por lo tanto, en animales anémicos sin enfermedad pulmonar, la SpO_2 será normal y puede falsear la interpretación ya que la concentración arterial de oxígeno será baja (debido a los niveles bajos de Hb) comprometiendo el suministro de oxígeno a los tejidos.

Finalmente, los valores de la pulsioximetría serán erróneos en el caso de anomalías en la calidad de la hemoglobina. Las sondas que normalmente se usan solo emiten dos longitudes de onda, siendo imposible diferenciar entre los diferentes tipos derivados de la hemoglobina (carboxihemoglobina, metahemoglobina, sulfahemoglobina y carboxihemoglobina) y la hemoglobina (6).

■ Capnografía

Principios

La capnografía es la medición y la representación gráfica de la concentración de dióxido de carbono durante el ciclo respiratorio (6). Los resultados gráficos ofrecen más información que la medición por sí sola por lo que es preferible elegir un monitor que muestre gráficamente la concentración de CO_2 . La capnometría permite medir la presión parcial del dióxido de carbono (CO_2) presente en los gases inspirados y espirados (7). El valor más utilizado es el de la concentración de CO_2 de la última fracción de la espiración, también conocido como *End Tidal CO_2* (ETCO_2).

Actualmente hay varios métodos para medir la presión parcial de CO_2 que se pueden utilizar en urgencias y cuidados intensivos, tales como la espectrometría de masas, espectrofotometría de infrarrojos, espectrometría Raman y espectrometría fotoacústica.

El método más usado es la espectrofotometría de infrarrojos. Esta técnica se basa en el principio físico según el cual los gases que contienen moléculas de más de dos átomos individuales tienen una absorción específica del espectro en la franja infrarroja, lo que representa su propio "carnet de identidad" (7).

Técnicamente, los dispositivos de capnografía tienen elementos de medida, bien en el aparato en sí o en algu-

na parte del circuito. En el primer caso, el capnómetro es de flujo lateral; en el que se aspira una muestra de gas a través de un tubo pequeño colocado lo más cerca posible de las vías respiratorias del paciente (**Figura 1**).

En el segundo caso, el capnómetro es de flujo principal, en el que el lector está integrado en el circuito respiratorio del paciente. Normalmente se encuentra entre el tubo endotraqueal y el circuito de anestesia o ventilador (8) (**Figura 5**).

Lectura de un capnograma normal

Para interpretar las anomalías en el resultado del capnógrafo es importante saber cómo es un resultado normal. Un capnograma normal se puede separar en 4 fases (**Figura 6**):

Una fase de inspiración

- **La fase 0** es la fase de inspiración. Hay una bajada repentina en la curva cuando los gases sin CO_2 empiezan a entrar en las vías respiratorias altas. El punto de referencia o base permanece en cero durante la inspiración.

Tres fases de espiración

- **La fase I** representa el comienzo de la espiración y por tanto corresponde al gas contenido en el espacio muerto anatómico. Durante esta fase no debería aparecer medida del CO_2 .
- **La fase II** representa la mezcla de gases entre los espacios muertos y los alvéolos provocando un aumento rápido de la cantidad de CO_2 espirado.
- **La fase III**, o meseta alveolar, corresponde al vaciado de gases de los alvéolos. La máxima concentración conseguida al final de la meseta, representada en la **Figura 6** con un punto rojo, es la máxima concentración de CO_2 al final de la espiración, o ETCO_2 , y refleja la concentración de CO_2 en los alvéolos.

Como el CO_2 es un gas que se difunde fácilmente, este resultado representa una aproximación fiable y no invasiva de la presión parcial del dióxido de carbono arterial (PaCO_2) en animales sanos.

Los cambios en la forma del gráfico ofrecen una valiosa información que permiten diagnosticar de forma precoz alteraciones respiratorias y cardiovasculares, incluso antes de que el oxígeno y el CO_2 empiecen a caer en el torrente sanguíneo.

Interpretación de capnogramas anormales

El análisis de la forma de la curva del capnograma y de

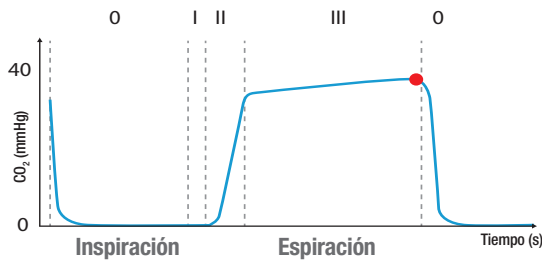


Figura 6. Ejemplo de un capnograma normal en sus 4 fases. El punto rojo indica la ETCO₂, la máxima concentración de CO₂ al final de la espiración.

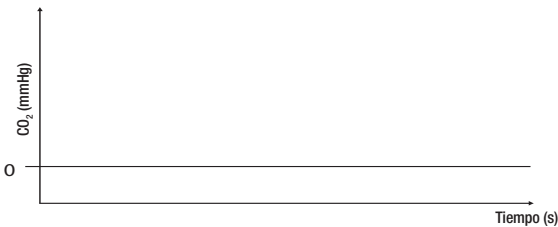


Figura 7. Capnógrafo plano. Las causas pueden ser intubación esofágica, apnea, parada cardiorrespiratoria o fallo del equipo (sonda mal colocada o mal funcionamiento del aparato).

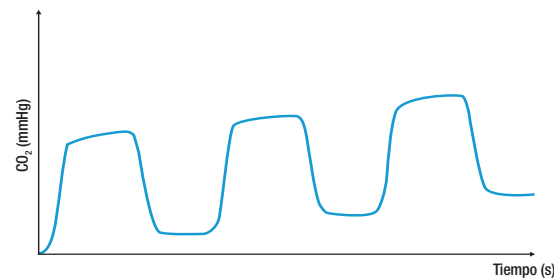


Figura 8. Capnógrafo indicando reinspiración de CO₂. La base no baja hasta 0. En estos casos, hay que revisar el circuito de anestesia o de respiración asistida porque puede ser un problema técnico.

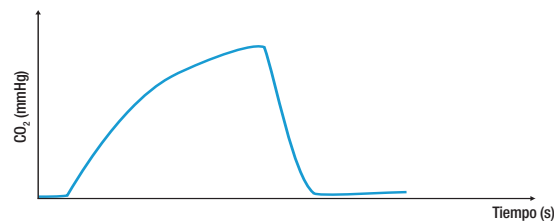


Figura 9. Duración prolongada de la fase II asociada a una alteración en el gradiente de la fase III compatible con un broncoespasmo (por ejemplo, asma felina).

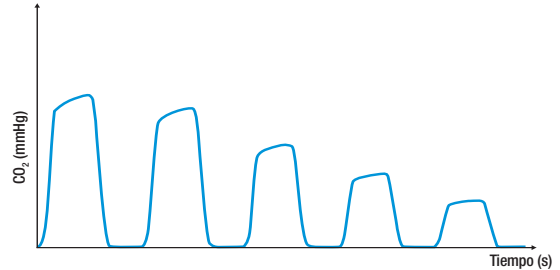
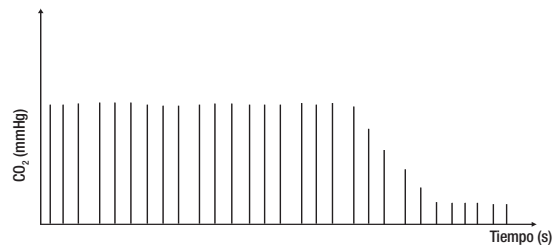


Figura 10. Caída exponencial en la ETCO₂. Las posibles causas son embolia pulmonar masiva, hipoperfusión pulmonar o parada cardiorrespiratoria. La tendencia general se muestra arriba y las curvas individuales abajo. Así como la tendencia general del gráfico (arriba) y la forma de individual de las curvas (abajo).

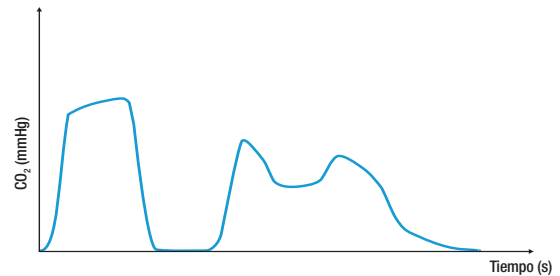


Figura 11. Caída brusca en la ETCO₂ e irregularidad en la forma de la curva que pueden ser porque el paciente se ha desconectado del circuito, extubación accidental, obstrucción parcial de las vías respiratorias o mal funcionamiento del respirador.

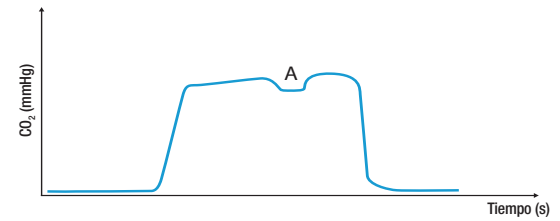


Figura 12. La "hendidura" aparece cuando un bloqueo neuromuscular se resuelve. El hueco indica el regreso de la respiración espontánea (A) en la meseta alveolar.

los valores de ETCO_2 aportan información esencial respecto a la funcionalidad cardiorrespiratoria del paciente. Las alteraciones se pueden observar individualmente, en algunas de las fases, o en la tendencia general del gráfico (8). En la mayoría de los casos, los cambios afectan a la meseta alveolar (fase III), al valor de ETCO_2 o a la fase de inspiración (fase 0). Las representaciones gráficas de las modificaciones más comunes y sus interpretaciones vienen dadas en las **Figuras 7-12**. Hay más ejemplos disponibles en www.capnography.com.

Ventajas

La capnografía es un método sencillo y no invasivo que permite estimar la PaCO_2 , evitando así la necesidad de tomar muestras seriadas de sangre para la medición de gases. Es además importante para el control de los animales anestesiados o bajo respiración asistida en cuidados intensivos. La estimación de la PaCO_2 ofrece información de la producción de CO_2 , de la perfusión pulmonar, ventilación alveolar, movimientos respiratorios y eliminación de CO_2 por el respirador (9). Las situaciones de riesgo para el animal, como la obstrucción o desplazamiento del tubo endotraqueal, paro respiratorio o cardíaco o la reinspiración de CO_2 en el circuito, se detectan con rapidez. En animales con respiración asistida, el seguimiento de ETCO_2 permite detectar alteraciones en los parámetros de la ventilación, especialmente en la frecuencia respiratoria.

El gradiente $(a\text{-ET})\text{CO}_2$ entre la PaCO_2 (medida en sangre) y la ETCO_2 (medida por capnografía) permite una buena estimación del espacio alveolar muerto (que se corresponde con los alvéolos ventilados pero no perfundidos) (8,9). En condiciones fisiológicas, la ETCO_2 es unos 2-5 mmHg más baja que la PaCO_2 . Este gradiente o diferencia es normal y se debe a la disparidad en la proporción ventilación/perfusión (V/Q) del pulmón

sano. Un aumento en el gradiente $(a\text{-ET})\text{CO}_2$ indica un aumento en el espacio alveolar muerto secundario a un circuito anestésico demasiado largo, hipoventilación, enfermedad pulmonar obstructiva, reducción del gasto cardíaco, tromboembolismo pulmonar o atelectasia pulmonar (8).

La capnografía es de gran ayuda durante la reanimación cardiopulmonar. La *Reassessment Campaign on Veterinary Resuscitation* (RECOVER) recalca la importancia de la capnografía para la detección precoz de las deficiencias cardiovasculares, especialmente en animales anestesiados y bajo respiración asistida (**Figura 10**) (10).

La ETCO_2 es un indicador muy útil de la perfusión pulmonar y del gasto cardíaco en animales intubados o con respiración asistida. Junto con los resultados del examen clínico, la capnografía puede ayudar a detectar con anticipación una parada cardiorrespiratoria en estos pacientes (**Figura 10**) así como problemas en la intubación esofágica (**Figura 7**). La capnografía es un indicador fiable y efectivo para la reanimación cardiopulmonar y ofrece un valor pronóstico. En pacientes con una ETCO_2 alta (10), el éxito en la reanimación es más probable. Por lo tanto, es muy recomendable utilizar la capnografía en la práctica diaria.

■ Conclusión

No cabe duda de que, hoy en día, la pulsioximetría y la capnografía son importantes para la monitorización en los animales de compañía. Una buena interpretación de las indicaciones así como de las limitaciones de estas dos técnicas permitirá un control fiable de los pacientes y, por tanto, una menor morbilidad y mortalidad de los pacientes en cuidados intensivos.

Bibliografía

1. Feissel M. La pléthysmographie de l'oxymètre de pouls: un ancien tracé plein d'avenir ? Principes et applications cliniques. *Réanimation* 2007;16:124-131.
2. Clark-Price S. Practical uses of pulse oximeter and capnograph. In Proceedings. 15th IVECCS 2009;323-325.
3. Grosenbaugh D, Alben J, Muir W. Absorbance spectra of inter-species hemoglobins in the visible and near-infrared regions. *J Vet Emerg Crit Care* 1997;7:36-42.
4. Hendricks J. Pulse oximetry. In: King LG, ed. Textbook of respiratory disease in dogs and cats. Philadelphia: WB Saunders, 2004;193-197.
5. Hopper K. Assessment of oxygenation. In Proceedings. 12th IVECCS 2006; 105-109.
6. Sorrell-Raschi L. Blood gas and oximetry monitoring. In: Silverstein D, Hopper K, eds. Small animal critical care medicine. Philadelphia: WB Saunders, 2009;878-882.
7. Pypendop B. Capnography. In: Silverstein D and Hopper K, eds. Small animal critical care medicine. Philadelphia: WB Saunders, 2009;875-877.
8. Raffe M. End tidal capnography. In: King LG, ed. Textbook of respiratory disease in dogs and cats. Philadelphia: WB Saunders, 2004;198-201.
9. Palmer J. Capnography: A monitoring tool with usual and unusual applications. In Proceedings 12th IVECCS 2006;221-223.
10. Brainard BM, Boller M, Fletcher DJ. RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 5: Monitoring. *J Vet Emerg Crit Care* 2012;22(S1):65-84.

Soporte nutricional de los pacientes en estado crítico



■ **Daniel Chan, DVM, Dipl. ACVECC, Dipl. ACVN, FHEA, MRCVS**
Royal Veterinary College, Universidad de Londres, Reino Unido

El Dr. Chan se licenció en la Universidad de Cornell en 1998. Realizó un internado en el área de pequeños animales en el *Animal Medical Center* de Nueva York y después completó una doble residencia en Urgencias y Cuidados Intensivos, y en Nutrición Clínica, en la Facultad de Medicina Veterinaria de Cummings, en la Universidad de Tufts. Actualmente es profesor de Urgencias y Cuidados Intensivos, y de Nutrición Clínica en el *Royal Veterinary College* en Inglaterra. Es codirector del área de Urgencias y Cuidados Intensivos del hospital y jefe del servicio de Nutrición Clínica. También es editor jefe del *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*.

■ Introducción

Durante muchos años, el principal tema de debate ha sido si es o no realmente necesaria la nutrición en los pacientes críticos. Hace unos años, y puede que todavía en la actualidad, la prioridad que se le ha dado a la nutrición en este tipo de pacientes ha sido escasa. Este problema se ha descrito posteriormente como “inanición hospitalaria” y es el más frecuente en la unidad de cuidados hospitalarios de personas mayores (1). En los años 70, cuando se descubrieron los efectos de la desnutrición en la morbilidad y mortalidad de los pacientes, se

reaccionó ante este problema desarrollando y aplicando la nutrición parenteral. La nutrición, en el caso de muchos pacientes, se instauró entonces de forma agresiva dando lugar al término “hiperalimentación”. Más tarde se determinó que dicha estrategia, por la cual los pacientes recibían calorías por encima de sus necesidades, presentaba muchas complicaciones (2,3). Al igual que en otras áreas que forman parte de los cuidados intensivos, la nutrición también está en constante cambio. Lo que en un tiempo pasado se ha asumido, actualmente ya no es tan relevante y gracias a las nuevas investigaciones se están descubriendo nuevas estrategias nutricionales.

PUNTOS CLAVE

- El soporte nutricional puede ser una parte esencial en la recuperación de muchos pacientes en estado crítico.
- Sigue habiendo controversias en cuanto a la estrategia nutricional óptima para los pacientes en estado crítico, y todavía queda mucho por conocer.
- La mejor vía de nutrición, siempre que sea funcional, es a través del sistema digestivo.
- Las primeras medidas a tomar en la instauración del soporte nutricional van dirigidas a: restablecer la hidratación adecuada, corregir los desequilibrios de electrolitos y ácido-básicos y alcanzar la estabilidad hemodinámica.

En la actualidad, el soporte nutricional se considera esencial para la recuperación de las personas en estado crítico, y durante el postoperatorio. Aunque hay evidencias de los efectos perjudiciales de la desnutrición en las personas (4,5), la estrategia nutricional óptima para los animales hospitalizados y en estado crítico, sigue sin conocerse y es tema de debate (**Figura 1**). Puesto que los efectos metabólicos de la desnutrición en los animales son similares, el soporte nutricional se considera igual de importante tanto en perros como en gatos en estado crítico. Aunque no hay una respuesta clara y definitiva sobre el impacto del soporte nutricional en la evolución de los pacientes en estado crítico, algunos resultados son prometedores y sugieren que la evolución de los animales hospitalizados se puede mejorar gracias al soporte nutricional (6-8). Partiendo de los recientes avances en nutrición veterinaria, y de la comprensión actual de la respuesta metabólica a las lesiones, podemos empezar a formular

ciertas recomendaciones para el manejo nutricional de los animales en estado crítico. De hecho, el soporte nutricional será una parte esencial para la recuperación de pacientes en estado crítico, siempre que se realice una adecuada selección del paciente, de su programa nutricional y un estrecho seguimiento.

■ Fisiopatología de la desnutrición

El catabolismo proteico es una de las principales alteraciones del metabolismo en los pacientes críticos. En esta situación hay una tasa de recambio proteico marcadamente elevada (9,10). Mientras que los animales sanos cuando no reciben calorías (ayuno simple) pierden grasa en primer lugar, los animales enfermos o con traumatismos catabolizan su masa muscular (ayuno en situaciones de estrés). Durante las primeras fases de ayuno en un animal sano, las reservas de glucógeno se usan como principal fuente de energía. A medida que pasan los días, se produce un cambio en el metabolismo hacia el uso preferente de las reservas de grasa, para ahorrar los efectos catabólicos en el tejido muscular. En el animal enfermo, la respuesta inflamatoria provoca alteraciones en las citoquinas y en la concentración de hormonas y rápidamente el metabolismo se desvía hacia un estado catabólico. Las reservas de glucógeno, especialmente en carnívoros estrictos como los gatos, se agotan rápidamente, provocando una movilización precoz de los aminoácidos de las reservas musculares. En los gatos la gluconeogénesis es continua y por eso la movilización de los aminoácidos es más marcada que en otras especies.

Cuando continúa la situación de ayuno, la fuente predominante de energía se obtiene de la proteólisis acelerada (degradación muscular), que en sí misma, es un proceso que consume energía. El catabolismo muscular que tiene lugar durante el estrés o la enfermedad, provee al hígado de precursores gluconeogénicos y de otros aminoácidos para la producción de glucosa y de proteínas de fase aguda. En perros y gatos en estado crítico, se ha documentado esta situación de balance de nitrógeno negativo o pérdida proteica neta (11). Un estudio indicó que el 73% de los perros hospitalizados (incluyendo el postoperatorio), en cuatro clínicas de referencia diferentes, sufrían un balance energético negativo (12).

Las consecuencias de la pérdida continua de masa magra corporal afectan negativamente a la cicatrización de las heridas, función inmunitaria, resistencia muscular (esquelética y respiratoria) y, por último, al pronóstico en general. En pacientes tras una intervención quirúrgica, puede provocar un mayor riesgo de infección y dehiscencia de las heridas quirúrgicas (10).



© Dr. Chan

Figura 1. Una enfermedad crítica puede causar una pérdida significativa de tejido muscular, lo que conlleva debilidad y una mala condición corporal.

Debido a las alteraciones metabólicas asociadas a la enfermedad crítica, y a la falta o imposibilidad de ingerir calorías suficientes, el riesgo de sufrir rápidamente un estado de desnutrición es muy elevado. Considerando las graves consecuencias de la desnutrición, es de vital importancia evitar y revertir esta situación instaurando un soporte nutricional adecuado.

La anorexia, en tan solo 3 días, puede producir cambios en el metabolismo de los perros con las mismas consecuencias que las del ayuno en las personas (13). Sin embargo, en los perros las alteraciones no se evidencian o detectan fácilmente cuando se realiza una evaluación clínica. Los perros que muestran signos de desnutrición, normalmente tienen una enfermedad de progresión más larga (de semanas a meses). En gatos sanos sometidos a una situación de ayuno agudo se han observado deficiencias inmunológicas a partir del cuarto día y, por lo tanto, se recomienda asegurar el soporte nutricional en gatos enfermos que no ingieren alimento de forma adecuada durante más de 3 días (14). Tanto en perros como en gatos se ha llegado a la conclusión de que es necesario intervenir urgentemente mediante el soporte nutricional (por ejemplo alimentando por sonda), en los animales que estén en ayuno durante más de 5 días. El tiempo óptimo para comenzar con la nutrición parenteral en personas actualmente es un tema controvertido (15). En veterinaria, la recomendación general es instaurarla cuando la nutrición enteral no es posible. Muchos estudios veterinarios se han realizado instaurando la nutrición parenteral en los 4 primeros días de hospitalización.

■ Evaluación nutricional y planificación

El éxito en el manejo de los pacientes en situación crítica, depende tanto de la selección del paciente que con más probabilidad puede beneficiarse del plan nutricional, así como de la elección de la vía de administración más adecuada. Algunos animales, como los gatos obesos con riesgo de lipidosis hepática, o los cachorros, pueden beneficiarse de un soporte nutricional precoz. La nutrición enteral, cuando el sistema digestivo es funcional, es la vía de administración preferible, por lo que siempre hay que plantearse si el paciente puede tolerar la nutrición enteral. Incluso aunque el paciente solo tolere pequeñas cantidades, se debe utilizar esta vía. La suplementación con la administración parenteral solo debe iniciarse cuando con la nutrición enteral se cubren menos del 50% de las necesidades nutricionales del paciente. El plan nutricional se elabora teniendo en cuenta la evaluación nutricional, la duración prevista del soporte nutricional y la vía de administración más apropiada (enteral o parenteral).

Lo primero que hay que hacer es restablecer el estado de hidratación, corregir los desequilibrios de electrolitos y ácido-básicos, y conseguir la estabilidad hemodinámica. Comenzar con la administración de alimento, antes de corregir estas alteraciones, puede aumentar el riesgo de complicaciones y, en algunos casos, puede comprometer el estado del paciente (16).

Hay que destacar que esto no es contrario al concepto de “soporte nutricional precoz”, ya que se han demostrado sus resultados satisfactorios tanto en personas como en animales. El soporte nutricional precoz, hace referencia a la administración de alimento tan pronto como sea posible, una vez que se ha conseguido estabilizar hemodinámicamente al paciente, en lugar de esperar a que transcurran varios días para comenzar con la nutrición (17).

■ Cálculo de las necesidades nutricionales

Las necesidades energéticas en reposo (NER) representan al número de calorías necesarias para mantener la homeostasis del animal que permanece en reposo. Las NER se calculan mediante la siguiente fórmula:

$$\text{NER} = 70 \times (\text{peso corporal en kg})^{0,75}$$

Para animales con un peso comprendido entre 2 y 30 kg, la siguiente fórmula lineal proporciona una buena estimación de las necesidades energéticas:

$$\text{NER} = (30 \times \text{peso corporal en kg}) + 70$$



© Dr. Chan

Figura 2. La colocación de las sondas de alimentación se ha convertido en una parte importante en el manejo de los pacientes en cuidados intensivos. Este perro recibe su alimento a través de una sonda nasoesofágica.

Antes, al valor de las NER se le aplicaba el “factor de enfermedad”, multiplicando el resultado por 1,0-1,5 para considerar el aumento del metabolismo asociado con la enfermedad o lesión. En la actualidad, este factor ha perdido importancia, y se recomienda mantener una estimación energética conservadora para evitar la sobrealimentación. La sobrealimentación puede provocar complicaciones gastrointestinales y metabólicas, disfunción hepática, aumento de la producción de CO₂ y debilitación de los músculos respiratorios. El desarrollo de hiperglucemia es la complicación metabólica más frecuente y posiblemente la más perjudicial.

Hoy en día, las NER se utilizan para hacer el cálculo inicial de las necesidades energéticas de un paciente en estado crítico. Hay que destacar que se trata de una recomendación general como punto de partida ya que siempre hay que hacer un buen seguimiento de la tolerancia de cada paciente. Una continua pérdida de peso o el deterioro de la condición corporal deben conducir a un replanteamiento de la estrategia nutricional, y en su caso a la modificación, por ejemplo, aumentando el número de calorías administradas en un 25%.

■ Puesta en práctica del plan nutricional

Para instaurar el soporte nutricional enteral, normalmente se necesita colocar una sonda de alimentación (**Figura 2**). La colocación de la sonda es recomendable cuando el paciente de forma voluntaria no cubre el

75% de sus NER. La elección de una sonda u otra dependerá del grado de soporte nutricional necesario, duración estimada y parte del tracto gastrointestinal que debe evitarse. Además se debe considerar si es necesaria la sedación o la anestesia para su colocación y el coste.

Una vez que la sonda está colocada, se elige la dieta más adecuada a las necesidades nutricionales del paciente y a la sonda elegida (**Tabla 1**). Las sondas de pequeño calibre, como las nasoesofágicas, y las de yeyunostomía requieren una textura completamente líquida. Las dietas de textura tipo paté o con trocitos se utilizan para sondas de mayor diámetro y para su preparación suele ser necesario batirlas. A la hora de elegir la dieta también hay que considerar el contenido de grasa, proteínas y la densidad calórica (teniendo en cuenta el efecto de la dilución si se añade agua a la preparación). Las siguientes consideraciones dependen de la forma de administración. Los animales con una sonda nasoesofágica, de esofagostomía, o gastrostomía toleran la alimentación en bolo, mediante la cual se administra la cantidad durante 15 minutos y hasta cada 4 horas. Los animales con sonda de yeyunostomía normalmente se alimentan mediante infusión constante.

■ Satisfacer las necesidades nutricionales

Todavía queda mucho por aclarar con respecto a las necesidades nutricionales de los animales en estado crítico. Se asume que en ciertas circunstancias, las necesidades nutricionales son comparables a las de las personas con enfermedades similares. Sin embargo, hay que tener en cuenta que hay diferencias en cuanto a la especie y a la enfermedad que hacen que las comparaciones directas no sean del todo aplicables. Los estudios experimentales indican que los cambios en cuanto a las necesidades energéticas en caso de quemaduras son muy marcados, aunque no hay datos clínicos que lo avalen. En perros con quemaduras se ha demostrado un aumento en las necesidades energéticas, una aceleración de la gluconeogénesis, oxidación de la glucosa, lipólisis y aumento de la oxidación de aminoácidos (18). Ante la falta de datos que sugieran lo contrario, en estos casos, se recomienda instaurar tan pronto como sea seguro, un soporte nutricional teniendo como objetivo inicial las NER, y reevaluando al paciente ya que las necesidades energéticas pueden ser incluso el doble a las estimadas. El objetivo del soporte nutricional es optimizar la síntesis de proteínas y conservar la masa muscular. Puede ser necesario un aporte mínimo de 6-7 g de proteínas por 100 kcal (25-25% de la energía total).

Tabla 1. Consideraciones prácticas para la alimentación por sonda en perros y gatos.

1. Elegir la dieta adecuada para el estado del paciente. Se puede usar una dieta húmeda e incluso seca pero se necesitará más agua en la preparación.
2. Si hay que batirla, se pone una cantidad dada en la batidora y se calcula el contenido energético que representa (en kcal), utilizando la información del fabricante.
3. Si es necesario, se añade agua suficiente para conseguir una consistencia que permita el paso a través de la sonda de alimentación. El volumen de agua añadido se debe tener en cuenta en la fluidoterapia.
4. Medir el volumen final (ml) de la preparación y calcular la densidad energética (kcal/ml).
5. Teniendo en cuenta las NER y el plan de alimentación, calcular el volumen (ml) que el paciente debe recibir por día y toma.
6. Después de cada toma limpiar la sonda con agua (*flushing*) para evitar una obstrucción.
7. Las preparaciones deben guardarse en la nevera. En cada toma la preparación se debe remover y calentar a la temperatura corporal antes de su administración.

Durante la hospitalización, recuperar el peso no es la máxima prioridad, ya que se puede conseguir una vez dado el alta al paciente.

Los pacientes con intolerancia a las proteínas (*por ejemplo*, con encefalopatía hepática, azotemia grave) deberían recibir un nivel de proteínas reducido. Los pacientes con hiperglucemia pueden necesitar un aporte reducido de carbohidratos y los pacientes con hiperlipidemia un aporte bajo en grasas. Otras necesidades nutricionales dependerán de la enfermedad del paciente, de los signos clínicos y resultados de los análisis laboratoriales.

■ ¿Cuándo hay que empezar con la alimentación?

Como ya se ha mencionado, durante muchos años, en el plan del tratamiento de las personas en estado crítico, no se consideraban sus necesidades nutricionales. A medida que hay más evidencias sobre las consecuencias de la desnutrición, esto ha ido cambiando para poder asegurar que los pacientes reciben una correcta



© Dr. Chan

Figura 3. Los animales en estado crítico tienen más riesgo de desarrollar desnutrición. El soporte nutricional juega un papel fundamental en la recuperación.

nutrición. El momento para esperar antes de comenzar con la nutrición pasó de varias semanas a 10 días, y ahora el debate se centra en cuántas horas hay que esperar. Según se van publicando más estudios sobre los beneficios de la nutrición enteral y las complicaciones derivadas de la atrofia intestinal por el ayuno, los especialistas en cuidados intensivos están comenzando a instaurar, durante el transcurso de la hospitalización, un soporte nutricional cada vez más temprano, obteniendo resultados satisfactorios (17). Durante los últimos 15 años, en medicina veterinaria se ha observado la misma tendencia, pasando de estrategias poco efectivas (como la alimentación forzada o con jeringuilla, calentar la comida o añadir potenciadores del sabor) a la actual recomendación de colocar una sonda de alimentación para la mayoría, si no en todos, los pacientes en estado crítico (19,20).

Mientras que la mayoría está de acuerdo en que el soporte nutricional es importante, y que su instauración temprana es mejor que esperar, las preguntas que se siguen haciendo son: ¿cuánto tiempo hay que esperar? ¿Son días u horas?. El enfoque más agresivo es el de colocar la sonda lo antes posible y comenzar con la alimentación en unas horas, pero ¿es esto necesario?. Estudios realizados en perros con enteritis por parvovirus, gastroenteritis hemorrágica y pancreatitis aguda indican que la intervención nutricional precoz se tolera bien y produce pocas complicaciones (19-21). La falta de consecuencias graves en estos pacientes echa por tierra el mito según el cual se creía que en esos casos la alimentación precoz era peligrosa. Los efectos generales

sobre la supervivencia estaban fuera del alcance de estos pequeños estudios. Un punto muy importante a tener en cuenta sobre el momento en el que hay que intervenir es el de esperar a la estabilización del paciente. Cualquier paciente que reciba un soporte nutricional debe estar cardiovascularmente estable y correctamente hidratado. Los desequilibrios de electrolitos y ácido-básicos deben tratarse antes de comenzar con el soporte nutricional. Además, en el caso de que para colocar la sonda haya sido necesaria la anestesia, hay que esperar a administrar el alimento una vez el animal esté despierto; además en un animal tumbado hay mayor riesgo de neumonía por aspiración. Los pacientes con la motilidad intestinal comprometida (*por ejemplo*, pacientes anestesiados, pacientes con analgésicos opiáceos o pacientes con íleo) también tienen riesgo de sufrir complicaciones y deben vigilarse estrechamente.

■ Seguimiento y reevaluación

El peso de los pacientes que reciben soporte nutricional se debe controlar a diario. Hay que tener en cuenta el aporte y eliminación de líquidos cuando se observa cambio de peso. La puntuación de la condición corporal, es también muy importante. El valor de las NER representa solo el punto de partida para estimar las necesidades energéticas del paciente. El número de calorías se debe aumentar normalmente un 25%, si se tolera bien, a medida que cambian las necesidades del paciente. En pacientes que no toleran la cantidad prescrita, hay que reducir la cantidad de alimento administrado vía enteral y complementar con nutrición parenteral central o periférica.

Las posibles dificultades de la nutrición enteral se deben a complicaciones mecánicas, como la obstrucción de la sonda (se debe limpiar con agua después de cada comida) o la descolocación accidental. Los problemas metabólicos incluyen los desequilibrios de electrolitos, hiperglucemia, sobrecarga de volumen y signos gastrointestinales (vómitos, diarreas...). También hay que estar pendiente ante el riesgo de neumonía por aspiración. El seguimiento de los pacientes que reciben un soporte nutricional incluye el control del peso, de electrolitos séricos, estado de la sonda, evaluación de la zona de inserción de la sonda, signos gastrointestinales y signos de sobrecarga de volumen o de neumonía por aspiración.

Las posibles complicaciones de la nutrición parenteral pueden ser sepsis, problemas mecánicos con el catéter o circuito, tromboflebitis y desequilibrios metabólicos como la hiperglucemia, alteraciones en los electrolitos, hiperamonemia, e hipertrigliceridemia. Para evitar consecuencias graves debido a estas complicaciones, éstas

se deben identificar a tiempo y actuar rápidamente. El seguimiento constante de los signos vitales, del punto de inserción del catéter y de los resultados de las pruebas bioquímicas pueden alertar de los problemas que se están desarrollando.

Si la hiperglucemia persiste durante el soporte nutricional, se deben hacer algunos reajustes, por ejemplo disminuir el contenido de dextrosa en la nutrición parenteral o administrar insulina. Esto implica obviamente un mayor seguimiento. Con la continua reevaluación, se puede determinar el momento de transición a la alimentación voluntaria. El soporte nutricional solo debe finalizarse cuando el paciente consume aproximadamente el 75% de sus NER de forma prácticamente voluntaria.

■ Impacto en la evolución

El soporte nutricional se consideraba solo como una "medida de apoyo" junto con otras acciones (antibioterapia, cirugía correctiva, glucocorticoterapia y fluidoterapia) dirigidas a la recuperación del paciente. Una de las hipótesis es que la energía y los sustratos sirven para permitir que el propio organismo pueda "repararse". Sin embargo, cada vez hay más estudios veterinarios que demuestran las mejoras significativas y clínicamente relevantes en la evolución de los pacientes (20,21). En un estudio piloto en el que se evaluaba el soporte nutricional enteral precoz en perros con pancreatitis aguda, se demostró una resolución de los signos más rápida

en comparación con la alimentación parenteral, recibiendo en ambos grupos unas NER equivalentes (20). Un estudio reciente en perros con peritonitis séptica, demostró que el tiempo de hospitalización era menor en perros que recibieron un soporte nutricional enteral precoz (6). En cuanto a la ingesta de alimentos y al impacto en la evolución, un estudio indicó que la ingesta voluntaria de > 66% (superior a NER) de las necesidades energéticas de mantenimiento, aumentaba en un 93% las altas hospitalarias, mientras que en los animales con un aporte de < 33% de las necesidades, el alta fue del 63% (7). Aunque todavía queda mucho por investigar con respecto al impacto del soporte nutricional en la evolución de los pacientes, estos estudios sugieren claramente un impacto positivo.

■ Conclusión

Aunque se suele considerar que en cuidados intensivos no es urgente administrar un soporte nutricional; dadas las alteraciones metabólicas asociadas a la enfermedad, el frecuente ayuno y la gravedad de la lesión, se considera que el riesgo de desnutrición durante la hospitalización de los pacientes es muy alto. El éxito de la recuperación dependerá tanto de la selección del paciente, como del plan nutricional (**Figura 3**). Gracias al mejor conocimiento de las enfermedades y sus interacciones metabólicas, así como de las técnicas de soporte nutricional, podemos ser optimistas en cuanto a los beneficios de la nutrición para la recuperación de los pacientes en estado crítico.

Bibliografía

1. Incalzi RA, Gemma RA, Capparella O, et al. Energy intake and in-hospital starvation. A clinically relevant relationship. *Arch Intern Med* 1996; 156(4):4325-9.
2. Heyland DK. Enteral and parenteral nutrition in seriously ill, hospitalized patients: a critical review of the evidence. *J Nutr Health & Aging* 2000;1:31-41.
3. Klein CJ, Stanek GS, Wiles CE. Overfeeding macronutrients to critically ill adults: metabolic complications. *J Am Diet Assoc* 1998;98(7):795-806.
4. Gariballa S, Forster S. Malnutrition is an independent predictor of 1-year mortality following acute illness. *British J Nutr* 2007;98:332-336.
5. Norman K, Pichard C, Lochs H, et al. Prognostic impact of disease-related malnutrition. *Clin Nutr* 2008;27(1):5-15.
6. Liu DT, Brown DC, Silverstein DC. Early nutrition is associated with decreased length of hospitalization in dogs with septic peritonitis; a retrospective study of 45 cases (2000-2009). *J Vet Emerg Crit Care* 2012;22(4):453-459.
7. Brunetto MA, Gomes MO, Andre MR, et al. Effects of nutritional support on hospital outcomes in dogs and cats. *J Vet Emerg Crit Care* 2010;20(2):224-231.
8. Hoffberg J, Koenigshof A. A comparison of early and late initiation of enteral nutritional support for canine post-operative septic peritonitis (Abstr). *J Vet Emerg Crit Care* 2012;22(S2):S14
9. Biolo G, Toigo G, Ciocchi B et al. Metabolic response to injury and sepsis: changes in protein metabolism. *Nutrition* 1997;13:52S-57S
10. Genton L, Pichard C. Protein catabolism and requirements in severe illness. *Int J Vitam Nutr Res* 2011;81(2-3): 143-152
11. Michel KE, King LG, Ostro E. Measurement of urinary urea nitrogen content as an estimate of the amount of total urinary nitrogen loss in dogs in intensive care units. *J Am Vet Med Assoc* 1997;210:356.
12. Remillard RL, Darden De, Michel KE, et al. An investigation of the relationship between caloric intake and outcome in hospitalized dogs. *Vet Ther* 2001;2(4):301-310.
13. Owen OE, Richard GA, Patel MS, et al. Energy metabolism in feasting and fasting. *Adv Exp Med Biol* 1979;111:169-188.
14. Freitag KA, Saker KE, Thomas E, et al. Acute starvation and subsequent refeeding affect lymphocyte subsets and proliferation in cats. *J Nutr* 2000;130:2444-2449.
15. Casaer MP, Mesotten D, Hermans G, et al. Early versus late parenteral nutrition in critically ill adults. *New Engl J Med* 2011;365(6):506-517.
16. Barton RG. Nutrition support in critical illness. *Nutr Clin Pract* 9:127,1994.
17. Bisgaard T, Kehlet H. Early oral feeding after elective abdominal surgery - what are the issues? *Nutrition* 2002;18:944.
18. Wolfe RR, Durkot MJ, Wolfe MH. Effect of thermal injury on energy metabolism, substrate kinetics, and hormonal concentrations. *Circ Shock* 1982;9(4):383-94.
19. Mohr AJ, Leisewitz AL, Jacobsen LS, et al. Effect of early enteral nutrition on intestinal permeability, intestinal protein loss, and outcome in dogs with severe parvoviral enteritis. *J Vet Int Med* 2003;17:791-8.
20. Mansfield CS, James FE, Steiner JM, et al. A pilot study to assess tolerability of early enteral nutrition via esophagostomy tube feeding in dogs with severe acute pancreatitis. *J Vet Int Med* 2011; 25(3):419-25.
21. Will K, Nolte I, Zentek J. Early enteral feeding in young dogs with haemorrhagic gastroenteritis. *J Vet Med; Series A. Physiol Clin Med* 2005;52(7):371-376.

Revisión sobre la incidencia de las consultas de urgencia



■ **Sandra Lefebvre, DVM, PhD**
Banfield Pet Hospital, Portland, Oregón, EE.UU.



La Dra. Lefebvre se incorporó a Banfield en 2011 como asesora veterinaria asociada al Equipo de Investigación Aplicada y de Conocimiento de Banfield. Se licenció en 2003 en la Facultad de Veterinaria de Ontario, donde realizó su doctorado en Epidemiología sobre la Investigación y Establecimiento de Pautas para las visitas con mascotas en los hospitales de humana. Recientemente ha ejercido como editora científica de las revistas *Journal of American Veterinary Medical* y *American Journal of Veterinary Research*.

■ Introducción

En las clínicas veterinarias generalistas, la incidencia y la naturaleza de las “urgencias” se desconocen en gran parte. Hay 805 *Banfield Pet Hospitals* que ofrecen sus servicios generales los 7 días de la semana en horario laboral, centrándose en los cuidados preventivos. Sin embargo, también se atienden pacientes con carácter de urgencia; aproximadamente un 0,2% de los pacientes que acuden a la clínica se clasifican como urgencias. El propósito de este estudio ha sido describir las visitas de urgencia y determinar la incidencia anual de patologías concretas que requieren atención inmediata.

■ Método de análisis

Los archivos de los pacientes caninos y felinos atendidos en *Banfield Pet Hospitals* durante el 2011 se utilizaron para identificar a las visitas clasificadas como urgencias y a los pacientes con un diagnóstico de una patología que requiere atención inmediata.

Los datos se clasificaron por especie. Una vez recopilado un número suficiente de casos de muestra ($n \geq 10.000$), se estudió la relación entre los diferentes diagnósticos de urgencia y la especie, raza o sexo mediante el test de Fisher (1). Se calcularon intervalos de confianza (ICs) para todas las estimaciones y *odd ratios* (ORs) para establecer comparaciones.

■ Resultados

En 2011, fueron atendidos 429.682 gatos y 2.021.849 perros en *Banfield Pet Hospitals*. Entre estos, 2.150 gatos y 13.658 perros (0,5% y 0,7%) necesitaron atención de urgencia.

La probabilidad de tratarse de un caso de urgencia fue un 40% superior en perros respecto a los gatos (OR, 1,4; 95% IC, 1,3 a 1,5). El motivo más frecuente de consulta en la especie canina fue la intoxicación inespecífica, mientras que en el caso de los gatos fueron las mordeduras o heridas de peleas (**Tabla 1**).

Se identificaron varias razas caninas ($p < 0,05$) con una mayor propensión a las mordeduras, como es el caso del Rat Terrier (OR, 2,6; 95% IC, 1,0 a 5,4), Fox Terrier (OR, 2,3; 95% IC, 1,4 a 3,5), Boston Terrier (OR, 2,9; 95% IC, 1,0 a 3,4), y Jack Russell Terrier (OR, 1,9; 95% IC, 1,0 a 3,3). En el caso de atropello, los perros enteros (OR, 2,6; 95% IC, 2,2 a 3,2), o de las razas Fox Terrier (OR, 2,7; 95% IC, 1,7 a 4,0) y Pit Bull (OR, 1,5; 95% IC, 1,1 a 2,3) eran los más representados. Y en estos casos y dentro de los perros enteros, en los machos la probabilidad fue un 40% superior respecto a las hembras (OR, 1,4; 95% CI, 1,0 a 1,8).

Las razas más propensas a presentar una reacción adversa a la vacuna fueron el Teckel (OR, 4,2; 95% IC, 2,5 a 6,6), Chihuahua (OR, 2,5; 95% IC, 1,6 a 3,7) y Carlino (OR, 2,3; 95% IC, 1,0 a 4,7). En gatos, solo 15 fueron atendidos por este motivo y no hubo diferencias significativas entre gatos esterilizados o enteros ($p = 0,20$).

Se diagnosticaron varios casos de intoxicación o envenenamiento (**Tabla 2**). En el caso de los perros, la intoxicación más común fue por chocolate, mientras que en el caso de los gatos fue por piretroides/piretrinas.

Tabla 1. Los 5 motivos principales de urgencia en perros y gatos en *Banfield Pet Hospitals* en 2011.

Casos por especie	Número de casos	% del total de pacientes de urgencias	95% IC
Perros			
Intoxicación	1.595	11,7	11,2-12,2
Vómitos o diarrea	1.166	8,5	8,0-9,0
Mordeduras o heridas por peleas	899	6,6	6,2-7,0
Ataques	857	6,3	5,9-6,7
Atropellos	701	5,1	4,7-5,5
Gatos			
Mordeduras o heridas por peleas	122	5,7	4,7-6,7
Vómitos o diarrea	114	5,3	4,4-6,3
Cojera	105	4,9	4,0-5,8
Intoxicación	97	4,5	3,6-5,4
Atropellos	81	3,8	3,0-4,6

El número de perros atendidos en urgencias por obstrucción por cuerpo extraño fue sorprendentemente bajo. De cada 10.000 casos de perros, 39 fueron por cuerpos extraños ingeridos, 6 cuerpos extraños oculares y 2 respiratorios. En el caso de los gatos, la frecuencia de casos de cuerpos extraños ingeridos fue bastante mayor (240 casos de cada 10.000 consultas). Sin embargo, la incidencia de cuerpos extraños oculares (5) o respiratorios (1) fue similar a la especie canina.

■ Conclusiones

Los datos aquí expuestos son útiles para conocer la incidencia y tipo de consultas de urgencia más frecuentes y para facilitar al veterinario la preparación para la actuación en situaciones inesperadas. El lector debe saber que los *Banfield Pet Hospitals* no están abiertos las 24 horas del día, por lo que estos resultados no deben interpretarse sin tener en cuenta los resultados obtenidos en hospitales abiertos 24 horas.

Bibliografía

1. Glantz SA. Primer of Biostatistics, 6th Ed. New York: McGraw-Hill, 2005;158.
2. Moore GE, Gupta LF, Ward MP, et al. Adverse events diagnosed within three

Tabla 2. Las 5 principales intoxicaciones diagnosticadas en perros y gatos en *Banfield Pet Hospitals* en 2011.

Intoxicaciones por especie	Número de intoxicaciones	Casos por cada 10.000 pacientes	95% IC
Perros			
Chocolate	1.922	9,5	9,1-9,9
Raticidas	1.316	6,5	6,2-6,8
Piretroides/ piretrinas	220	1,1	1,1-1,2
Acetaminofen (paracetamol)	115	0,8	0,7-0,9
Intoxicación por plantas	94	0,5	0,4-0,6
Gatos			
Piretroides/ piretrinas	185	4,3	3,7-4,9
Intoxicación por plantas	33	0,8	0,5-1,1
Raticidas	29	0,7	0,5-1,0
Etilenglicol	19	0,4	0,2-0,6
Organofosfatos	17	0,4	0,2-0,6

Aunque el número de pacientes es reducido y no es suficiente para descartar posibles factores de distorsión mediante análisis multivariables, las comparaciones univariadas revelan información útil para orientar al cliente o para establecer futuras hipótesis de investigación. La razón por la que ciertas razas pequeñas tienen mayor riesgo de desarrollar una reacción adversa a la vacuna aún no está clara, pero estos resultados coinciden con los de un estudio reciente de *Banfield Pet Hospitals*, sobre la presentación de reacción adversa a la vacuna en perros (2). A diferencia de los resultados de ese estudio, en el presente estudio, en el caso de reacciones a la vacuna, no se han encontrado diferencias significativas entre perros esterilizados o enteros. De todas formas, se debe tener en cuenta que el estudio anterior incluye otros diagnósticos como urticaria o reacciones alérgicas, y los datos analizados no eran exclusivamente de pacientes de urgencias.

days of vaccine administration in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2005;227:1102-1108.

CÓMO ABORDAR...

Anuria y fallo renal agudo



■ René Dörfelt, Dipl. ECVA

Universidad Ludwig Maximilian, Munich, Alemania

El Dr. René Dörfelt se licenció en 2003 en la Universidad de Leipzig en Alemania. Al finalizar su tesis sobre Hemodiálisis, realizó un internado en el Hospital de Pequeños Animales de la *Freie Universität* de Berlín. Posteriormente, trabajó en la Clínica Veterinaria Norderstedt, en Alemania, de 2005 a 2007, antes de empezar su residencia en el Servicio de Anestesia de la Universidad de Medicina Veterinaria de Viena. Desde 2011 es Jefe de Urgencias y Cuidados Intensivos del Hospital de Pequeños Animales en la Universidad Ludwig Maximilian, en Alemania.

■ Introducción

Cuando la producción de orina es escasa o nula (oliguria o anuria respectivamente) se trata de una situación grave y de alto riesgo que puede darse en el curso de diferentes patologías. Se define oliguria como la producción de orina $< 0,5 \text{ ml/kg/h}$ ó $< 2 \text{ ml/kg/h}$ en animales con fluidoterapia. Se define anuria como la producción de orina $< 0,2 \text{ ml/kg/h}$ o la ausencia de orina.

■ Diagnóstico y tratamiento de urgencia

La disminución de la diuresis puede deberse a condiciones prerrenales (shock), renales (enfermedad renal aguda) o postrenales (obstrucción). Es fundamental que el veterinario

sepa identificar el origen de la oliguria para así poder instaurar el tratamiento adecuado. La hipovolemia, vasodilatación o shock cardiogénico son las causas prerrenales más comunes. La anuria renal y prerrenal se pueden diferenciar midiendo la densidad específica urinaria (DU). Cuando la etiología de la oliguria es únicamente prerrenal la densidad de orina es en el perro > 1.030 y en el gato > 1.035 . Si el origen es renal la DU se encuentra en el rango de isostenuria (1.008-1.012). Es difícil distinguir entre condiciones prerrenales o renales cuando ambas están presentes o cuando el tratamiento ya se ha instaurado. Las causas postrenales se determinarán con más pruebas.

Durante la exploración física debe valorarse la presencia de dolor en el área de proyección renal, ya que en caso de un proceso renal agudo es frecuente el dolor. Si la etiología es postrenal los riñones y/o la vejiga suelen presentar una silueta aumentada y una palpación dolorosa. Si existe uroabdomen puede llegar a identificarse un frémito ascítico si la cantidad de fluido libre es $> 40 \text{ ml/kg}$ (1).

La acidosis metabólica, la hiperpotasemia y la anemia son situaciones especialmente de riesgo en pacientes con anuria. Se debe realizar una gasometría arterial con determinación de electrolitos y del hematocrito (Hct).

Hipovolemia

Ya que las causas prerrenales empeoran la hipoxia renal y el fallo renal agudo, el tratamiento de urgencia en estos casos consiste en tratar el shock y, cuando proceda, corregir la deshidratación. Además de la oxigenoterapia, los pacientes en estado de shock deben recibir un bolo de solución cristalinoide ($\sim 10\text{-}20 \text{ ml/kg}$ a lo largo de 10 minutos), e ir repitiéndolo hasta que los parámetros de la perfusión se hayan restablecido. Los coloides son efectivos cuando el volumen de sangre circulante aumenta a medio plazo. Las soluciones

PUNTOS CLAVE

- Las causas pre- y post- renales de oliguria o anuria se deben identificar mediante el examen clínico incluyendo pruebas diagnósticas y determinando la densidad urinaria.
- En función de cada caso, el tratamiento de urgencia incluirá el tratamiento del shock, restablecimiento del equilibrio ácido-base y de los electrolitos.
- Una vez rehidratado el paciente, se puede forzar la diuresis mediante fluidoterapia o por diuresis osmótica. En los casos en los que exista riesgo de sobrehidratación o si existe hiperpotasemia se recomienda el uso de furosemida.
- Los parámetros vitales, incluyendo la presión arterial, la diuresis, concentraciones plasmáticas de electrolitos y equilibrio ácido-base se deben monitorizar estrechamente.
- Si después de 12-24 horas no se ha restablecido la diuresis se debe valorar la diálisis peritoneal o la hemodiálisis.

Tabla 1. Tratamiento de la hiperpotasiemia.

Potasio plasmático	Tratamiento	Mecanismo y notas
5,5-6,0 mmol/l	Fluidoterapia con fluidos libres de potasio	Dilución+ posible diuresis
6,0-6,5 mmol/l	Además <ul style="list-style-type: none">• Furosemida 2,0-4,0 mg/kg IV• Hidroclorotiazida 2,0-4,0 mg/kg IV	Diuresis de potasio en el asa de Henle y/o túbulos distales
6,5-7,0 mmol/l	Además <ul style="list-style-type: none">• Insulina 0,1-0,25 IU/kg IM + glucosa 1-2 g IV por unidad de insulina• Bicarbonato sódico 8,4% 1,0-2,0 mmol/kg IV durante 10-15 min	Transporte de potasio a las células. Es necesario monitorizar la glucemia. Transporte de potasio a las células aumentando el pH. Es necesario monitorizar el pH sanguíneo.

Además, si hay cambios en el ECG, se puede administrar gluconato cálcico al 10% a razón de 0,5-1,0 ml/kg IV durante 10 minutos controlando la fucionalidad cardíaca mediante ECG.

de hidroxietilalmidón (HEA) de peso molecular medio, se emplean cada vez con más frecuencia. La dosis recomendada depende de la gravedad del shock y se debe administrar en bolos de 5-10 ml/kg en 10 minutos. Hay que tener en cuenta que las soluciones HEA de peso molecular alto pueden dar lugar a fallo renal agudo, lo que es menos probable que suceda con las de peso molecular medio.

Cuando la infusión de fluidos supera los 90 ml/kg sin que conlleve una mejoría de los signos vitales del paciente, pueden aparecer otros problemas, como por ejemplo la septicemia. En este caso, cuando sea posible, se deben administrar inotropos positivos o vasodilatadores. Para valorar el grado de deshidratación, normalmente como consecuencia de vómitos o anorexia, debe inspeccionarse la mucosa oral y la elasticidad de la piel. Dependiendo de la rapidez de la aparición de la deshidratación se debe revisar el estado de hidratación del paciente cada 4-24 horas y administrar soluciones de cristaloides.

Hiperpotasemia

La hiperpotasemia suele darse en el fallo renal agudo. Si los niveles de potasio sérico son > 7-8 mmol/l existe el riesgo de aparición de arritmias cardíacas, bradicardia e incluso parada cardíaca. El tratamiento de la hiperpotasemia depende de la gravedad de la misma (**Tabla 1**). Primero se debe intentar reducir los niveles de potasio mediante el empleo de fluidos que no contengan potasio. Si la concentración de potasio es de 6-7 mmol/l, se pueden utilizar diuréticos eliminadores de potasio, como la furosemida o las hidroclorotiazidas (2). Para transportar el potasio al interior de la célula, se puede administrar insulina de acción rápida, siempre junto con glucosa IV para prevenir una hipoglucemia. El bicarbonato aumentará el pH sanguíneo y la entrada de potasio en las células, pero si la concentración *End Tidal CO₂* sigue siendo alta o hay alcalosis, el bicarbonato está contra-

indicado. Si el ECG indica bradicardia, ausencia de ondas P, ampliación del complejo QRS o una onda T prominente debido a la hiperpotasiemia, se debe administrar gluconato cálcico monitorizando la funcionalidad cardíaca con el ECG. La hiperpotasemia grave puede reducirse mediante hemodiálisis o diálisis peritoneal.

Acidosis

La acidosis metabólica es frecuente en pacientes con uremia aguda; además la hipovolemia puede favorecer su aparición. Si una vez controlada la hipovolemia los niveles de bicarbonato son < 12 mmol/l y el pH sanguíneo es < 7,2, está indicada la administración de bicarbonato. En primer lugar, se infunde 1/3 del déficit de bicarbonato durante 20 minutos. Si, una vez realizada la gasometría, la acidosis continua, se infunde otro 1/3 de bicarbonato, incluso el último tercio restante si fuera necesario (**Tabla 2**).

Anemia

La anemia grave se debe tratar mediante una transfusión de sangre entera o concentrado de eritrocitos. El momento de iniciar una transfusión es un tema controvertido, normalmente está indicada cuando: el Hct < 20%, hay taquicardia, taquipnea o hipotermia. Se necesitan aproximadamente 2 ml de sangre entera por kg de peso para aumentar el Hct del receptor en un 1%.

■ Continuación con el diagnóstico

El tratamiento inicial de urgencia debe continuarse con la investigación más detallada del diagnóstico. Se debe analizar detenidamente la anamnesis y comprobar el posible acceso a fármacos o toxinas así como descartar la infección por *Leptospira spp* o *Babesia spp*. Se debe realizar una buena exploración física, pruebas laboratoriales y de diagnóstico por imagen, con el fin de determinar el origen de la anuria.

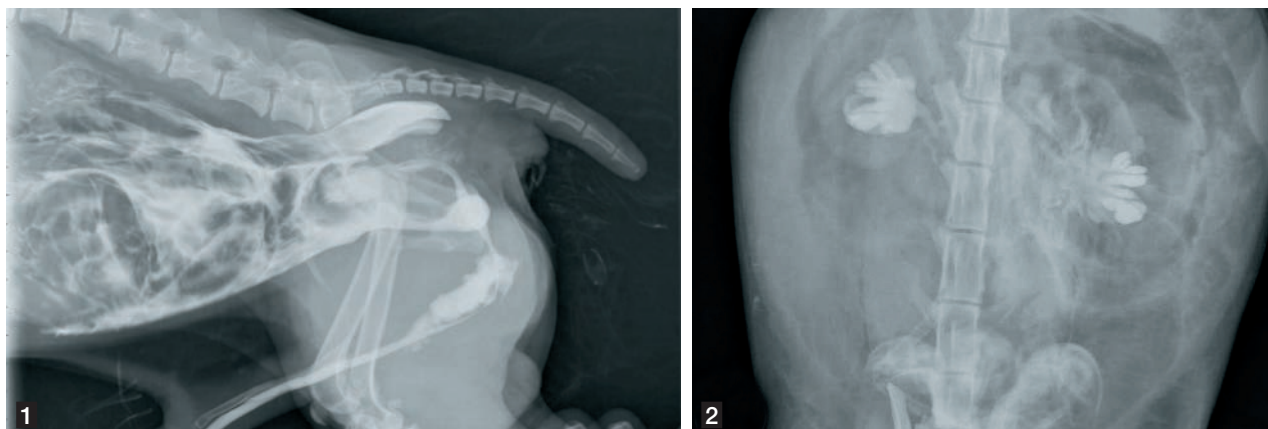


Figura 1. Uretrografía retrograda de un perro con rotura de uretra.

Figura 2. Radiografía de contraste de un gato con enfermedad renal. Obsérvese la salida al abdomen del medio de contraste.

Tabla 2. Fármacos recomendados en pacientes con uremia/anuria.

Indicaciones	Fármaco	Dosis	Notas
Diuresis	Manitol	0,5-1,0 g/kg IV a lo largo de 20 minutos	No repetir si la anuria persiste
Diuresis, hiperpotasiemia	Furosemida	2,0-4,0 mg/kg IV cada 6-12 h	
Hiperpotasiemia	Insulina	0,1-0,25 UI/kg IM + glucosa 1,0-2,0 g IV por cada unidad de insulina	Es necesario hacer un seguimiento de la glucosa y el potasio
	Bicarbonato sódico al 8,4%	Dosis en ml = exceso de base x 0,3 x kg PC	Durante 15-20 min
	Gluconato cálcico al 10%	0,5-1,0 ml/kg IV	Cada 10 minutos bajo supervisión ECG
Anemia no regenerativa	Darbapoyetina α	0,45-1,0 μ g/kg cada 7 días SC	
Vómitos	Maropitant	1 mg/kg SC cada 24 horas	
	Ondansetrón	0,1-0,2 mg/kg cada 8-12 h IV	
Úlceras gastrointestinales	Famotidina	0,5-1,0 mg/kg cada 12-24 h IV/PO	
	Omeprazol	0,7 mg/kg cada 24 h IV/PO	
	Misoprostol	1-5 μ g/kg cada 6-12 h PO	
	Ranitida	0,5-1,0 mg/kg cada 8-12 h IV/PO	La efectividad en perros es cuestionable
	Sucralfato	Perro: 0,5-1,0 g cada 6-8 h Gato: 0,25-0,5 g cada 6-12 h	
Procinéticos/antieméticos	Metoclopramida	0,1-0,4 mg/kg SC cada 8 h	Posibilidad de efecto acumulativo
Analgesia	Buprenorfina	0,01-0,02 mg/kg IV cada 6-8 h	
	Metadona	0,1-0,3 mg/kg IV/IM/SC cada 4 h	
	Fentanilo	0,002-0,005 mg/kg/h IV	
Intoxicación por etilenglicol	4-metipirazol (fomepizol)	Perro: 20 mg/kg IV, 15 mg/kg a las 12 y 24 h, y 5 mg/kg después de 36 h por vía IV Gato: 125 mg/kg seguido de 31,25 mg/kg cada 12 h 3 veces IV	Inhibidor de la enzima alcohol dehidrogenasa
	Etanol (30%)	1,3 ml/kg seguido de 0,42 ml/kg/h	Mantener el nivel de alcohol en la sangre a una parte por mil
Hipertensión	Amlodipino	0,125-0,25 mg/kg cada 24 h PO	Monitorizar la presión arterial

■ Causas postrenales de anuria

Para diagnosticar las causas postrenales se debe recurrir a las técnicas de diagnóstico por imagen. Las radiografías permiten medir el tamaño de los riñones y de la vejiga así como identificar cálculos ricos en calcio (*por ejemplo* oxalato) en uréteres, vejiga o uretra. La ecografía permite identificar la congestión de la pelvis renal o de los uréteres si hay una obstrucción. Mediante cistografía retrógrada se pueden valorar la vejiga y la uretra en caso de que fuera necesario. Las radiografías con contraste permiten identificar de manera precisa las obstrucciones en el uréter (3) (**Figuras 1 y 2**). Cuando existe uroabdomen se identifica la presencia de líquido libre en abdomen mediante ecografía. En caso de que no se tenga acceso a esta técnica se puede realizar una abdominocentesis en el área paraumbilical. Normalmente se obtiene líquido ascítico si existe una cantidad superior a los 10 ml/kg (en el ~ 80% de los pacientes) (4). Sin embargo, la técnica de los cuatro cuadrantes, tomando como referencia el ombligo y dividiendo en derecha, izquierda, superior e inferior, es más precisa (5). Cualquier tipo de líquido debe ser analizado. La presencia de creatinina en el líquido ascítico (concentración 2 veces superior a la plasmática), es un 100% específica y un 86% sensible para el diagnóstico de uroabdomen (6). El tratamiento de la anuria postrenal depende de la causa subyacente, puede incluir

el sondaje, urohidropropulsión retrógrada, cirugía o fluoroscopia con endoprótesis de la uretra o uréter.

■ Diagnóstico de las causas renales

Para diagnosticar las causas renales de anuria u oliguria aguda, es necesaria la realización de pruebas diagnósticas así como diferenciar el fallo renal agudo (FRA), potencialmente reversible, de la enfermedad renal crónica (ERC), e identificar las causas del daño renal (**Tabla 3**). Mediante la anamnesis se debe identificar la duración de los síntomas, la pérdida de peso, enfermedades previas, resultados de análisis anteriores, presencia o no de poliuria y polidipsia (PU/PD), vacunaciones y viajes al extranjero. Durante la exploración física debe confirmarse la presencia de posibles úlceras, melena, arritmias, aumento de los ruidos respiratorios y valorar la condición corporal. La temperatura corporal en animales con problemas de uremia grave suele ser baja. Si el animal es normotérmico, se deben considerar infecciones y neoplasias.

Urianálisis

El urianálisis es fundamental para establecer el diagnóstico. La presencia de glucosuria con una glucemia < 10 mmol/l (180 mg/dl) (perro) ó < 15 mmol/l (270 mg/dl) (gato) indica alteración en los túbulos proximales.

Tabla 3. Diferencias entre el fallo renal agudo (FRA) y la enfermedad renal crónica (ERC).

Parámetros	FRA	ERC
Duración de signos clínicos	< 2 semanas	Normalmente > 2 semanas
Poliuria/polidipsia	Ocasional, con frecuencia anuria/oliguria	Frecuente, algunas veces oliguria en el último estadio
Estado nutricional	Normalmente sin cambios	Normalmente disminuido
Estado general de salud	Normalmente muy disminuido	No suele reducirse hasta que los parámetros renales están considerablemente aumentados
Calidad del pelo	Normalmente sin cambios	Normalmente sin brillo y descuidado
Palpación abdominal	Normalmente dolorosa en el área de proyección renal	Puede existir malestar en abdomen craneal si hay vómitos o enfermedad secundaria. De lo contrario, no es relevante
Temperatura corporal	A veces (especialmente en infecciones o neoplasia) dentro del rango de referencia o por encima	Normalmente hipotermia
Densidad urinaria	1.008-1.015; algunas veces por encima	Normalmente 1.008-1.015
Glucosuria	Frecuente	Raro
Proteinuria	Frecuente; UPC normalmente < 3	UPC normalmente > 3, por ejemplo con glomerulonefritis
Sedimento urinario	Frecuente (leucocitos, cilindros, células epiteliales, bacterias)	No suele haber
Ecografía	Normalmente no llama la atención. Puede haber edema capsular e hiperecogenicidad moderada de la cápsula renal	Riñones pequeños y rugosos, aumento de la ecogenicidad renal, disminución del límite córticomédular
Hematocrito	Normal, a veces bajo	Normalmente bajo, en ocasiones normal
Leucocitos	Normalmente aumentados	Normalmente dentro del rango de referencia

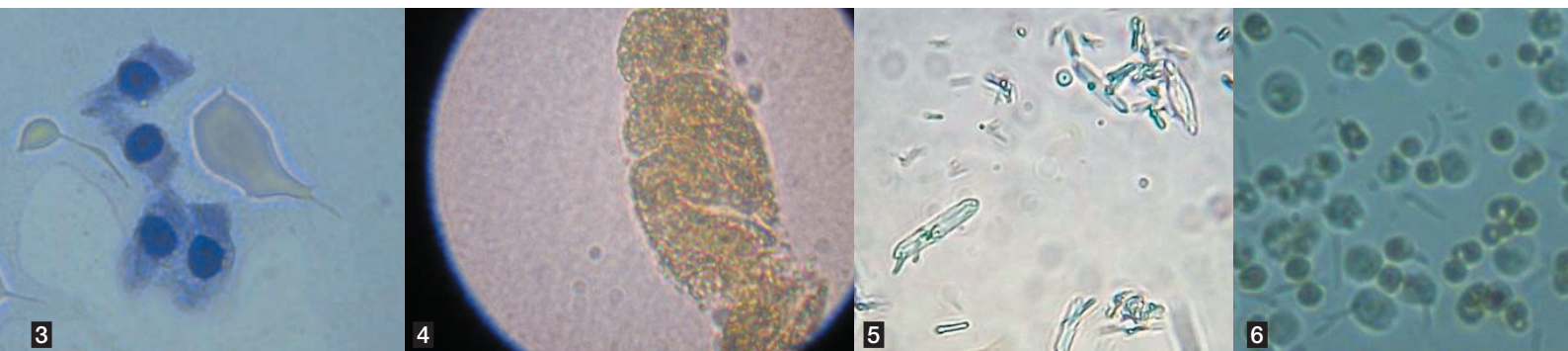


Figura 3. Epitelio tubular en un sedimento urinario teñido (x1000).

Figura 4. Cilindros granulosos en la orina (x1000).

Figura 5. Cristales de oxalato en la orina por intoxicación de etilenglicol (x400).

Figura 6. Sedimento urinario con leucocitos y *Leptospira* spp. (x400).

La glucosuria se presenta en el 23-92% de animales con FRA (7-11) y tiene hasta un 90% de especificidad para diferenciar FRA de ERC (10).

De todos los perros urémicos un 66-95% presenta proteinuria (7-9, 11). La cantidad de proteína se ve directamente influenciada por la presencia de infección en la orina o hemorragia. Por lo tanto, la proteinuria solo es significativa cuando no hay nada que resaltar en el sedimento. La proteinuria siempre debe interpretarse en relación a la densidad de la orina y al ratio proteína/ creatinina en orina (12).

El examen microscópico del sedimento urinario teñido permite identificar rápidamente la presencia de bacterias y de otras células en la orina (13) (**Figura 3**). Más de 3 leucocitos por campo a gran aumento (cuando se obtiene la orina por cistocentesis) indican inflamación del tracto urinario. Un 11-33% de los perros con FRA presentan cilindros granulosos en su sedimento (**Figura 4**) (7-10), aunque también pueden observarse en el 8,1% de los perros con ERC (10). Los cristales de oxalato de calcio se aprecian en situaciones como la intoxicación por etilenglicol o envenenamiento por lirios (13) (**Figura 5**). La presencia de bacterias intracelulares (orina obtenida por métodos estériles) confirma la existencia de infección (**Figuras 6 y 7**).

Hematología

En un principio puede aparecer una anemia no regenerativa en ~30% de perros urémicos con FRA (6). Esto se debe a la menor síntesis de eritropoyetina, menor longevidad de los eritrocitos en el plasma urémico, a la falta de hierro por malnutrición, a sustancias de inhibición eritropoyética en el plasma urémico, a la pérdida de sangre por úlceras gastrointestinales y a la mielofibrosis (14). Se puede observar una leucocitosis, generalmente con desviación a la izquierda, en pacientes con FRA debido a infección. En los casos graves de uremia, es frecuente la aparición de trombocitopenia (14). La trombocitopenia se observa en

casos de leptospirosis; en algunos estudios se ha descrito trombocitopenia en el 50% de los perros con leptospirosis (8). Muchas neoplasias (*por ejemplo*, tumores perianales y linfomas) y enfermedades de la médula ósea (*por ejemplo*, leucemia linfoblástica o linfocítica aguda) pueden conducir a un FRA por hipercalcemia, y algunas de estas neoplasias pueden cursar con trombocitopenia.

Bioquímica

La uremia grave con anuria se caracteriza por el aumento plasmático de urea, creatinina y fosfato. Los niveles altos de urea junto con un aumento de leve a moderado de creatinina son indicativos de procesos prerrenales tales como deshidratación, enfermedad cardíaca, enfermedad de Addison o hemorragia gastrointestinal. La hipoalbuminemia e hipoproteinemia suelen darse en pacientes con FRA por infecciones o neoplasias. Estos niveles bajos pueden deberse a una mayor excreción renal, a una gastroenteritis urémica, a la reducción en la absorción o síntesis de albumina (15). La pérdida renal de las proteínas también puede darse en algunas formas de ERC (14).

En perros con uremia, el valor del calcio ionizado suele ser bajo (11, 15). Si se detecta hipercalcemia puede deberse a la existencia de hiperparatiroidismo o a un síndrome paraneoplásico (*por ejemplo*, linfoma, tumores en la zona perianal, adenocarcinomas, mieloma múltiple). Para comprobarlo son necesarias otras pruebas tales como análisis para determinar niveles de hormona paratiroidea y de los péptidos relacionados con la hormona paratiroidea, y la citología de la médula ósea.

Diagnóstico de leptospirosis

Siempre que se sospeche de FRA debe descartarse la leptospirosis. El paciente debe considerarse sospechoso hasta que se demuestre lo contrario. El diagnóstico se realiza midiendo la presencia de anticuerpos o realizando una prueba de PCR de la orina. Debe resaltarse que los

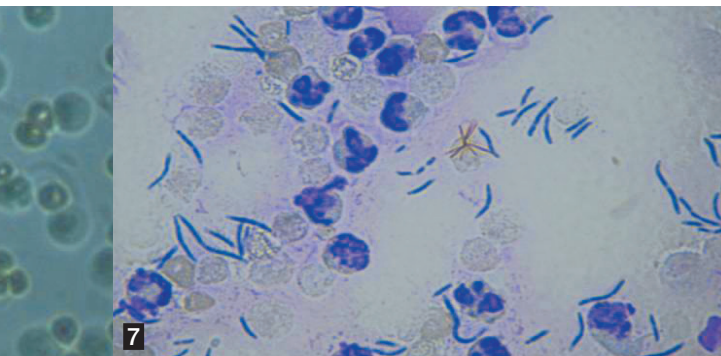


Figura 7. Sedimento urinario teñido con leucocitos, bacilos y cristales de bilirrubina (x1000).

© Dr. René Dörflert

anticuerpos solo se forman después de 1-2 semanas de infección, por lo que, si un resultado es negativo debe repetirse la medición 3 semanas después. Aunque la identificación mediante PCR es más fiable, no siempre se elimina el patógeno por orina, por lo que el resultado positivo es diagnóstico, pero un resultado negativo no descarta la infección.

Diagnóstico por imagen

Las ecografía en un paciente con FRA puede mostrar unos riñones normales o aumentados, con corticales renales hiperecogénicas o edema subcapsular (**Figura 8**). En la intoxicación por etilenglicol se observa un aumento en la ecogenicidad cortical así como una clara interfaz cortico-medular (16) (**Figura 9**). Si existe pielonefritis la pelvis renal suele encontrarse dilatada. La ecografía doppler permite evaluar el flujo sanguíneo intrarrenal (índice de resistencia o de Pourcelot) que permite diferenciar el FRA de la ERC (17).

■ Tratamiento sintomático

Fluidotepia

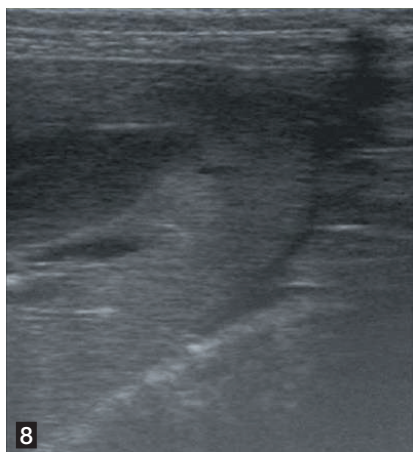
La mayoría de los animales con FRA no pueden mantener la homeostasis correcta al no poder excretar el exceso de fluidos. Como consecuencia, puede aparecer sobrehidra-

tación al administrar la fluidoterapia. La sobrehidratación es difícil de identificar clínicamente, pero algunos signos indicativos son el edema subcutáneo, edema mandibular o de las extremidades posteriores, secreción nasal y signos respiratorios (por edema pulmonar). Si aparecen estos signos deben administrarse diuréticos o realizar ultrafiltración mediante diálisis. Cuando un paciente es rehidratado, la infusión de mantenimiento debe corresponderse con la producción de orina. Dado que para la mayoría de los pacientes, las necesidades de mantenimiento son de 2 ml/kg/h y 1/3 de este volumen se pierde por el metabolismo, respiración y tracto gastrointestinal, se deben infundir a un ritmo de 0,7 ml/kg/h. Al cálculo del volumen de infusión se le debe añadir el volumen de orina producido. Debe tenerse en cuenta que este cálculo no incluye la pérdida de otros fluidos como a través de vómitos o diarrea.

Anuria

La producción de orina debe monitorizarse estrechamente para valorar la respuesta al tratamiento. Por lo tanto, para obtener la orina es imprescindible colocar una sonda atraumática. Si no es posible sondar al paciente se evaluará la diuresis de forma indirecta mediante el control del peso, pesando el empapador, etc.

Una vez rehidratado el paciente, se puede intentar estimular la diuresis aumentando el ritmo de infusión a razón de 6-8 ml/kg a lo largo de 4 horas. Si no hay respuesta hay que interrumpir este tratamiento para evitar la sobrehidratación. En este caso se puede recurrir a la diuresis osmótica mediante la administración de manitol. El manitol se filtra por los glomérulos y por su efecto osmótico hace que el fluido quede retenido en los túbulos. Esto disminuye el edema celular e intersticial renal, y ayuda a limpiar los detritos de los túbulos. Además, puede tener un efecto antioxidante. Se deben administrar unos 0,5-1 g/kg IV de manitol durante 20 minutos. Si después de un bolo se observa producción de orina, se puede repetir el tratamiento 4 veces al día. Si la anuria



© Dr. René Dörflert



© Dr. René Dörflert

Figura 8. Ecografía de un perro con enfermedad renal aguda y edema capsular.

Figura 9. Ecografía renal de un perro con intoxicación por etilenglicol.

persiste no se deben administrar dosis adicionales ya que se puede desarrollar hipervolemia y daños renales osmóticos.

La furosemida es un diurético del asa que aumenta el volumen final de orina facilitando el manejo de los pacientes sobrehidratados. Además, favorece la excreción de potasio y calcio. Se debe tener en cuenta que para que actúe la furosemida es necesaria la filtración glomerular, lo que restringe su impacto en caso de anuria, y en la mayoría de los casos, el índice de filtración glomerular no aumenta (incluso puede disminuir) utilizando la furosemida. Sin embargo, se justifica su uso en pacientes sobrehidratados, con hiperpotasemia o hipercalcemia.

En pequeñas dosis (1-2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) la dopamina puede ayudar a mejorar la perfusión renal. Este efecto es individual, distintivo y específico de cada especie y no está claro el mecanismo de acción en animales con fallo renal agudo. A dosis mayores puede provocar vasoconstricción y reducción de la perfusión renal, por lo que su administración como estimulante de la diuresis en animales con una presión arterial normal no parece beneficiosa. Si la diuresis no mejora o no disminuyen los parámetros renales de la analítica en las primeras 12-24 horas de tratamiento con fluidos y diuréticos, debe valorarse la diálisis (**Figura 10**).

Cambios cardiovasculares

Aproximadamente el 81% de los perros con FRA desarrollan hipertensión sistémica (18) lo que puede ser perjudicial tanto para los riñones como para otros órganos. Si la presión sistólica de la sangre es > 160 mmHg, se recomienda iniciar el tratamiento (por ejemplo, amlodipino 0,25-0,5 mg/kg) monitorizando estrechamente la presión arterial y los parámetros renales.

Las toxinas urémicas producidas en un FRA, especialmente en caso de infección, pueden reducir el gasto cardíaco y la contractilidad del miocardio. Esto puede producir hipotensión y arritmias como extrasístoles ventriculares. Además, se suele aumentar el tono vagal (acentuando la bradicardia). Si existen extrasístoles ventriculares marcadas se recomienda la administración de lidocaína. La presencia de vómitos junto con el aumento del tono vagal puede desembocar en el "síndrome de vómitos y muerte". En estos casos, se puede administrar glicopirrolato si se detecta bradicardia.

Complicaciones gastrointestinales

Los animales con FRA suelen presentar anorexia como consecuencia de la uremia y de las úlceras orales y gastrointestinales. El retraso del vaciado gástrico favorece la presencia de náuseas y anorexia. Todo esto, en su conjunto, influye negativamente en el metabolismo, en el sistema inmune y en la cicatrización de las heridas. Los procinéticos, anti-



© Dr. René Dörflert

Figura 10. Perro en hemodiálisis.

eméticos y protectores gástricos son de gran ayuda (**Tabla 2**). La nutrición enteral es fundamental ya que frena el catabolismo. Se deben proporcionar alimentos palatables (preferentemente una dieta renal) y estimulantes de apetito y colocar la sonda de alimentación. Si persisten los vómitos se debe proporcionar la alimentación parenteral. Si existen úlceras orales deben realizarse limpiezas con clorhexidina varias veces al día junto con la aplicación de anestésicos locales. Los analgésicos sistémicos de elección son los opioides (en bolo o infusión constante).

Anemia

En caso de anemia se debe realizar la transfusión sanguínea hasta que haya regeneración. Si persiste la anemia no regenerativa se puede administrar eritropoyetina a razón de 100 IU/kg cada 2-3 días. Existe el riesgo de que se desarrollen anticuerpos, especialmente si se emplea eritropoyetina recombinante humana. Para intentar disminuir la formación de anticuerpos se puede emplear darbapoyetina (19).

Sistema nervioso central

Una uremia grave puede desembocar en una encefalopatía urémica, lo cual implica sintomatología neurológica. Las convulsiones se pueden tratar con midazolam (0,2-1 mg/kg en bolo; ó 0,05-0,2 mg/kg/h en infusión constante). Si continúan las infusiones se puede utilizar propofol o alfaxalona. Además, para rebajar el nivel de toxinas urémicas se debe realizar la hemodiálisis o diálisis peritoneal.

Parénquima pulmonar

La uremia, la sobrehidratación, la neumonía por aspiración u otras causas pueden provocar alteraciones respiratorias. Las toxinas urémicas producen irritación química del pulmón dando lugar a neumonitis urémica, es decir, al síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA). La hemorragia pulmonar aguda (que se asocia cada vez más a leptospirosis, aunque las causas no están del todo claras) puede dar lugar a distrés respiratorio e incluso muerte. La oxigenoterapia

es el único tratamiento. Si esto no fuera suficiente sería necesaria la respiración asistida.

Diálisis

El tratamiento sintomático de la uremia con la consecuente disminución de toxinas, se consigue corrigiendo el desequilibrio ácido-base y electrolítico, además de controlando la volemia mediante hemodiálisis o diálisis peritoneal. Una vez colocado el catéter abdominal, la diálisis peritoneal es una técnica sencilla. Sin embargo, resulta trabajosa y moderadamente efectiva. La hemodiálisis es una técnica más apropiada, pero hay pocos centros de diálisis animal especializados. La diálisis se recomienda en casos de FRA que no responden a los tratamientos convencionales en 12-24 horas, pacientes con una creatinina sérica > 500 µmol/l (5,7 mg/dl), intoxicaciones e hipercalcemias refractarias.

Tratamiento etiológico

Cuando se conoce la causa del fallo renal debe instaurarse un tratamiento específico. La leptospirosis se trata con amoxicilina, ampicilina u otros derivados de la penicilina. Para infecciones del tracto urinario se debe administrar un antibiótico en función de la citología urinaria a la espera de los resultados del antibiograma. Cuando el origen de la infección son cocos, el autor emplea amoxicilina/ácido clavulánico (20 mg/kg cada 8 horas IV), y cuando se trata de bacilos emplea marbofloxacino (4 mg/kg cada 24 horas).

En la intoxicación por etilenglicol el tratamiento apropiado dentro de las primeras 8 horas tras la ingesta puede prevenir el fallo renal (20). La conversión de etilenglicol en ácido oxálico a través de la alcohol dehidrogenasa debe reducirse, favoreciendo al mismo tiempo la eliminación de etilenglicol. La inhibición de la enzima se puede conseguir con 4-metilpirazol (Fomepizol). En caso de que esto no sea posible, se debe administrar etanol en infusión constante (21). Para promover la excreción de etanol se fuerza la diuresis mediante la administración de una solución equilibrada de electrolitos (al menos 6 ml/kg IV) y furosemida (en bolo o infusión constante).

■ Conclusión

Los animales con fallo renal agudo deben considerarse siempre como pacientes en cuidados intensivos. Se debe hacer un seguimiento adecuado, día y noche. El seguimiento diario de estos pacientes incluye la exploración física, monitorización de los parámetros vitales y de la diuresis cada 4 horas. Además, se debe medir la presión arterial cada 4-12 horas para descartar la presencia de hipo o hipertensión. Los electrolitos, la glucosa, la azotemia, el hematocrito y la albúmina deben monitorizarse estrechamente, junto con un seguimiento diario del peso y de la presión venosa central. Todo esto es necesario para conseguir el tratamiento óptimo y maximizar las posibilidades de recuperación.

Bibliografía

1. Crowe DT, Devey JJ. Assessment and management of the hemorrhaging patient. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1994;24:1095-1122.
2. Di Bartola SP, De Morais HA. Disorders of potassium; hypokalemia and hyperkalemia. In: DiBartola SP (ed), Fluid, electrolyte and acid base disorders in small animal practice. 4th ed St Louis: Elsevier Saunders, 2012;92-119
3. Adin CA, Herrgesell EJ, Nyland TG, et al. Antegrade pyelography for suspected ureteral obstruction in cats: 11 cases (1995-2001). *J Am Vet Med Assoc* 2003;222:1576-1581.
4. Kirby BM. Peritoneum and peritoneal cavity. In: Slatter D, ed. Textbook of small animal surgery. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier Science, 2003;414-445.
5. Ragetty GR, Bennett RA, Ragetty CA. Septic Peritonitis: Etiology, pathophysiology, and diagnosis. *Compendium* 2011; 33:E1-E6.
6. Schmiedt C, Tobias KM, Otto CM. Evaluation of abdominal fluid: peripheral blood creatinine and potassium ratios for diagnosis of uroperitoneum in dogs. *J Vet Emerg Crit Care* 2001;11:275-280.
7. Vaden LS, Levine J, Breitschwerdt EB. A retrospective case control of acute renal failure in 99 dogs. *J Vet Int Med* 2007;11:58-64.
8. Adin CA, Cowgill LD. Treatment and outcome of dogs with leptospirosis: 36 cases (1990-1998). *J Am Vet Med Assoc* 2002;216:371-375.
9. Forrester SD, McMillan NS, Ward DL. Retrospective evaluation of acute renal failure in dogs. In Proceedings 20th ACVIM Congress 2002.
10. Gerber B, Glaus TM, Unterer S, et al. Beurteilung von Parametern zur Unterscheidung von akuter und chronischer Niereninsuffizienz beim Hund. *Schweiz Arch Tierheilk* 2004;146:365-373.
11. Dörfelt R. Klinischer Einsatz der Hämodialyse beim Hund. Diss, veterinärmed. Fak. Berlin, Giessen: DVG Verlag, 2006.
12. Lees GE, Brown S, Grauer GF, et al. Assessment and management of proteinuria in dogs and cats: ACVIM forum consensus statement (small animal). *J Vet Int Med* 2005;19:377-385.
13. Di Bartola SP. Clinical approach and laboratory evaluation of renal disease. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds. Textbook of veterinary internal medicine: Diseases of the Dog and Cat. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders, 2005;1716-1730.
14. Polzin DJ, Osborne CA, Ross C. Chronic kidney disease. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds. Textbook of veterinary internal medicine: Diseases of the Dog and Cat. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders, 2005;1756-1785.
15. Cowgill LD, Francey T. Acute Uremia. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds. Textbook of veterinary internal medicine: Diseases of the Dog and Cat. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders, 2005;1731-1756.
16. Adams WH, Toal RL, Breider MA. Ultrasonographic findings in dogs and cats with oxalate nephrosis attributed to ethylene glycol intoxication: 15 cases (1984-1988). *J Vet Med Assoc* 1991;199:492-496.
17. Rivers BJ, Walter PA, Polzin DJ, et al. Duplex doppler estimation of pourcelot resistive index in dogs and cats with renal disease. *J Vet Int Med* 1997;11:250-260.
18. Geigy CA, Schweighauser A, Doherr M, et al. Occurrence of systemic hypertension in dogs with acute kidney injury and treatment with amlodipine besylate. *J Small Anim Pract* 2011;52:340-346.
19. Chalhoub S, Langston CE, Farrelly J. The use of darbepoetin to stimulate erythropoiesis in anemia of chronic kidney disease in cats: 25 cases. *J Vet Intern Med* 2012;26:363-369.
20. Rollings CE, Francey T, Cowgill LD. Use of hemodialysis in uremic and non-uremic dogs with ethylene glycol toxicity. In Proceedings 22nd ACVIM Congress 2004.
21. Connolly HE, Thrall, MA, Hamar DW. Safety and efficacy of high dose fomepizole compared with ethanol as therapy for ethylene glycol toxicity in cats. *J Vet Emerg Crit Care* 2010; 20:191-206

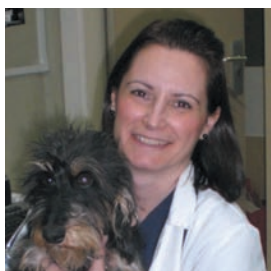
Transfusiones sanguíneas en pequeños animales – guía práctica



■ Cristina Fragó, DVM, PhD

Facultad Veterinaria, Universidad Complutense de Madrid (UCM), España

La Dra. Fragó se licenció por la Facultad de Veterinaria de la UCM donde posteriormente realizó su doctorado. Actualmente es profesora titular de Medicina Interna y Jefa del Servicio de Urgencias y Cuidados Intensivos del Hospital Veterinario de la UCM. Ha sido miembro de la Junta Directiva y presidenta del Comité Científico de la *European Veterinary Emergency and Critical Care Society* (EVECCS). Está acreditada en Emergencias y Cuidados Intensivos por AVEPA, y es autora de varios trabajos en revistas, libros y congresos.



■ María Ángeles Daza, DVM

Hospital Clínico Veterinario, Universidad Complutense de Madrid (UCM), España

La Dra. Daza se licenció por la Facultad de Veterinaria de la UCM. Actualmente trabaja en el Servicio de Urgencias y Cuidados Intensivos del Hospital Veterinario de la UCM siendo responsable del área de Urología y Nefrología. Es miembro de la EVECCS y está acreditada por AVEPA. Es autora de varios trabajos y libros sobre Urgencias y Cuidados Intensivos, además de ponente en varias conferencias nacionales e internacionales.

PUNTOS CLAVE

- Las transfusiones de sangre o de sus componentes permiten la reposición de glóbulos rojos, plaquetas, factores de coagulación y probablemente albúmina y otras proteínas plasmáticas, y pueden ser determinantes para la supervivencia de muchos pacientes.
- Actualmente existen diversos componentes sanguíneos disponibles para perros y gatos. El veterinario debe seleccionar para cada paciente, el producto que aporte mayores beneficios y menores riesgos.
- Es necesario realizar el tipaje de los grupos y/o pruebas de compatibilidad desde la primera transfusión en felinos, y al menos a partir de la segunda en caninos.
- Las reacciones adversas pueden prevenirse seleccionando adecuadamente al donante, manejando correctamente los productos sanguíneos en su obtención, conservación y administración, y vigilando al receptor durante y hasta horas después de la transfusión.

■ Introducción

Las transfusiones de sangre, o de alguno de sus componentes, tienen gran importancia en la clínica de los pequeños animales, especialmente en urgencias. En este artículo se revisan de forma práctica los aspectos más relevantes para poder realizar las transfusiones con eficacia y pocos riesgos. Actualmente en muchos países, los bancos de sangre comerciales ofrecen sangre total o sus componentes para transfundir a los perros y gatos. Debe seleccionarse siempre el producto que aporte los máximos beneficios y mínimos riesgos para el paciente. Los diferentes productos sanguíneos, sus características e indicaciones se describen en las **Tablas 1 y 2** (1,2).

■ Transfusiones en casos de anemia

La hemoglobina es la principal responsable del transporte de oxígeno a los tejidos. El nivel de hemoglobina (Hb) o hematocrito (Hcto) por debajo del cual el paciente necesita una transfusión (gatillo de transfusión o *transfusion trigger*) es difícil de definir, ya que es variable dependiendo de la capacidad del paciente para compensar la anemia (3). La anemia crónica se compensa mejor que la aguda, merced al incremento de los niveles intraeritrocitarios

Tabla 1. Componentes sanguíneos para transfusión.

Producto	Obtención	Conservación/caducidad	Componentes activos
Sangre Total Fresca (STF)	Sangre tal y como se obtiene del donante, administrada menos de 8 horas tras su extracción	Temperatura ambiente, 8 horas	Globulos rojos, plaquetas Globulos blancos (muy baja viabilidad) Factores coagulación (todos) Albúmina, otras proteínas plasmáticas
Sangre Total Almacenada (STA)	Sangre Total, transcurridas más de 8 horas desde su extracción	2-6°C, 28-35 días	Glóbulos rojos Albúmina
Concentrado Glóbulos Rojos (CGR)	Sedimento de centrifugación de ST, 5.000 x g, 5 min (4°C) ó 2.000 x g, 10 min (4°C)	2-6°C, 28-35 días (hasta 42 días si se añade solución nutritiva)	Glóbulos rojos
Plasma	Sobrenadante de centrifugación de ST, 5.000xg, 5 min (4°C), ó 2.000xg, 10 min (4°C)	<ul style="list-style-type: none"> • Plasma Fresco (PF): administrado antes de 6 horas desde la extracción de sangre. Conservar a temperatura ambiente. • Plasma Fresco Congelado (PFC): congelado a -30°C antes de 6 horas desde la obtención de sangre. Conservar a -30°C. • Plasma Congelado (PC): congelado después de 6h desde la obtención de sangre; PFC descongelado y vuelto a congelar; PFC congelado más de 1 año; plasma sobrenadante de crioprecipitado. Conservar a -30°C hasta 5 años tras la extracción sangre. 	<ul style="list-style-type: none"> • PF y PFC: todos los factores de coagulación, albumina y resto de proteínas plasmáticas. • PC: albúmina (2 años). Factores de coagulación: menor actividad de F. V, VIII y v.Willebrand. Otras proteínas plasmáticas (2 años)
Plasma Rico en Plaquetas (PRP)	Sobrenadante de centrifugación lenta de STF, 1.000 x g, 4-6 min (22°C)	Temperatura ambiente, en agitación constante: 24 horas	Plaquetas Factores de coagulación y otras proteínas plasmáticas
Concentrado de Plaquetas (CP)	Sedimento de centrifugación de PRP a 2.000 x g, 10 min (22°C)	Temperatura ambiente, en agitación constante: 3-5 días	Plaquetas
Crioprecipitado	Precipitado insoluble tras descongelación de PFC a 4-6°C	-30°C, 1 año	F. von Willebrand, Fibrinógeno, Fibronectina F. XIII y F. VIII

de la enzima 2,3-Difosfoglicerato (2,3-DPG), que facilita la cesión de oxígeno desde la Hb a los tejidos. La anemia normovolémica se tolera mejor que la hipovolémica ya que en el primer caso el gasto cardiaco (GC) se puede aumentar eficazmente. La causa de la anemia y la posible presencia de otras patologías también influyen en la capacidad de compensación. En consecuencia, la decisión de si el paciente necesita o no una transfusión, no debe tomarse únicamente en base al valor del Hcto, sino en función del grado de hipoxia tisular provocado por la anemia, que se determinará por la presencia de taquicardia/taquipnea, depresión mental/estupor, síncope,



Figura 1. Transfusión de CGR a un perro con anemia.

© Dr. Fragio

Tabla 2. Indicaciones de productos sanguíneos y dosis.

Patología	Producto indicado	Dosis
Anemias hipovolémicas (Hemorrágicas)	STF (o CGR + PFC)	<ul style="list-style-type: none"> • Hemorragia aguda: 10-20 ml/kg • Fórmula 1*: 2,2 ml/kg aumenta el Hcto-Receptor en 1% • Fórmula 2*: <ul style="list-style-type: none"> - Perros: (Hcto diana - Hcto actual Rec/Hcto donante) x peso (en kg) x 90 = ml ST a transfundir - Gatos: (Hcto diana - Hcto actual Rec/Hcto donante) x peso (en kg) x 60 = ml ST a transfundir • CGR 10 ml/kg + PFC 10 ml/kg
Anemias normovolémicas (Hemolíticas, Hipoproliferativas)	CGR	<ul style="list-style-type: none"> • Hemorragia aguda: 6-10 ml/kg • Fórmula 1*: 1,1 ml/kg aumenta Hcto-Receptor en 1% • Fórmula 2*: 50% del volumen calculado para ST
Trombocitopenia Trombopatías	Concentrado de plaquetas Plasma rico en plaquetas En su defecto, STF	<ul style="list-style-type: none"> • 1 unidad/10 kg, cada 8-12h • STF: 12-20 ml/kg cada 24h (10ml/kg aumenta las plaquetas en 10.000/µl aproximadamente)
Coagulopatías	Todas: PFC (PF) Antagonismo vit. K, Insuficiencia hepática: También PC En su defecto, STF	<ul style="list-style-type: none"> • 8-12 ml/kg/6-8h (hasta control de sangrado/tiempos de coagulación) • STF: 12-20 ml/kg cada 24h
Hipoalbuminemia	PFC, PF, PC	<ul style="list-style-type: none"> • 8-12 ml/kg/6-8h
Hemofilia A Enfermedad de von Willebrand Hipofibrinogenemia	Crioprecipitado En su defecto, PFC (PF)	<ul style="list-style-type: none"> • 1 unidad/10 kg (hasta la normalización de los tiempos de coagulación) • 8-12 ml/kg cada 8-12h (hasta la normalización de los tiempos de coagulación)

* Hcto-diana a alcanzar en receptor: Perros: 25-30%; Gatos: 20-25%

aumento de los niveles sanguíneos de lactato (indicador de acidosis láctica por hipoxia tisular, valor normal < 2,5 mmol/l) (**Figura 1**). En general, en anemias agudas hipovolémicas (como las anemias hemorrágicas) no debería permitirse que el Hcto disminuya por debajo del 25-30% en perros o del 20-25% en gatos, mientras que, en anemias crónicas normovolémicas, el paciente suele compensar bien la anemia sin necesidad de transfusión hasta un Hcto del 12-15% en perros y del 10-12% en gatos (2). Los productos que aportan Hb/GR son la sangre total y el concentrado de glóbulos rojos:

1. Sangre Total (ST): Es la sangre que no se ha separado en sus diversos componentes. En perros, se considera que una 1U de ST es el volumen que se obtiene al llenar una bolsa de sangre comercial de humana (unos 450 ml de sangre y 63 ml de anticoagulante). En gatos, 1U de ST se corresponde con unos 60 ml. Se denomina Sangre Total Fresca (STF) hasta 8 horas después de su

obtención, conservando viables todos los componentes sanguíneos. La Sangre Total Almacenada (STA) es la ST que se ha mantenido almacenada en refrigeración durante más de 8 horas tras su extracción; al cabo de este tiempo las plaquetas ya no son viables y también irán perdiendo actividad los factores de la coagulación más lábiles (F VIII, Factor de von Willebrand).

2. Concentrado de glóbulos rojos (CGR): Tras la centrifugación de 1U de ST se obtienen 200-250 ml de CGR (1U de CGR) y 200-250 ml de sobrenadante (1U de plasma) separado en una bolsa satélite sin anticoagulante (**Figura 2**). Transfundiendo CGR, se consigue el mismo incremento de Hb y GR que transfundiendo ST, administrando un volumen mucho menor, por lo que su principal indicación son las anemias normovolémicas. Al tener un hematocrito muy elevado (60-80%), es conveniente añadir CNa 0,9% (70-100 ml) a la bolsa de CGR antes de la transfusión, para reducir

su viscosidad y facilitar su administración. En anemias hemorrágicas, si no se dispone de STF, se puede transfundir CGR (10 ml/kg) asociado a PFC (10 ml/kg).

3. Soluciones a base de hemoglobina (HBOCS): Son soluciones a base de hemoglobina polimerizada/recombinante humana o bovina libre de estroma, con capacidad de captar y transportar oxígeno. Sus ventajas son que no existe riesgo de reacciones adversas por incompatibilidad de grupos sanguíneos y que no requieren condiciones especiales de conservación. Están indicadas en anemias y ciertos estados de shock (2,4).

■ Transfusiones en deficiencias de factores de la coagulación

Las coagulopatías que más frecuentemente pueden requerir transfusiones en pequeños animales son: Coagulación Intravascular Diseminada (CID: deficiencia de todos los factores), intoxicación por raticidas (deficiencia/inactividad de los factores dependientes de la vitamina K: II, VII, IX, X), insuficiencia hepática (deficiencia de todos los factores, excepto FVIII), enfermedad de von Willebrand (deficiencia de FvW), hemofilia A (deficiencia de FVIII) y hemofilia B (deficiencia de FIX). La transfusión estará indicada cuando la deficiencia de factores de coagulación esté ocasionando hemorragias importantes o el paciente vaya a ser sometido a una intervención quirúrgica con riesgo de sangrado. El producto más indicado en las coagulopatías es el plasma (5,6). Si el plasma no se congela, se va perdiendo la función de los factores de coagulación al cabo de 8-12 horas. Si se congela a -30°C antes de 6 horas tras la obtención de la sangre, recibe el nombre de Plasma Fresco Congelado (PFC), conservando viables todos los factores de la coagulación y el resto de proteínas plasmáticas durante al menos 1 año. Si se congela después de 6 horas, se denomina Plasma Congelado (PC); aunque también se considera PC al plasma que ha sido descongelado y congelado nuevamente, al PFC transcurrido más de un año desde su obtención/congelación, y al plasma procedente del sobrenadante de un crioprecipitado. El PC contiene viables la albúmina, globulinas y muchos factores de coagulación excepto los más lábiles (FVIII y FvW). En perros, para las transfusiones de plasma, no es estrictamente necesario realizar pruebas de compatibilidad de grupos sanguíneos, pero en gatos sí.

La dosis inicial para el plasma es de 8-12 ml/kg/6-12h, hasta normalizar la hemorragia o los tiempos de coagulación. Es preferible siempre transfundir PF o PFC, porque mantienen activos todos los factores de coagulación.



© Dr. Fraglio

Figura 2. Separación de plasma y concentrado de glóbulos rojos tras la centrifugación de sangre total.

El PC, también es válido en las coagulopatías inducidas por antagonistas de la vitamina K (*por ejemplo*, raticidas) y en coagulopatías asociadas a la insuficiencia hepática. En caso de CID, que también cursa con trombocitopenia, también está indicada la STF (porque aporta factores de la coagulación y plaquetas). Si se trata de una hemofilia A o de una enfermedad de von Willebrand, el producto más indicado, si está disponible, es el crioprecipitado (CRIO) a dosis de 1U/10 kg. Si no se dispone de plasma, se puede transfundir STF (10-20 ml/kg/24h).

■ Transfusiones en deficiencias de otras proteínas plasmáticas

La hipoalbuminemia produce una disminución de la presión oncótica del plasma y como consecuencia puede aparecer edema. También puede provocar alteraciones en el transporte o acción de ciertos fármacos, hipercoagulabilidad, retraso en la cicatrización, y se asocia a un aumento significativo de la morbilidad y mortalidad en pacientes graves o críticos (8). Se ha demostrado que la transfusión de soluciones de albúmina no aporta beneficios claros con respecto a la evolución del paciente, siendo más importante tratar la causa primaria (y especialmente revertir los procesos inflamatorios si los hubiera), siendo asimismo de gran importancia asegurar una nutrición enteral con un aporte proteico adecuado. La transfusión se planteará cuando la hipoalbuminemia esté provocando edema o exista un alto riesgo de que lo provoque (albúmina plasmática $< 1,5\text{-}2$ g/dl). En este caso, el producto indicado es el plasma y se calcula que son necesarios unos 45 ml/kg para aumentar la concentración de albúmina en 1 g/dl. Debido a su elevado coste, muchos autores recomiendan administrar plasma hasta

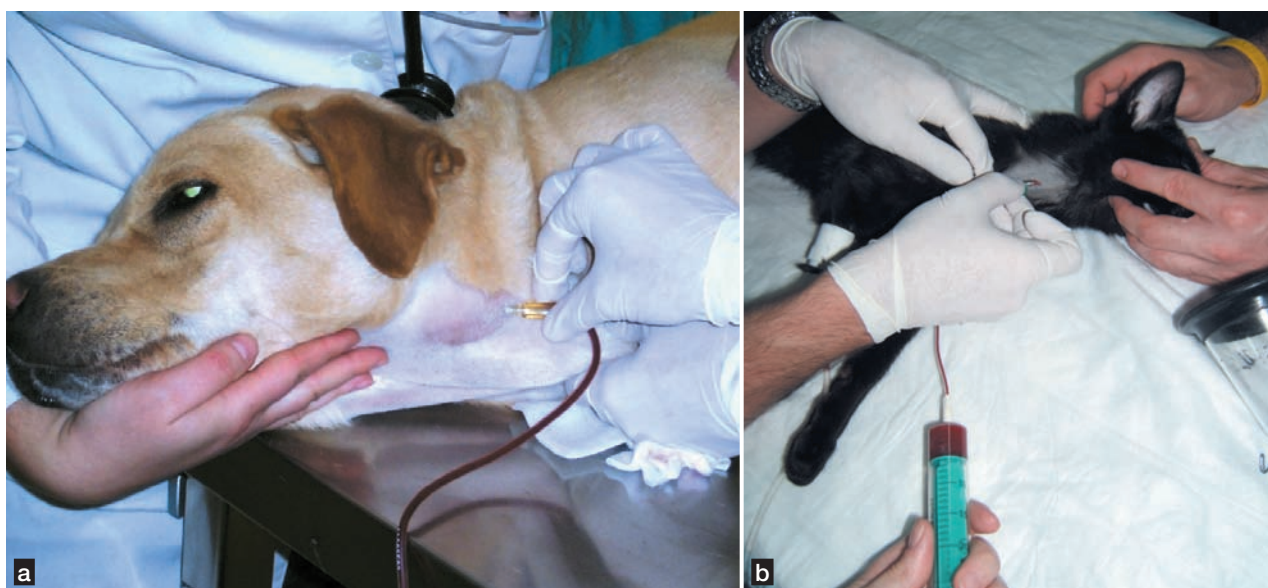


Figura 3. Extracción sanguínea de la vena yugular en un donante canino (a) y en un donante felino (b).

conseguir niveles de albúmina $\geq 1,5$ g/dl, y combinarlo o reemplazarlo con la administración de coloides sintéticos (20 ml/kg/día) para mantener la presión oncótica (9).

Otra opción es administrar soluciones de albúmina humana, con una concentración muy elevada de albúmina (20-25%) y una presión oncótica superior a 100 mmHg, por lo que administrando un volumen pequeño se consigue aumentar de forma muy eficaz la presión oncótica y el volumen vascular. Sin embargo, en perros induce la producción de anticuerpos, lo que puede ocasionar reacciones anafilácticas graves (inmediatas o retardadas), especialmente en la segunda infusión (10,11). Actualmente ya se comercializan soluciones de albúmina canina (7), pero por su elevado efecto oncótico no debe usarse con precaución en pacientes con insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal ó hipoalbuminemia crónica normovolémica. La pauta habitual para transfundir albúmina humana consiste en administrar 0,5 g/kg en perfusión a lo largo de 2-4 horas, seguidos de un ritmo de infusión de 0,05-0,1 g/kg/h (con un máximo de 2 g/kg/día) hasta conseguir niveles de albúmina plasmática $\geq 1,5$ g/dl (9,12). Se recomienda administrar una pequeña dosis inicial “de prueba” de 0,25 ml/kg/h durante 15 minutos, monitorizando al paciente para detectar posibles signos de anafilaxia, en cuyo caso habrá que suspender la administración. No se debe administrar durante periodos superiores a 72 horas y no debe repetirse su administración para reducir el riesgo de reacciones por formación de anticuerpos. Los datos para la especie felina son muy escasos.

La administración de PF o PFC en pacientes con pancreatitis aguda se ha propuesto como fuente de albúmina, antitrombina, $\alpha 2$ -macroglobulina, $\alpha 1$ -antitripsina y factores de la coagulación. Sin embargo, no existen resultados concluyentes, ni en veterinaria ni en humana, sobre los posibles beneficios. Un estudio retrospectivo en perros concluyó que no existían diferencias significativas en la mortalidad o evolución de los pacientes que recibieron plasma comparados con los que no (13). También se ha sugerido que la transfusión de PFC/PC a perros con parvovirus puede ser beneficiosa (por la posible transferencia pasiva de anticuerpos y de albúmina), aunque no existen estudios controlados que avalen esta afirmación.

■ Transfusiones en trombocitopenias y trombocitopatías

Las transfusiones de plaquetas pueden ser necesarias para frenar o prevenir hemorragias (14,15). Se distingue entre transfusión terapéutica en caso de sangrado activo por trombocitopenia o trombocitopatía (no suele existir riesgo grave de sangrado hasta que el recuento de plaquetas sea < 10.000 - $20.000/\mu\text{l}$), y transfusión profiláctica (se recomienda cuando el recuento de plaquetas sea $< 10.000/\mu\text{l}$ si no existen factores que aumenten el consumo de plaquetas como una cirugía, en cuyo caso será cuando el recuento sea $< 20.000/\mu\text{l}$). Los productos indicados son el concentrado de plaquetas (CP) y el plasma rico en plaquetas (PRP). Éstos se pueden obtener por aféresis o por centrifugación lenta de STF para

que las plaquetas queden en el sobrenadante (PRP). Para obtener CP, el PRP se centrifuga de nuevo, separándose las plaquetas (sedimento, CP) del plasma (sobrenadante, PFC) y pasándolo a otra bolsa satélite. Una unidad de CP, contiene aproximadamente 60 x 10⁹ plaquetas en 40-60 ml de plasma. El uso del CP es muy limitado en veterinaria por la dificultad en la obtención de un volumen terapéutico suficiente, y en la conservación. Una alternativa es el PRP resultante de la primera centrifugación de la STF, que debe transfundirse en un máximo de 24 horas tras su obtención. La transfusión de 1U de CP o PRP incrementa el recuento de plaquetas aproximadamente en 10.000/ μ l en un perro de 30 kg. En la actualidad, se comercializan plaquetas caninas liofilizadas o criopreservadas, que tienen la ventaja de una fácil conservación y disponibilidad, aunque aún se requieren más estudios sobre su eficacia (15). La transfusión de 10 ml/kg de STF puede aumentar el recuento de plaquetas en torno a 10 x 10³/ μ l.

■ Obtención de la sangre

Los donantes deben ser adultos jóvenes con un peso mínimo de 25 kg (perros) y 4 kg (gatos). Su estado de salud debe ser bueno y deben estar al día en las vacunaciones y desparasitaciones, no haber recibido transfusiones, y libres de enfermedades transmisibles por vía hematológica (según área geográfica) (16). En perros no suele ser necesaria la sedación, pero sí en gatos (ketamina 5-10 mg/kg y diazepam 0,5 mg/kg IV). Deben evitarse fármacos que provoquen hipotensión o bradicardia. La sangre se puede recoger en bolsas comerciales simples (sangre total), en bolsas dobles (bolsa principal con el anticoagulante y otra satélite sin anticoagulante para la separación del plasma o plasma rico en plaquetas) o en bolsas triples (bolsa principal con dos bolsas satélites, para separación de crioprecipitado y/o concentrado de plaquetas) (2,6).

En perros: el mejor punto para extraer sangre de un donante es la vena yugular. Con el animal en decúbito lateral se rasura el cuello, se limpia la zona de forma aséptica, y se toma la vía con la aguja acoplada al sistema de extracción de la bolsa (**Figura 3a**). La bolsa se mantendrá más baja que el paciente para que la sangre fluya por gravedad, en agitación continua (manual o mecánicamente), y pesándola regularmente hasta completar el volumen deseado (aproximadamente 450 ml).

En gatos: se pueden utilizar bolsas específicas para gatos o bien se puede usar una palomilla acoplada a jeringas de 20 ml previamente rellenas con CPDA1, citrato sódico 3,8% (1 ml por cada 9 ml de sangre) o

Tabla 3. Recomendaciones generales para la administración de la transfusión.

<p>Preparación del componente sanguíneo</p> <ul style="list-style-type: none"> • Inspección visual del componente: aparición de coágulos, hemólisis o color raro. • STA y CGR: recalentar en agua a 25-35°C (nunca sobrepasar los 37°C ni usar microondas). Cubrir los puntos de conexión para prevenir la contaminación en el agua. • CGR: añadir 70-100 ml de suero fisiológico a la bolsa y mezclarlo para reducir la hiperviscosidad. • PFC: descongelar en agua a 37°C. En caso de emergencia, descongelar en microondas a baja potencia (700 W) en intervalos de 10 segundos. • Crioprecipitado: descongelar en agua a 37°C.
<p>Administración</p> <ul style="list-style-type: none"> • Administrar por vía venosa central o periférica o vía intraósea. • Usar siempre aparatos de infusión con filtros, incluso para el plasma. También se puede usar una jeringuilla y filtro de transfusión neonatal (40 μm). • No mezclar con otros fluidos o drogas, solo con suero fisiológico. • Mantener una temperatura constante durante la transfusión (nunca superar los 37°C). • Completar la transfusión en menos de 4 horas para evitar riesgos de contaminación. • Durante los primeros 30 minutos el suministro debe ser lento (0,3-3 ml/kg/h); si no hay reacciones adversas se puede aumentar en perros a 10 ml/kg/h y en gatos a 5 ml/kg/h. • En caso de shock hemorrágico a 20 ml/kg/h, o más rápido su fuera necesario. • Para animales con cardiopatía no sobrepasar los 3 ml/kg/h.
<p>Seguimiento durante y después de las 1-2 horas de la transfusión</p> <p>Controlar el pulso, la frecuencia cardíaca y respiratoria, la temperatura, el color de la mucosa, el tiempo de relleno capilar y auscultar.</p>
<p>Determinar el Hcto si la transfusión es por anemia</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pre-transfusión (punto de referencia Hcto). • Comprobar si se ha alcanzado el Hcto-diana durante las 1-2 horas tras la transfusión (25-30% en perros, 20-25% en gatos). • 24-48 horas después de la transfusión, cuando se ha distribuido toda la sangre. • Si no se presentan complicaciones, el 70% de glóbulos rojos están disponibles en 24 horas, con una media de vida de aproximadamente 21-50 días.

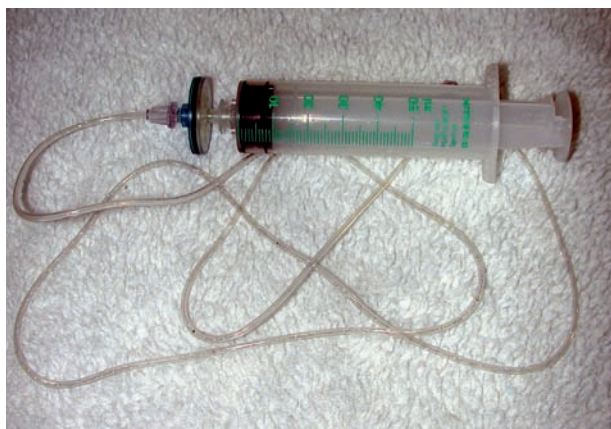


Figura 4. Jeringuilla unida al filtro de transfusión neonatal.

heparina sódica (5-10 UI/ml de sangre) (**Figura 3b**). La sangre recogida en las jeringas se puede administrar acoplado un filtro de transfusión de neonatos (**Figura 4**), o se transfiere a la bolsa de humana previamente vaciada del resto de anticoagulante. La sangre recogida de este modo no se debe almacenar más de 24 horas por riesgo de crecimiento bacteriano ni más de 12h en caso de utilizar citrato sódico o heparina.

En perros se pueden extraer hasta 20 ml/kg cada 4 semanas y no es necesario reponer con fluidos el volumen extraído. En gatos se pueden extraer 10 ml/kg cada 4 semanas o hasta 60 ml/gato si es una donación esporádica, siendo conveniente reponer el volumen extraído con un cristalóide isotónico. Una vez finalizada la extracción hay que sellar herméticamente la bolsa (por calor o con algunos nudos bien apretados), procediéndose a continuación a su centrifugación si se va a separar en distintos componentes.

■ Grupos sanguíneos y pruebas de compatibilidad

En los perros, los grupos sanguíneos se clasifican según el sistema DEA (*Dog Erythrocyte Antigen*): DEA-1.1., DEA-1.2., DEA-3 hasta DEA-8. El donante ideal es el DEA-1.1 negativo, ya que el grupo DEA 1.1 es el que tiene mayor poder antigénico. Se ha descrito un nuevo antígeno eritrocitario canino, denominado antígeno Dal pero se desconoce si tiene importancia clínica. En los perros no existen niveles significativos de aloanticuerpos contra otros grupos sanguíneos, a no ser que el perro haya recibido una transfusión y haya desarrollado anticuerpos contra el grupo sanguíneo del donante. Por ello, las reacciones adversas graves en la primera transfusión son muy poco proba-

bles; sin embargo el receptor producirá cantidades significativas de anticuerpos contra otros grupos sanguíneos al cabo de 3-4 días de recibir la transfusión, lo que implica que transcurrido ese tiempo ya será siempre necesario realizar pruebas de compatibilidad (2, 17,18).

En los gatos, existen tres grupos sanguíneos: A, B y AB, siendo el grupo A dominante sobre el B. La frecuencia de presentación de un grupo u otro varía según la raza y la zona geográfica, siendo A el grupo más frecuente y el AB el menos. El grupo sanguíneo *Mink* también puede ocasionar reacciones de incompatibilidad. Los gatos tienen aloanticuerpos naturales contra otros grupos sanguíneos. Por ello, incluso en la primera transfusión, es necesario comprobar si el donante y el receptor tienen grupos compatibles. La reacción más grave (con frecuencia mortal) se produce cuando se transfunde sangre del grupo A a un receptor del grupo B. A los gatos del grupo AB se les puede transfundir sangre del grupo A. Los aloanticuerpos presentes en gatos pueden provocar isoeritrolisis neonatal, cuando una hembra del grupo B tiene descendencia con un macho del grupo A (dominante) o AB; los gatitos del grupo A (o AB) ingieren anticuerpos maternos anti-A con el calostro, lo que provocará graves reacciones hemolíticas, muerte súbita, cachorros debilitados, necrosis del rabo, hemoglobinuria, ictericia y anemia severa. Si es una reacción severa que requiera transfusión, ésta se puede realizar con eritrocitos de la madre (o de otro gato de grupo-B) lavados, a dosis de 5-10 ml/gatito administrados en varias horas.

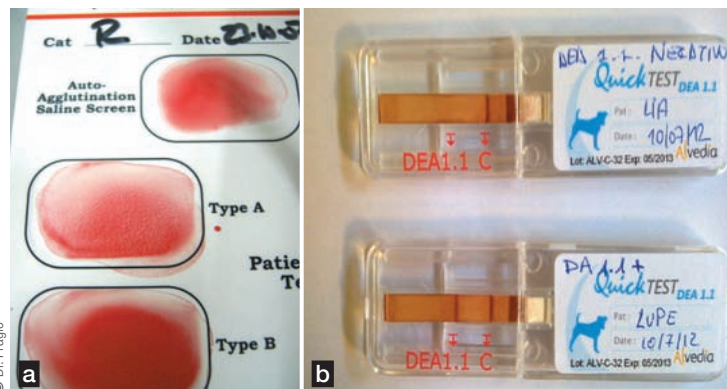


Figura 5. Ejemplos de kits comerciales para determinación de grupos sanguíneos caninos y felinos. **a:** Kit de grupo sanguíneo de gato (grupo A). **b:** Perro DEA 1.1 negativo (arriba) y positivo (abajo).

Existen en el mercado varios tests para determinar si un perro es positivo o negativo al antígeno DEA-1.1, y si un gato es del grupo A o B (**Figura 5**).

■ Pruebas de compatibilidad - Pruebas cruzadas

El tipaje sanguíneo se basa en detectar la presencia de los antígenos del grupo sanguíneo en la membrana eritrocitaria, mientras que las pruebas cruzadas o *cross-matching* determinan la presencia de anticuerpos en el plasma del donante y del receptor que pudieran dar lugar a reacciones de incompatibilidad (17,18). Las pruebas cruzadas deben realizarse siempre que no sea posible determinar el grupo sanguíneo y en todos los gatos y perros que ya hayan recibido una transfusión previa. La prueba de reacción cruzada *mayor* comprueba si el plasma del receptor posee anticuerpos frente a los antígenos eritrocitarios del donante, mientras que la *menor* comprueba si el plasma del donante contiene anticuerpos frente a los antígenos de los eritrocitos del receptor. También se debe incluir una reacción *control* (utilizando eritrocitos y plasma del receptor). Si se produce hemólisis y/o aglutinación en la reacción cruzada mayor, no se podrá realizar la transfusión (porque el receptor tiene anticuerpos contra los eritrocitos del donante). Si existe hemólisis y/o aglutinación en la reacción cruzada menor, se podrá realizar la transfusión, vigilando estrechamente al paciente (el donante tiene anticuerpos contra el receptor, pero la cantidad incluida en la sangre a transfundir no implica riesgos graves). La presencia de base de autoaglutinación y/o de hemoglobinemia en el receptor impide la interpretación de estas pruebas. Para la co-

recta realización de las pruebas cruzadas hay que lavar los eritrocitos del donante y del receptor varias veces (mediante centrifugación con CiNa 0,9%).

En urgencias, se pueden realizar unas pruebas de compatibilidad simplificadas (menos fiables): se centrifuga la sangre del donante y del receptor, se diluyen los GR al 5% (1 gota GR +20 gotas de solución salina) y se realizan las tres reacciones (mayor, menor y control) sobre tres portaobjetos mezclando en cada uno de ellos 1 gota de plasma y 1 gota de GR, dejando incubar 2-5 minutos, y mirando al microscopio si existe aglutinación. Existen también kits comerciales para realizar las pruebas cruzadas de forma rápida y fiable.

■ Conclusiones

La administración de la transfusión de sangre y sus componentes se resume en la **Tabla 3**. Las reacciones adversas pueden ser de origen inmunológico o no-inmunológico y se clasifican en: complicaciones agudas (aparecen durante el acto transfusional, o hasta 24 horas después) o complicaciones retardadas (se producen más de 24 horas después del inicio de la transfusión) (3,19). Las transfusiones de sangre y de sus componentes son una terapia fundamental para el tratamiento de anemias, hemorragias, trombocitopenias y coagulopatías, y probablemente también en casos de hipoalbuminemia y deficiencias de otras proteínas plasmáticas. Aunque no están exentas de riesgos, éstos se pueden evitar en gran medida seleccionando de forma adecuada al donante y producto sanguíneo, y aplicando técnicas de extracción, conservación, manejo y administración correctas.

Bibliografía

1. Haldane S, Roberts J, Marks S, et al. Transfusion Medicine. *Comp Cont Educ Pract Vet* 2004;26(7):503-518.
2. BSAVA Manual of canine and feline haematology and transfusion medicine, 2nd edition. Day M, Kohn B. eds. Gloucester, BSAVA 2012.
3. Prittie, JE. Controversies related to red blood cell transfusion in critically ill patients. *J Vet Emerg Crit Care* 2010;20 (2):167-176.
4. Day TK. Current development and use of hemoglobin-based oxygen-carrying (HBOC) solutions. *J Vet Emerg Crit Care* 2003;13(2):77-93
5. Logan JC, Callan MB, Drew K, et al. Clinical indications for use of fresh frozen plasma in dogs: 74 dogs (October through December 1999). *J Am Vet Med Assoc*. 2001;218(9):1449-55.
6. Tocci LJ. Transfusion medicine in small animal practice. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2010;40(3):485-494.
7. Animal Blood Resources International, www.abrint.net
8. Kerl ME, Cohn LA. Albumin in health and disease: causes and treatment of hypoalbuminemia. *Comp Cont Educ Pract Vet* 2004;26(12):940-948
9. Mazzaferro EM, Rudloff E, Kirby R. The role of albumin replacement in the critically ill veterinary patient. *J Vet Emerg Crit Care* 2002;12(2):113-124
10. Martin LG, Luther TY, Alperin DC, et al. Serum antibodies against human albumin in critically ill and healthy dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2008;232(7):1004-9
11. Francis AH, Martin LG, Halderson GJ, et al. Adverse reactions suggestive of type III hypersensitivity in six healthy dogs given human albumin. *J Am Vet Med Assoc* 2007;230(6): 873-879.
12. Mathews K, Barry M, The use of 25% human serum albumin: outcome and efficacy in raising serum albumin and systemic blood pressure in critically ill dogs and cats. *J Vet Emerg Crit Care* 2005;15(2):110-118.
13. Weatherston LK, Streeter EM. Evaluation of fresh frozen plasma administration in dogs with pancreatitis: 777 cases (1995-2005). *J Vet Emerg Crit Care* 2009;19(6):617-622.
14. Callan MB, Appleman EH, Sachais BS. Canine Platelet Transfusions. *J Vet Emerg Crit Care* 2009;19(5):401-415.
15. Hux BD, Martin LG. Platelet transfusions: treatment options for hemorrhage secondary to thrombocytopenia. *J Vet Emerg Crit Care* 2012;22(1):73-80.
16. Wardrop KJ, Reine N, Birkenheuer A, et al. Canine and feline blood donor screening for infectious disease. *J Vet Intern Med* 2005;19:135-142.
17. Giger U. Blood typing and crossmatching. In: Bonagura JD, Twedt DC, eds. Kirk's Current Veterinary Therapy, vol. XIV, St. Louis: Saunders Elsevier 2009:260-265.
18. Tocci LJ. Increasing patient safety in veterinary transfusion medicine: an overview of pre-transfusion testing. *J Vet Emerg Crit Care* 2009;19(1):66-73
19. Fragió C. Transfusiones de sangre y hemoderivados. En: Fragió C, ed. Manual de urgencias en pequeños animales. España, Multimédica Ediciones 2011;201-224.

Valoración inicial de los traumatismos medulares



■ Fabio Viganò, DVM, SCMPA

Clínica Veterinaria San Giorgio, Milán, Italia

El Dr. Viganò se licenció en veterinaria en 1987 especializándose durante los últimos 20 años en el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades de los Pequeños Animales. Su principal área de interés se centra en la medicina de Urgencias y Cuidados Intensivos. Ha organizado sesiones de formación tanto en universidades como en clínicas privadas, y publicado artículos y libros sobre la materia. Es miembro fundador de la Sociedad Europea Veterinaria de Urgencias y Cuidados Intensivos y de la Sociedad Italiana Veterinaria de Urgencias y Cuidados Intensivos. Es Profesor Honorífico en la Universidad de Milán, en Italia, y en la Universidad de Lisboa, en Portugal, así como director de una clínica privada de asistencia 24 horas en Milán.



■ Costanza Blasi, DVM

Clínica Veterinaria San Giorgio, Milán, Italia

La Dra. Blasi se licenció con grado en 2010 en la Facultad de Medicina Veterinaria de Pisa. Después de trabajar en un laboratorio de histopatología durante un año, realizó un internado en la Clínica Veterinaria Gran Sasso de Milán. Actualmente trabaja en la Clínica Veterinaria de San Giorgio en Milán. Su principal campo de interés es la Citología y Dermatología Veterinaria.

PUNTOS CLAVE

- Una lesión medular puede ser consecuencia de una lesión primaria (fracturas, hernias discales, hemorragias o edema) o de alteraciones bioquímicas o metabólicas secundarias a un traumatismo primario.
- Es necesario determinar, en todos los pacientes con traumatismo medular, si hay o no inestabilidad.
- El diagnóstico requiere una evaluación neuro-ortopédica y el estudio de las pruebas de diagnóstico por la imagen correspondientes.
- El manejo inmediato del paciente con traumatismo medular consiste en estabilizar las funciones vitales, inmovilizar al paciente, controlar el dolor y, si fuera necesario, administrar metilprednisolona.

■ Introducción

Las causas más comunes de un traumatismo medular (TM) son los accidentes de tráfico, caídas, heridas de bala, mordeduras, y lesiones por objetos grandes. El traumatismo puede afectar a una o varias estructuras anatómicas: vértebras, discos intervertebrales, meninges y médula espinal. En una evaluación inicial las lesiones medulares se distinguen en:

- Lesiones primarias: dislocación vertebral y fracturas, hernia de disco traumática, hemorragia (intramedular, epidural y subdural) o edema de la médula espinal.
- Lesiones secundarias: alteraciones bioquímicas y metabólicas producidas por una lesión primaria, teniendo lugar unas horas o días posteriores al traumatismo.

Las lesiones primarias se pueden dar por la acción de fuerzas de compresión, flexión, rotación y/o extensión sobre la columna vertebral: estas fuerzas pueden interactuar causando varias lesiones, por lo que es necesario determinar si el traumatismo ha provocado inestabilidad (1). Hay dos métodos para valorar la estabilidad.

El primer método consiste en dividir las vértebras en tres regiones (**Figura 1**):

- Dorsal: incluyendo las apófisis articulares, lámina, pedículos y apófisis espinosas.
- Intermedia: incluyendo el ligamento dorsal longitudinal, la porción dorsal del cuerpo vertebral y la porción dorsal del anillo fibroso.
- Ventral: incluyendo el ligamento longitudinal ventral, y la porción lateral y ventral del anillo fibroso, núcleo pulposo y porción restante del cuerpo vertebral (2).

Si al menos 2 de estas regiones están implicadas habrá inestabilidad de la médula.

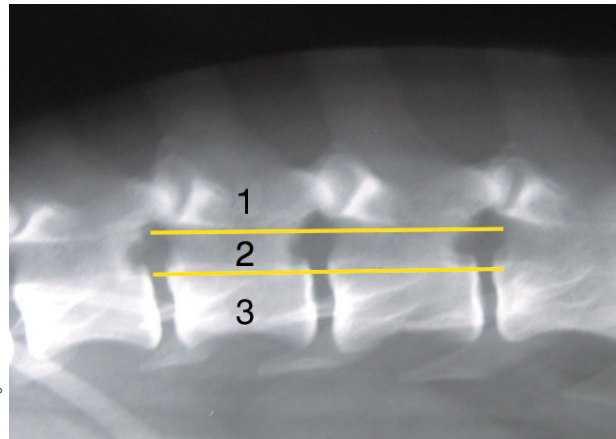
El segundo método se basa en evaluar el número y localización de las lesiones del cuerpo vertebral, caras articulares y discos intervertebrales (2,3) de la siguiente manera (**Figura 2**):

- Lesiones del disco intervertebral: puede haber inestabilidad por la pérdida del control de la rotación, flexión y extensión de la columna.
- Lesiones en una única cara articular: inestabilidad leve durante la rotación.
- Lesiones en un único cuerpo vertebral: las fracturas suelen ser inestables, en especial cuando hay inclinación ya que el cuerpo vertebral se puede colapsar si la columna vertebral está comprimida axialmente.
- Lesiones simultáneas en 2 ó 3 estructuras anatómicas: inestabilidad grave en los movimientos vertebrales.

Cuando se evalúa la médula espinal para determinar la gravedad de la lesión, se deben tener en cuenta tres parámetros (4):

- La duración de la compresión;
- La extensión ósea afectada;
- La fuerza ejercida por la compresión.

Las lesiones secundarias son consecuencia de alteraciones bioquímicas y metabólicas y del déficit de perfusión. Cuando la perfusión sanguínea de la médula espinal está reducida se reduce también la energía disponible, las membranas neuronales pierden su polarización liberando neurotransmisores excitadores (*por ejemplo*, glutamato) los cuales, al unirse a sus receptores neuronales específicos, activan los canales de calcio dependientes de voltaje. Los iones de calcio y sodio entran en las neuronas y en las células de la glía, aumentando el gradiente osmótico, dando lugar a edema y muerte celular. La alteración de la membrana neuronal desencadena un proceso inflamatorio, la liberación de radicales libres y de especies reactivas del oxígeno (ROS) que perpetúan el daño cerebral. Las lesiones secundarias o se resuelven dentro de las

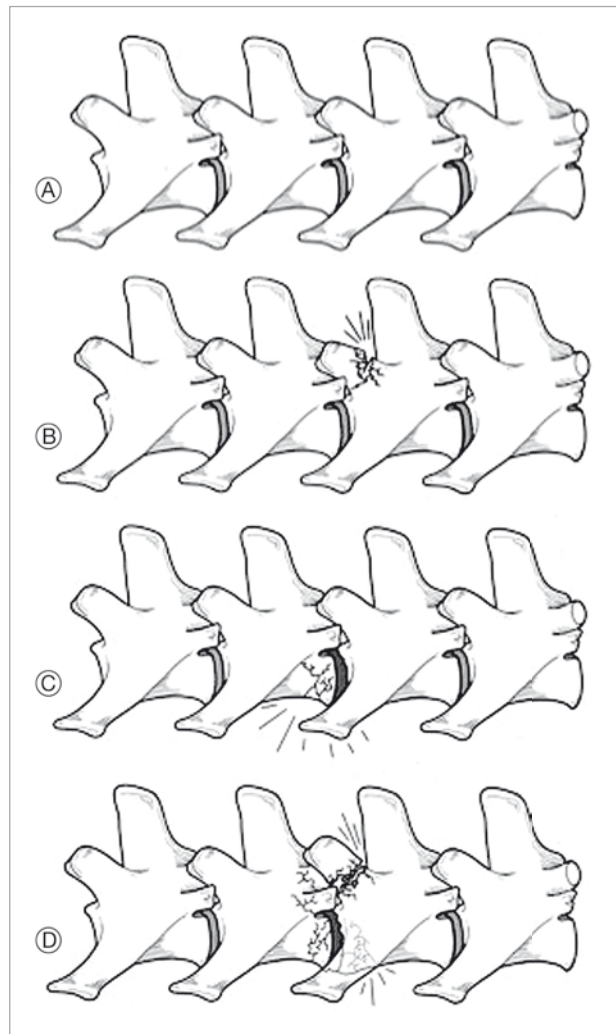


© Dr. Viganò

Figura 1. Para evaluar las lesiones de la columna vertebral, se pueden dividir las vértebras en tres regiones: dorsal (1) intermedia (2) y ventral (3).

Figura 2. Lesión vertebral causada por traumatismo medular:

- Lesión en el disco intervertebral sin fractura (sin daño óseo)
- Fractura de la cara articular
- Fractura del cuerpo vertebral
- Fracturas múltiples



© After M. Bernardini

primeras horas o de lo contrario pueden provocar daños permanentes en el tejido nervioso. Una lesión en la sustancia gris siempre es más grave que si se produce en la sustancia blanca, y la lesión axonal se repara más rápidamente que la del cuerpo celular o pericarion. Cuanto más afectado esté el pericarion, mayor será la gravedad de los síntomas clínicos. (5).

■ Manejo inicial

Las primeras instrucciones de manejo pueden comenzar incluso antes de que el paciente sea atendido en la consulta, cuando el propietario llama por teléfono al centro veterinario. Si se sospecha de inestabilidad de la columna el paciente debe ser transportado sobre una tabla rígida de una longitud mínima similar a la de la columna y que soporte las 4 extremidades inmovilizando los hombros y la pelvis (6). En caso de TM el paciente suele tener politraumatismos, por lo que es imprescindible valorar las funciones vitales y reducir las consecuencias de lesiones secundarias. Se debe comprobar la integridad de la vejiga mediante palpación abdominal y, en los casos de duda, confirmar mediante radiografía o ecografía. La medición seriada del hematocrito y el estudio de la ecografía abdominal ayudan a detectar la posible rotura de algún órgano (por ejemplo, hígado, bazo o riñón). Solamente después de haber evaluado los signos vitales (perfusión, presión sanguínea y oxigenación como mínimo) se pueden investigar las posibles lesiones medulares. Los pacientes con TM llegan normalmente en estado de shock hipovolémico, por lo que es difícil o imposible, hacer una evaluación inmediata de la movilidad y de la presencia o ausencia de dolor profundo o superficial (7).

■ Diagnóstico

El diagnóstico requiere tanto una exploración neuro-ortopédica como la realización de pruebas de diagnóstico por imagen. Este procedimiento se debe efectuar cuando el paciente esté estable.

Pruebas neurológicas y ortopédicas

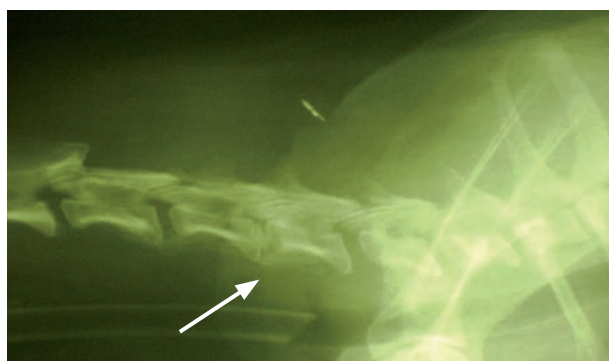
Que el paciente pueda caminar no excluye la presencia de lesiones neurológicas graves e inestabilidad en la columna. Para evitar mayores lesiones hay que manipular al paciente con mucho cuidado. La evaluación empieza por una palpación suave de la columna (Figura 3), desde la base del cráneo hasta la base de la cola para detectar inestabilidad vertebral, dislocaciones, crepitación o dolor, aunque la ausencia de estos signos no descarta la inestabilidad (7). La exploración de la médula espinal se debe hacer de la siguiente manera:

- Postura
- Nivel de consciencia y pares craneales
- Reflejos espinales de las cuatro extremidades



© Dr. McNeill

Figura 3. La exploración de un paciente con traumatismo medular debe incluir una palpación suave de la columna desde la base del cráneo hasta la base de la cola.



© Dr. McNeill

Figura 4. La radiografía muestra una protrusión del disco cervical.

- Dolor profundo y superficial
- Reflejo panicular

La evaluación de la funcionalidad de la médula permite determinar la zona neuroanatómica lesionada e identificar los primeros signos que orientarán sobre el pronóstico. Las pruebas neurológicas se deben realizar de forma sistemática y protocolizada y se deben tener en cuenta ciertas presentaciones, por ejemplo, la postura Schiff-Sherrington con la típica rigidez de las extremidades anteriores y paraplejía por un traumatismo a nivel de T2-L4 (5) que provoca un aumento de la actividad de los músculos extensores de las extremidades anteriores. Esta postura no se debe confundir con la rigidez de las cuatro extremidades que se da por descerebración, o postura descerebelosa, que se caracteriza por la extensión rígida de las extremidades anteriores y flexión de las posteriores, producido por un traumatismo craneal y acompañado por alteraciones en los pares craneales (8). La hemiplejía con déficits neurológicos asimétricos, la nocicepción alterada del lado correspondiente y la pérdida de la función simpática, son signos característicos de hernia discal con protrusión dorsolateral del núcleo pulposo (9).

El reflejo panicular se pierde aproximadamente a la altura

de 1 ó 2 segmentos caudales a la lesión medular y, aunque se puede emplear para localizar con precisión las lesiones entre T1 y L3, no es fiable para lesiones más caudales. Hay que tener en cuenta que una doble lesión medular puede ser difícil de reconocer, por ejemplo, una lesión al nivel de las vértebras lumbares caudales puede ocultar un problema en T3-L3. En cuanto al pronóstico, la ausencia de sensibilidad profunda al dolor en las extremidades posteriores es el único signo claro que indica que la recuperación funcional es improbable.

Diagnóstico por imagen

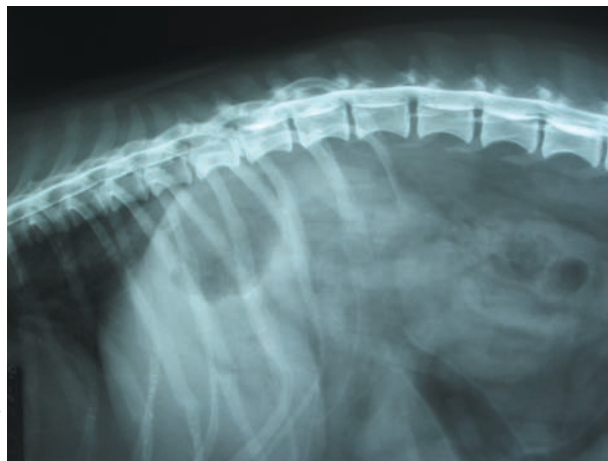
Después de realizar una exploración neurológica completa, se pueden hacer radiografías: en primer lugar latero-laterales, después, con el paciente todavía en decúbito lateral, se puede realizar una radiografía en proyección oblicua con el fin de identificar posibles fracturas en las caras articulares. Para la vista ventrodorsal se debería valorar el uso de un haz horizontal con el fin de no mover al animal y evitar más daños. La sedación profunda o la anestesia general no están recomendadas porque pueden provocar espasmos de los músculos paravertebrales y causar inestabilidad (1).

Las radiografías tienen una sensibilidad del 72% para las fracturas vertebrales y del 77,5% para las subluxaciones. Sin embargo el valor predictivo negativo es del 51% en el caso de fragmentos de fracturas dentro del canal vertebral. El diagnóstico de hernias discales intervertebrales (**Figura 4**) mediante radiografía tiene una sensibilidad del 64-69%, mientras que el valor predictivo positivo es del 63-71% (7). Por lo tanto, en muchos casos es necesario utilizar otras pruebas de diagnóstico como la mielografía, tomografía axial computerizada (TAC) y resonancia magnética nuclear (RMN).

Estas pruebas de diagnóstico por imagen están indicadas para casos en los que las lesiones radiográficas no se corresponden con la exploración neurológica y pueden resultar útiles a la hora de tomar decisiones como las de intervenir quirúrgicamente o no (las lesiones pueden ser irreversibles, y la cirugía no tendría sentido) cuándo intervenir y qué método quirúrgico elegir (descompresión, fijación o ambos) y si es necesario eliminar los fragmentos óseos o del disco en el canal vertebral.

Mielografía

La mielografía requiere anestesia general, la cual como se ha mencionado antes, puede derivar en la inestabilidad de la columna. Inyectar un medio de contraste puede poner en peligro al paciente. Esto se debe valorar frente a los beneficios potenciales (1), sabiendo que las patologías compresivas se deben identificar por desviación, at-



© Dr. Viganò

Figura 5. Mielografía de un perro con traumatismo medular.

nuación u obstrucción del medio de contraste (**Figura 5**); por lo que otras técnicas de diagnóstico más caras no serían necesarias. La mielografía es especialmente útil en los casos de dislocación temporal de una vértebra cuando en la radiografía no se ha apreciado un desplazamiento óseo.

Tomografía axial computerizada

Para realizar una TAC se necesita anestesia general, sabiendo los riesgos que conlleva, pero permite la visualización en 2D ó 3D de la lesión. Debido a esto, se puede evaluar el grado de inestabilidad de la fractura vertebral y se puede obtener información útil para la cirugía (*por ejemplo*, el enfoque apropiado para la fractura). La TAC es más precisa que la radiología a la hora de detectar fracturas de las caras articulares y permite incluso identificar fragmentos pequeños óseos en el canal vertebral. La TAC es cada vez más popular porque se puede diferenciar un edema medular (potencialmente reversible) de una hemorragia intramedular (de peor pronóstico) (10). Las desventajas de esta técnica son la necesidad de manipulación del paciente y el riesgo de que el grado de compresión de la médula pueda ser mayor de lo previsto. Por tanto, la TAC debe estar acompañada de la RMN (10).

Resonancia magnética nuclear

Se trata de una técnica cara y de un procedimiento más largo. Sin embargo, ofrece una valoración más precisa de los tejidos blandos, siendo la técnica de elección para la exploración de las lesiones medulares que se podrían subestimar mediante la TAC.

■ Tratamiento

Dentro de las primeras 24-48 horas es fundamental:

- Estabilizar las funciones vitales,

- Inmovilización (férula, tablilla),
- Control del dolor durante mínimo las 96 horas posteriores a la lesión,
- Administración de succinato sódico de metilprednisolona (si se considera oportuno). Más adelante se deben realizar pruebas diagnósticas que determinen el tratamiento ideal para el paciente (**Figura 6**).

Lesiones primarias

Fracturas y dislocaciones vertebrales

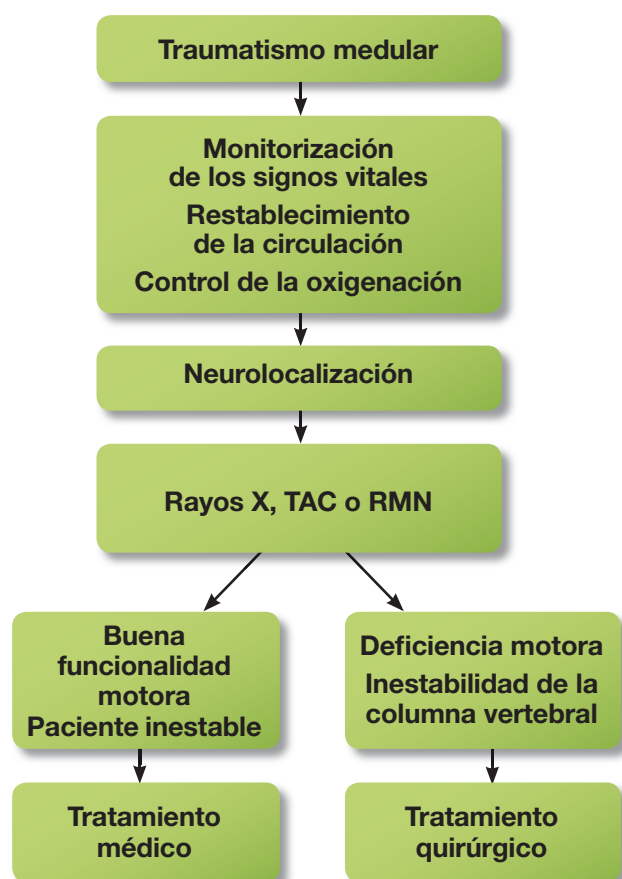
Estas lesiones se pueden tratar quirúrgicamente mediante descompresión y fijación externa o interna, o sin cirugía mediante el uso de soportes externos rígidos (tablillas). Hay mucha controversia en la literatura sobre cuál es el mejor abordaje para estos casos, ya que es una decisión subjetiva del cirujano y del propietario; quienes juntos deben decidir el tratamiento más adecuado. Sin embargo, existen determinadas situaciones en las que está indicado el tratamiento quirúrgico (11,12):

- Funcionalidad motora voluntaria mínima o parálisis total.
- Pruebas clínicas o radiológicas que demuestren fracturas inestables.

- Empeoramiento progresivo de los signos neurológicos a pesar del tratamiento médico.
- Ausencia de dolor profundo (con la médula intacta).
- Compresión grave de la médula.

El factor esencial para realizar la cirugía es que no debe haber lesiones evidentes, graves e irreversibles de la médula espinal. El tratamiento no quirúrgico de las fracturas vertebrales o dislocaciones implica el uso de soportes rígidos de fibra de vidrio, materiales termoplásticos, yeso o varillas metálicas (**Figura 7**) así como el confinamiento en una jaula durante al menos 6-8 semanas. Las férulas o *splint* consiguen la inmovilización completa de la columna vertebral del animal, y se aseguran con un vendaje elástico que mantenga la estabilidad de la columna sin impedir una respiración normal. Hay que revisar los vendajes a diario manteniéndolos limpios y previniendo laceraciones (*por ejemplo*, por la presión de las vendas) que deben tratarse lo antes posible. El tratamiento no quirúrgico es generalmente más económico y permite que el propietario trate al animal en casa sin necesidad de un equipo de profesionales a su cargo. Sin embargo, conlleva más tiempo, la recuperación es más larga y la probabilidad de que surjan complicaciones neurológicas es alta.

Figura 6. Diagrama para el manejo del paciente con traumatismo medular.



Las instrucciones que se dan al propietario en el momento del alta son muy importantes, especialmente en el caso de perros grandes, de hecho, en muchas ocasiones es necesaria la ayuda de un ATV a domicilio (13). Por lo tanto, en los casos en los que es difícil realizar los cuidados necesarios en casa, se recomienda hospitalizar al paciente en un centro de rehabilitación especializado.

Los analgésicos son importantes para el bienestar del paciente, ya que se reducen las complicaciones cardio-respiratorias (taquicardia, taquipnea, vasoespasmos) y la inmunosupresión (con riesgo de infección). Además, una analgesia correcta puede prevenir el retraso de la cicatrización de los tejidos afectados, el aumento de la fase catabólica y la disminución del apetito que se dan como consecuencia del dolor agudo.

Las opciones más adecuadas son:

- Opiáceos como el fentanilo (bolo 2 µg/kg, para seguir en infusión continua (CRI) a 2-4 µg/kg/h), morfina (bolo 0,05 mg/kg luego CRI a 0,1 mg/kg/h o en bolo 0,2 mg IV/IM cada 4-6 horas), o buprenorfina (10-20 µg/kg IV/IM TID). En casos de dolor agudo, una combinación de opiáceos y ketamina (0,2-0,3 mg/kg/IV como dosis de carga inicial seguido de 5-10 µg/kg/min a CRI) se puede administrar durante 24 horas y posteriormente reevaluar al paciente para decidir si tiene que continuar.

- Antiinflamatorios como el ketoprofeno (dosis de carga 2 mg/kg IV/SC/IM luego 1 mg/kg PO SID), o carprofeno (dosis de carga 4 mg/kg IV luego 2,2 mg/kg SC/IM/PO BID). Esto se puede combinar con opiáceos pero solo si no se han administrado corticoesteroides.

Cuando se usan antiinflamatorios o corticoesteroides, también se deben administrar fármacos como la ranitidina (2 mg/kg IV PO BID-TID), o famotidina (0,5 mg/kg PO SID-BID), o diosmectita (1,5 g por paciente PO TID para perros pequeños y gatos, 3 g para perros medianos y grandes.)

Hernia discal traumática

Las indicaciones para el tratamiento quirúrgico de las hernias de disco son las mismas que las descritas previamente. Como alternativa a la cirugía se puede optar a limitar el movimiento y forzar el reposo mediante una jaula durante 6-8 semanas para reducir la inflamación.

Contusión de la médula espinal

Las contusiones en la médula espinal no suelen darse de forma aislada y suelen aparecer como consecuencia de una lesión compresiva o de la inestabilidad de la médula. La cirugía o el tratamiento médico pueden ser necesarios para evitar una lesión secundaria.

Hematoma extra axial

El hematoma extra axial (hemorragia fuera de la médula espinal) no se suele dar en medicina veterinaria como consecuencia de un traumatismo. Si apareciera, se recomienda la descompresión por cirugía.

Lesiones secundarias

Hay diferentes opiniones a la hora de elegir el mejor enfoque terapéutico. El veterinario debe basar su elección en las necesidades del paciente y en los últimos conocimientos científicos. Como ya se ha mencionado, los pacientes con TM deben tener una correcta perfusión, una presión arterial normal y una oxigenación óptima para reducir las lesiones secundarias. Con frecuencia, los TM están asociados con problemas respiratorios y cardiovasculares, hemorragias y traumatismos craneales. El elevado riesgo de isquemia y la frecuente hipoperfusión de la médula ósea hacen necesaria la aplicación de una fluidoterapia agresiva con cristaloideos isotónicos, o coloides hipertónicos o sintéticos. En concreto, la solución salina hipertónica aumenta la contractibilidad cardíaca, reduce la inflamación del endotelio y protege la barrera hematoencefálica y medular (14). La pérdida grave de sangre (> 15%) hace necesaria una transfusión de sangre (10-20 ml/kg) o de hemoglobina polimerizada (HBOC



Figura 7. Férula en un perro.

© Reproducido de *Small Animal Neurological Emergencies* de Simon Platt y Laurent Garosi. ISBN 9781840761528, Ed Manson, Londres, 2012.

10-15 ml/kg/h). Se debe mantener un valor de hematocrito \geq 20-25% para asegurar la correcta oxigenación de los tejidos. Para los pacientes que no responden a la fluidoterapia se deben usar aminas vasoactivas en infusión constante, (dobutamina (5-15 μ g/kg) o dopamina (3-10 μ g/kg)). Si hay vasodilatación, se administrará dopamina o norepinefrina (1-10 μ g/kg) y en caso de shock con un gasto cardíaco reducido es mejor utilizar dobutamina. En todos los pacientes con traumatismo se recomienda administrar oxigenoterapia hasta que se descarte la hipoxia.

El uso de corticoesteroides para reducir las lesiones secundarias en pacientes con TM es cuestionable, tanto en medicina humana como en veterinaria. En concreto, el succinato sódico de metilprednisolona (SSDM) se utiliza para reducir la lesión secundaria producida por los radicales libres y para aumentar el flujo sanguíneo local. Los ensayos clínicos sugieren que el efecto protector más importante es frente a los radicales libres, efecto que no se consigue con otros corticoesteroides (7). En un estudio realizado en personas, en el grupo que recibió SSDM en bolo seguido de infusión continua durante 48 horas, se observó una mejoría neurológica moderada a las 6 semanas después del tratamiento en comparación con el grupo que recibió un placebo (14), pero la mejoría no permaneció en la mayoría de los pacientes; de hecho 6-12 meses después, muchos pacientes desarrollaron neumonía grave o un mayor riesgo de sepsis. Los efectos secundarios más comunes de los corticoesteroides son la gastritis, úlceras e hiperglucemia. Muchos veterinarios consideran el protocolo de SSDM como un estándar para la neuroprotección, aunque no haya evidencia científica que lo demuestre, usando un bolo de 30 mg/kg seguido de CRI a 5,4 mg/kg/h (o un bolo 15 mg/kg cada 6 horas) durante 24-28 horas (11).

Otros corticoesteroides (prednisona a 1-2 mg/kg o dexametasona a 0,15-0,3 mg/kg diariamente durante 1-2 semanas) se pueden administrar pero solamente por su efecto antiinflamatorio. Se ha descrito el uso de dexametasona en perros de raza Teckel sometidos a cirugía de hernia discal (15). Este estudio indicó una mayor incidencia de efectos secundarios gastrointestinales con el uso de SSDM.

Merece la pena destacar una breve nota acerca del polietilenglicol (PEG), un surfactante de polímero hidrófilo que puede sellar las fibras nerviosas dañadas ayudando a la restauración de la conducción nerviosa y reparación de las células dañadas. Previene la liberación de neurotransmisores excitadores y de otras sustancias citotóxicas que causan lesiones secundarias. En un estudio en perros con hernia discal tratados con PEG a 2 ml/kg/IV durante 15 minutos con 4 horas de diferencia (16), se observó una mejoría 72 horas desde el inicio de la sintomatología en comparación con el grupo control. Pero a día de hoy no hay estudios sobre el PEG en perros con otros TM.

■ Pronóstico y conclusiones

Este artículo abarca la valoración inicial y el control de los traumatismos medulares, aunque es necesario comentar el pronóstico de estos casos. La pérdida de dolor durante la exploración supone un peor pronóstico en la recuperación de la funcionalidad neuronal, aunque esta posibilidad no se puede excluir del todo. Los pacientes

con fracturas vertebrales o dislocaciones tienen un peor pronóstico que los pacientes con hernias discales. Los perros con fracturas cervicales, incapacidad de caminar o cuando la cirugía se retrasa más de 5 días tienen un mal pronóstico. La estabilización quirúrgica de las vértebras tiene una tasa de mortalidad perioperatoria del 36%. Los perros con una evolución postquirúrgica favorable tienen un mejor pronóstico en cuanto a la recuperación neurológica (11). La hipoventilación es una de las principales complicaciones quirúrgicas, aunque una presión respiratoria positiva y un tratamiento de apoyo agresivo pueden mejorar la evolución postquirúrgica (17).

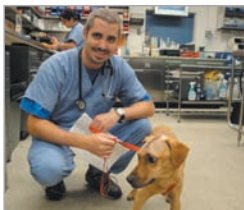
El procedimiento diagnóstico en gatos es similar, aunque un estudio (18) indicó una alta incidencia de mielomalacia detectada en la cirugía y en la necropsia en gatos con un traumatismo medular sin sensibilidad profunda. Puede deberse a que los gatos están predispuestos a sufrir lesiones neurológicas irreversibles después de un TM, especialmente cuando el traumatismo es muy grave y la sensación de dolor se ha perdido. Los signos clínicos incluyen aparición progresiva de los signos de neurona motora inferior que conlleva a la muerte por fallo respiratorio después de 2-4 días.

Por último, el veterinario debe explicar siempre las ventajas e inconvenientes de cada tratamiento y acordar junto con el propietario la mejor opción terapéutica una vez que el paciente esté estabilizado.

Bibliografía

1. Sharp NJH, Wheeler SJ. Trauma. In: *Small Animal Spinal Disorders: Diagnosis and Surgery* Ames: Mosby-Wolfe, 2004;280-304.
2. Smith GK, Walter MC. Spinal decompressive procedures and dorsal compartment injuries: comparative biomechanical study in canine cadavers. *Am J Vet Res* 1988;49:266-273.
3. Patterson R, Smith G. Backsplinting for treatment of thoracic and lumbar fracture/luxation in the dog: principles of application and case series. *Vet Comp Ortho Trauma* 1992;5:179-187.
4. Coughlan AR, Jessens KR. Secondary injury mechanism in acute spinal cord trauma. *J Small Anim Pract* 1993;34:117-122.
5. Bernardini, M. Traumi. In: *Neurologia del cane e del gatto*. Bologna: Poletto, 2002:181-187.
6. Curtis W, Dewey CW. CNS Trauma: the first 48 hours. In: *Proceedings, 14th IVECCS Phoenix, AZ, 2008*;351-354.
7. Fletcher, D. Traumatic spinal injury. In: *Manual of Trauma Management in the Dog and Cat*. Drobatz, Beal and Syringe (eds) Ames: John Wiley & Sons, Inc; 2011;166-175.
8. Prolux J, Dhupa N. Severe brain injury pathophysiology and therapy. *Comp Cont Educ Pract Vet* 1998;20:993.
9. Griffiths IR. A syndrome produced by dorsolateral explosion of the cervical intervertebral discs. *Vet Rec* 1970;87:737-741
10. Ramon S, Dominguez R, Ramirez L, et al. Clinical and magnetic resonance imaging correlation in acute spinal cord injury. *Spinal Cord* 1997;35:664-673.
11. Tator CH, Fehlings MG, Thorpe K, et al. Current use and timing of spinal surgery for management of acute spinal cord injury in North America: Results of a retrospective multicentric study. *J Neurosurg* 1999;91:12-18.
12. Fletcher DJ. Approach to spinal injury. In: *Proceedings, 16th IVECCS*. San Antonio: TX, 2010;329-332.
13. Spreng D. When does neurotrauma require surgery? In: *Proceedings, 14th IVECCS Phoenix, AZ, 2008*; 621-623
14. Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF, et al. A randomized, controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal cord injury. Results of the second national acute spinal cord injury study. *N Eng J Med* 1990;322(20):1405-1411.
15. Boag A, Otto C, Drobatz K. Complication of methylprednisolone sodium succinate therapy in dachshunds with surgically treated intervertebral disc disease. *J Vet Emer Crit Care* 2001;11(2):105-110.
16. Lavery PH, Leskovaar A, Breuer GJ, et al. A preliminary study of intravenous surfactants in paraplegic dogs: polymer therapy in canine clinical SCI. *J Neurotrauma* 2004;21(12):1767-1777.
17. Beal MW, Paglia DT, Griffin GM, et al. Ventilatory failure, ventilatory management, and outcome in dogs with cervical spinal disorders: 14 cases; *J Am Vet Med Assoc* 2001;218:1598-1602.
18. Grasmueck S, Steffen F. Survival rates and outcomes in cats with thoracic and lumbar spinal cord injuries due to external trauma. *J Small Anim Pract* 2004;45(6):284-288.

El ABC de la reanimación cardiopulmonar



■ **Vincent Thawley, DVM**
Universidad de Pensilvania, EEUU

El Dr. Thawley se licenció como veterinario en la Universidad de Pensilvania, en la que realizó un internado en Medicina Interna y Cirugía de Pequeños Animales. Actualmente está completando una residencia en la misma universidad en Medicina de Urgencias y Cuidados Intensivos. Sus intereses clínicos incluyen la neumología, los desequilibrios electrolíticos y ácido-básicos, y los trastornos endocrinos.



■ **Kenneth Drobatz, DVM, MSCE, Dipl. ACVECC, Dipl. ACVIM**
Universidad de Pensilvania, EEUU

El Dr. Drobatz se licenció en la Universidad de California, Davis. Tras licenciarse trabajó primero en una clínica privada en el sur de California durante dos años y después completó una residencia en Urgencias y Cuidados Intensivos en la Universidad de Pensilvania. Actualmente es profesor y Jefe de la Sección de Cuidados Intensivos y Director del Servicio de Urgencias. Es diplomado en Medicina Interna y en Urgencias y Cuidados Intensivos.

■ Introducción

La reanimación cardiopulmonar (RCP) es el conjunto de maniobras de urgencia que se realizan para restablecer y optimizar la perfusión cerebral y cardíaca durante el periodo de parada cardiorrespiratoria (PCR) para no solo restablecer el retorno de la circulación espontánea (RCE) sino también y más importante, favorecer una buena

evolución neurológica del paciente. Aunque se desconoce la incidencia de la PCR en pequeños animales, la supervivencia a la descarga es baja, aunque ésta es superior cuando la parada se produce durante la anestesia (1). A diferencia de en las personas, en animales la PCR frecuentemente conlleva hipoxia y pobre oxigenación de los tejidos, lo que dificulta las medidas de reanimación y puede explicar el bajo índice de supervivencia. Hasta hace poco, las guías de actuación veterinaria para la RCP eran una adaptación de las de medicina humana, a pesar de las diferencias en cuanto a la fisiología y fisiopatología de la parada. Recientemente se ha publicado una guía veterinaria de actuación para la RCP en pequeños animales, basada en evidencias científicas (2). En este artículo se revisan los aspectos fundamentales de la RCP, incluyendo las medidas de soporte vital básicas y avanzadas, así como los cuidados posteriores que pueden ayudar a prevenir la muerte inesperada en los pacientes felinos y caninos.

■ Reconocimiento de la PCR

Reconocer a tiempo una parada es esencial para poder iniciar la reanimación. Los signos más comunes de una PCR inminente incluyen el cese de ventilación espontánea, aparición de respiración agónica, deterioro agudo del estado mental, pupilas fijas y dilatadas o cambio repentino en la frecuencia o ritmo cardíaco (3). La parada se debe sospechar en cualquier paciente que no responda a estímulos, que sufra apnea o respiración agónica. No es recomendable

PUNTOS CLAVE

- Reconocer a tiempo la parada cardiorrespiratoria es esencial. Para realizar una reanimación con éxito se deben instaurar las medidas de soporte vital básicas, asegurar la permeabilidad de las vías respiratorias y realizar compresiones torácicas con ventilación artificial.
- Una vez que se ha establecido el soporte vital básico, se deben incluir medidas de soporte vital más avanzadas.
- El seguimiento del nivel de *End Tidal CO₂* durante la RCP puede ser útil para evaluar la eficacia de las medidas de reanimación.
- Después de realizar la reanimación es normal que se produzca otra parada y es difícil sobrevivir tras una parada cardiorrespiratoria. El tratamiento dirigido a optimizar la perfusión, la oxigenación y la ventilación contribuirá a mejorar la evolución del paciente.

palpar el pulso periférico o tratar de confirmar la PCR mediante la ausencia de pulso Doppler ya que se retrasa inevitablemente la iniciación de la RCP. En pacientes que ya están intubados, la disminución brusca del nivel de *End Tidal CO₂* (ETCO₂) puede sugerir la disminución brusca de la perfusión pulmonar, como en una PCR. El electrocardiograma (ECG) no debe utilizarse como método único de diagnóstico, ya que algunas paradas del ritmo cardíaco, especialmente en caso de actividad eléctrica sin pulso (AESP), se pueden confundir con el ritmo de perfusión (4). En caso de duda, se debe iniciar la RCP lo antes posible. Hay pocas evidencias que indiquen que las medidas de soporte vital básico sean perjudiciales en pacientes que no sufran una PCR.

En pequeños animales, las paradas de ritmo más comunes en un ECG son la asistolia o la AESP (3), aunque la aparición repentina de una bradiarritmia puede preceder al paro cardíaco (**Figura 1a**). El seguimiento continuo mediante ECG en pacientes “de riesgo” es útil y permite intervenir a tiempo antes de que la RCP sea necesaria. Además este seguimiento continuo también es útil para identificar arritmias cardíacas, como taquicardia ventricular sin pulso (TV) y fibrilación ventricular (FV), cuyo tratamiento adecuado es la desfibrilación eléctrica (**Figura 1b**) (4).

Se recomienda obtener el consentimiento del propietario para efectuar la RCP, al realizarla o antes de la anestesia. Hay que considerar junto con el propietario, la posible necesidad de una RCP, y sus consecuencias en la evolución del paciente. Así, los pacientes se deben codificar mediante un sistema, por ejemplo de colores, que garantice que todos los miembros del equipo sepan qué acción deben realizar ante una parada cardiorrespiratoria. Siguiendo el ejemplo del código de colores, el rojo indicaría no reanimar; el amarillo administrar únicamente fármacos y medidas de soporte vital básicas; y el verde, tomar medidas de soporte vital avanzado incluyendo la realización de la RCP torácica.

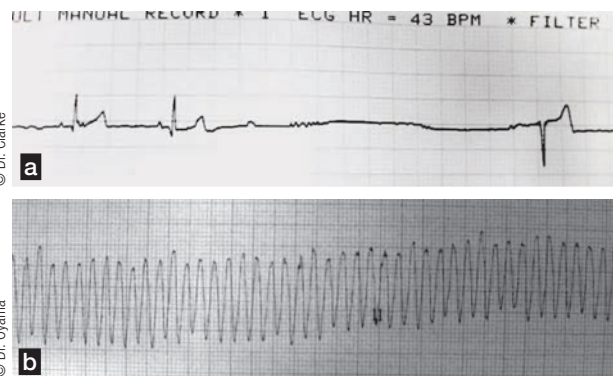


Figura 1. Un ECG es importante para detectar una parada cardiorrespiratoria.
a. El desarrollo repentino de una bradiarritmia, como la parada sinusal con escape ventricular detectado mediante ECG, puede ser indicativo de una futura parada.
b. El seguimiento del ECG puede ayudar a identificar arritmias cardíacas como la fibrilación ventricular, que deben tratarse mediante la desfibrilación.

Soporte vital básico

Las medidas básicas de soporte vital son fundamentales para el éxito de una RCP y en el caso de PCR se recomienda seguir el “ABC” nemotécnico: *Airway* (vías respiratorias), *Breathing* (respiración), *Compressions* (compresiones) (3). Se debe efectuar una intubación endotraqueal lo antes posible. En caso de obstrucción en las vías respiratorias altas, la intubación puede ser complicada. Se recomienda tener preparados tubos endotraqueales de varios tamaños, laringoscopios, bisturíes e instrumentos de aspiración (**Tabla 1**). Con el laringoscopio y la ayuda de un asistente que mantenga la boca del paciente abierta y la lengua extendida, tendremos una mejor visualización de la laringe. Cuando no se puede intubar debido a la completa obstrucción de las vías respiratorias altas, se debe colocar un catéter traqueal percutáneo o realizar una traqueotomía urgente para evitar la obstrucción y permitir la ventilación

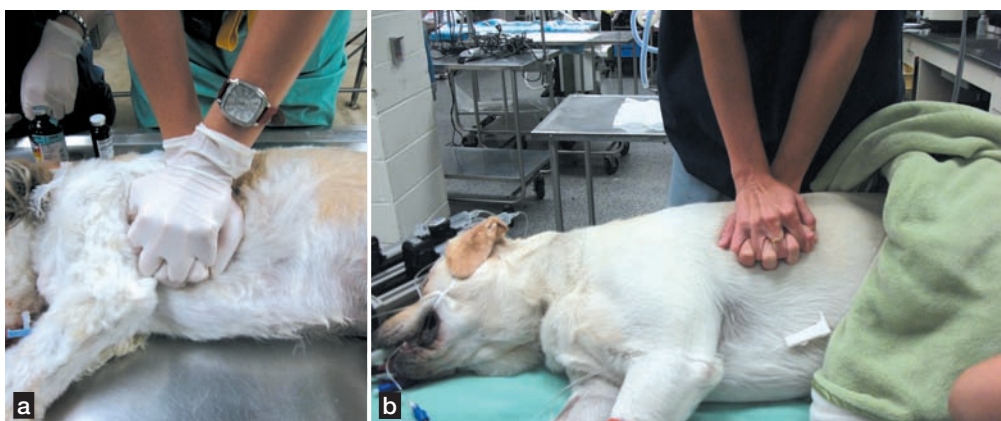


Figura 2. Compresiones torácicas con el paciente en decúbito lateral. En pacientes pequeños, las manos tienen que colocarse directamente sobre el corazón en el 5° espacio intercostal (a). En pacientes grandes, las manos se deben colocar en la parte más ancha del tórax (b).

y oxigenación. El procedimiento para realizar una traqueotomía quirúrgica está fuera del alcance de este artículo, y se pueden consultar otras fuentes (5). La comprobación de la correcta colocación del tubo endotraqueal se puede realizar visualmente, por palpación intraoral o palpando el tubo dentro de la tráquea; además se puede auscultar para comprobar los sonidos respiratorios. Se debe asegurar el tubo e inflar el manguito para evitar que entren fluidos o cuerpos extraños a las vías respiratorias. El ET-CO₂ no suele ser un indicador útil en pacientes que han sufrido una PCR y están intubados endotraquealmente, ya que el suministro de dióxido de carbono a los pulmones puede estar disminuido por una mala perfusión. Sin embargo, un nivel elevado de ET-CO₂ confirma que la intubación es adecuada ya que se espera que haya poco CO₂ en el estómago o en el esófago (4). Cuando sea posible, es preferible realizar la intubación con el paciente en postura lateral ya que permite iniciar simultáneamente las compresiones torácicas.

Una vez que la vía aérea está asegurada, la ventilación con oxígeno al 100% se inicia a un ritmo de 10-12 respiraciones/min (6). Esto se puede conseguir utilizando el ambú o la reserva de oxígeno del equipo de anestesia. El ambú tiene una válvula de presión para evitar barotrauma durante la ventilación. Cuando se utiliza un equipo de anestesia, la presión inspiratoria final debe mantenerse < 20 cm H₂O. Para pacientes con sobrepeso o mala distensibilidad torácica debido a una enfermedad pulmonar, pueden ser necesarias presiones superiores, pero se debe evitar una presión alta ya que puede causar lesiones del parénquima pulmonar o neumotórax.

La presión parcial del CO₂ en sangre arterial es el principal factor determinante del tono cerebrovascular y, por tanto, del flujo sanguíneo cerebral (7). En consecuencia, se debe tener cuidado para evitar tanto la hiper como hipoventilación durante la RCP. La hipocapnia secundaria a la hiperventilación provoca una vasoconstricción, lo que contribuye a la isquemia cerebral (7). La excesiva ventilación puede causar también una presión torácica positiva, que puede impedir el retorno venoso de sangre al corazón y disminuir la presión de perfusión coronaria (8). Si se disponen de varios reanimadores, es aconsejable designar uno para mantener una respiración cada 6 segundos.

Las compresiones torácicas deben iniciarse lo antes posible y preferiblemente con el paciente en decúbito lateral. El veterinario se coloca encima del paciente utilizando la parte superior de su cuerpo y los brazos estirados para comprimir el tórax. Puede resultar cansado por el ejercicio cíclico de los tríceps y extender y flexionar los codos.

Tabla 1. Kit de emergencia para la RCP.

Intubación	
<ul style="list-style-type: none"> • Tubos endotraqueales (varios tamaños 2-12 mm DI) • Laringoscopio con luz y cuchillas (varios tamaños) • Bisturíes para tubos endotraqueales • Gasas de esponja (para extender lengua) • Gasas para el hocico (para fijar el tubo endotraqueal) • Jeringa de aire o manguito (para inflar el manguito del tubo endotraqueal) 	
Fármacos y otros medicamentos en caso de parada	
<ul style="list-style-type: none"> • Epinefrina • Atropina • Vasopresina • Lidocaína • Bicarbonato sódico 	<ul style="list-style-type: none"> • Gluconato cálcico • Dextrosa • Naloxona • Flumazenil • Atipamezol
Desfibrilación	
<ul style="list-style-type: none"> • Paletas de desfibrilación • Adaptador de paleta posterior (para colocar debajo de paciente) • Gel de contacto 	
Equipo quirúrgico	
<ul style="list-style-type: none"> • Cuchillas quirúrgicas estériles (para cortes venosos o de otro tipo) • Pequeño paquete quirúrgico (para RCP a tórax abierto) 	
Varios elementos	
<ul style="list-style-type: none"> • Catéteres IV y de mariposa (varios tamaños) • Catéteres de succión y cartucho • Parches para ECG • Cinta • Jeringas de diferentes tamaños • Llaves de paso de 3 vías • Material de sutura 	

Para los pacientes de < 15 kg, las manos se colocan directamente sobre el corazón, en el 5º espacio intercostal, comprimiendo directamente los ventrículos cardíacos para facilitar el flujo sanguíneo hacia las grandes arterias ("bomba cardíaca") (**Figura 2a**). Para los pacientes de > 15 kg, las manos se colocan sobre la parte más ancha del tórax; y se comprime directamente el tórax para aumentar la presión intratorácica y facilitar el flujo sanguíneo ("bomba torácica") (**Figura 2b**). La compresión torácica se debe realizar en el 1/3-1/2 de su anchura y se recomiendan 100-120 compresiones/minuto. Es

importante permitir la retracción elástica completa del pecho tras la compresión, ya que la presión intratorácica negativa es necesaria para el retorno de la sangre a las grandes venas y al corazón (6). Hay pocas evidencias que avalen la realización de compresiones abdominales intercaladas, pero esto podría facilitar el flujo sanguíneo hacia el corazón (6). Las compresiones torácicas externas pueden generar aproximadamente el 25% del gasto cardíaco normal. La persona que realiza las compresiones se debe cambiar por otra cada dos minutos para evitar fatiga (6). En este punto, un breve descanso en las compresiones es apropiado para comprobar los latidos del corazón o evaluar el ECG. De otra manera, la interrupción de las compresiones debe ser mínima ya que restablecer la perfusión coronaria adecuada tras una pausa puede llevar varios minutos (9).

■ Soporte vital avanzado

Las medidas avanzadas de soporte vital son una extensión a las básicas, con el objetivo de restablecer el RCE. Lo ideal es realizar el soporte básico y el avanzado simultáneamente, pero si el personal es limitado, dada la importancia de la ventilación y de realizar correctamente las compresiones torácicas, el tratamiento farmacológico se instaurará una vez que estas medidas se hayan iniciado.

La presión de perfusión coronaria está determinada por la presión diastólica de la aorta y la presión de la aurícula derecha. Del mismo modo, la presión de perfusión cerebral es la diferencia entre la presión arterial media y la presión intracraneal (10). En la RCP, se utilizan los fármacos vasopresores, para aumentar la resistencia vascular perifé-

rica, y así elevar la presión aórtica. Su uso simultáneo a las compresiones torácicas adecuadas, puede optimizar la perfusión en el corazón y en el cerebro.

La epinefrina (adrenalina) es un agonista adrenérgico que en los receptores α y β . La epinefrina al estimular los receptores β 1 aumenta el ritmo cardíaco, la contractilidad miocárdica y la demanda de oxígeno al miocardio. Los efectos mediados por los receptores β 2 son la relajación de la musculatura lisa vascular y la broncodilatación. La epinefrina se utiliza en la RCP principalmente por su efecto sobre los receptores vasculares, causando vasoconstricción periférica y mejorando la perfusión en el cerebro y el corazón (11). En la literatura se menciona tanto la administración a dosis altas como bajas, pero hay algunas evidencias de que las dosis altas de epinefrina pueden provocar efectos secundarios nocivos debido a su actividad adrenérgica, como el aumento de la demanda de oxígeno al miocardio frente a la baja perfusión y propagación de las arritmias cardíacas. La recomendación actual es la de administrar una dosis baja de epinefrina (0,01 mg/kg IV) cada 3-5 min (**Tabla 2**) (12).

La arginina vasopresina (hormona antidiurética) es un péptido vasopresor endógeno que se ha investigado como posible alternativa a la adrenalina en la RCP. La vasopresina actúa sobre los receptores V_{1a} de la musculatura lisa vascular provocando vasoconstricción periférica, mientras se mantiene el flujo sanguíneo coronario y cerebral. Los receptores adrenérgicos pueden no funcionar correctamente en casos de acidemia grave, como es de esperar durante la PCR. Por el contrario, la vasopresina

Tabla 2. Dosis de fármacos y carga de desfibrilación en urgencias.

	Peso (kg)	2,5	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50
Fármaco	Dosis	ml	ml	ml	ml	ml	ml	ml	ml	ml	ml	ml
Epinefrina dosis baja (1 mg/ml)	0,01 mg/kg IV	0,03	0,05	0,1	0,15	0,2	0,25	0,3	0,35	0,4	0,45	0,5
Epinefrina dosis alta (1 mg/ml) *	0,1 mg/kg IV	0,25	0,5	1	1,5	2	2,5	3	3,5	4	4,5	5
Vasopresina (20 U/ml)	0,8 U/kg IV	0,1	0,2	0,4	0,6	0,8	1	1,2	1,4	1,6	1,8	2
Atropina (0,54 mg/ml)	0,04 mg/kg IV	0,2	0,5	0,8	1,1	1,5	1,9	2,2	2,6	3	3,3	3,7
Lidocaína (20 mg/ml)	2 mg/kg IV (dogs)	0,25	0,5	1	1,5	2	2,5	3	3,5	4	4,5	5
Naloxona (0,4 mg/ml)	0,04 mg/kg IV	0,25	0,5	1	1,5	2	2,5	3	3,5	4	4,5	5
Flumazenil (0,1 mg/ml)	0,02 mg/kg IV	0,5	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Atipamezol (5 mg/ml)	0,1 mg/kg IV	0,05	0,1	0,2	0,3	0,4	0,5	0,6	0,7	0,8	0,9	1
	Nivel energético	J	J	J	J	J	J	J	J	J	J	J
Desfibrilador - externo	4-6 J/kg**	10	20	40	60	80	100	120	140	160	180	200
Desfibrilador - interno	0,2-0,4 J/kg**	1	2	4	6	8	10	12	14	16	18	20

* Las dosis altas de epinefrina se deben utilizar con mucho cuidado. ** Energía indicada para un desfibrilador monofásico (ver referencia 15).

no parece estar comprometida en un entorno académico y tiene una vida media más larga que la epinefrina (11). En medicina veterinaria, los resultados sobre el uso de la vasopresina en la RCP son ambiguos y se limitan a la investigación. Un estudio aleatorio prospectivo (13) comparó el efecto de la epinefrina y el de la vasopresina en perros durante la RCP y no se observaron diferencias significativas en el RCE entre los dos grupos. Sin embargo, las guías veterinarias actuales indican el uso de vasopresina (0,8 U/kg IV) cada 3-5 minutos además, o en lugar de, epinefrina (**Tabla 2**) (12).

El sulfato de atropina es un agente antimuscarínico parasimpaticolítico, que bloquea los efectos de los aferentes vagales en el nodo cardiaco sinoauricular y auriculoventricular, aumentando la frecuencia sinusal y la velocidad de conducción (14). La atropina (0,04 mg/kg IV) cada 3-5 minutos, es el fármaco elegido para la reanimación en animales con parada con mediación vagal (**Tabla 2**) (12). Esto puede sospecharse en pacientes críticos con un tono vagal alto en reposo, sobre todo si la bradicardia se continúa con un periodo de náuseas, vómitos, tos o dificultad para orinar/defecar. El seguimiento continuo del ECG en pacientes con bradiarritmias súbitas es aconsejable, así como la administración preventiva de atropina puede prevenir la PCR.

Otros agentes farmacológicos que pueden ser útiles son los de reversión anestésica, la lidocaína y el bicarbonato sódico. La naloxona puede administrarse para revertir a los opiáceos, el flumazenil para las benzodiazepinas, y el atipamezol para los α 2-agonistas (**Tabla 2**). La TV sin pulso puede tratarse mejor mediante desfibrilación eléctrica, pero si esto no es inmediatamente posible, se debe administrar lidocaína (2 mg/kg IV en perros) como antiarrítmico de la clase IB que bloquea los canales rápidos de sodio. Dado el aumento de la susceptibilidad a la toxicidad, la lidocaína debe utilizarse con precaución en gatos (0,2 mg/kg IV). No se recomienda la administración rutinaria de bicarbonato sódico, sin embargo, durante una parada prolongada (> 10-15 min) puede emplearse como tratamiento de la acidemia (1 mEq/kg IV) (**Tabla 2**) (12).

Se recomienda la administración de fármacos por vía venosa central, cuando ya se ha colocado un catéter yugular, para poder ofrecer así al miocardio la mayor concentración del fármaco. Sin embargo, el acceso venoso central puede ser difícil de encontrar y las compresiones no se deben interrumpir para colocar un catéter. Si se utiliza una vía sanguínea periférica, la administración del fármaco debe ir acompañada de al menos 10-20 ml de solución salina estéril para asegurar la correcta distribución central.



Figure 3. Desfibrilación: si el paciente está en decúbito lateral, debería colocarse un adaptador posterior bajo el paciente para permitir el contacto del electrodo.

Varios fármacos, como la epinefrina, vasopresina y atropina se deben administrar por el tubo endotraqueal. El fármaco se puede diluir con solución salina y administrarse a través de un catéter largo alimentado por el tubo entre las respiraciones; en esta situación, la epinefrina debe administrarse a dosis altas. Hay cierto debate acerca de la dosis correcta de atropina y vasopresina cuando se administran de forma intratraqueal, pero muchos consideran apropiado duplicar la dosis normal.

La desfibrilación eléctrica es el tratamiento de elección para ciertas arritmias cardíacas que pueden darse durante la RCP, como son las llamadas TV sin pulso y la FV. La fibrilación ventricular es el resultado de la actividad eléctrica aleatoria y descoordinada de los ventrículos cardíacos. Mediante la desfibrilación eléctrica se intenta despolarizar el miocardio de forma global para que las células miocárdicas entren en un período refractario, lo que permite al nódulo sinusal continuar con su función de marcapasos cardíaco. Los desfibriladores monofásicos generan una corriente unidireccional que fluye de un electrodo a otro, mientras que los desfibriladores bifásicos desarrollan una corriente que fluye en ambas direcciones entre los electrodos (15). Estos últimos son preferibles, ya que permiten emplear una energía de desfibrilación más baja y causan menos lesiones miocárdicas. Es esencial mantener un buen contacto entre el paciente y los electrodos. El gel desfibrilador se debe aplicar antes de su uso. Puede ser necesario quitar o recortar el pelo. Los electrodos se deben colocar ejerciendo una suave presión en ambos lados del tórax sobre el corazón a nivel de la unión costocostal. Si el paciente está en decúbito lateral, la paleta posterior se debe colocar debajo del paciente para conseguir el contacto con el electrodo del otro lado (**Figura 3**). La desfibrilación

cuando el paciente se encuentra en decúbito dorsal se debe hacer con los electrodos situados a los lados del tórax. Como punto de partida en la desfibrilación externa, la energía recomendada para los desfibriladores monofásicos es de 4-6 J/kg y para los bifásicos es de 2-4 J/kg (15). Una vez que los electrodos están cargados, el que realiza la reanimación debe asegurarse de que nadie más está en contacto con el paciente, ni ningún metal, incluyendo la mesa de exploración, ya que podría causar lesiones graves. Si el RCE no se consigue tras el shock, se deben ejercer compresiones en el tórax durante 2 minutos antes de estudiar el ECG para determinar si es necesario volver a utilizar el desfibrilador. Si el primer shock es fallido, se recomienda aumentar la energía del desfibrilador en un 50% (15). Si se desarrolla una FV durante la RCP y no disponemos de desfibrilador eléctrico, se debe dar un golpe precordial, aunque es poco probable que sirva.

La RCP a tórax abierto a través de una toracotomía lateral puede justificarse en varias circunstancias. En pacientes de gran tamaño, es poco probable que las compresiones torácicas externas sean capaces de desarrollar un gasto cardíaco suficiente como para perfundir el cerebro y el corazón. Las compresiones torácicas externas pueden ser ineficaces cuando la presión intratorácica es alta debido a la acumulación de líquido, aire o tejido en el espacio pleural, o cuando hay un derrame pericárdico. En caso de lesiones en la pared torácica con costillas fracturadas no se deben realizar las compresiones torácicas externas, ya que los fragmentos de las costillas pueden dañar el tejido pulmonar o cardiovascular subyacente. En caso de pacientes con una hemorragia intraabdominal grave y la posterior PCR, la reanimación a tórax abierto ofrece la ventaja teórica de ocluir la aorta descendente, previniendo una hemorragia mayor y permitiendo la perfusión preferente al corazón y al cerebro. Finalmente, la RCP a tórax abierto es recomendable en los pacientes en los que las compresiones torácicas externas (> 10 minutos) no hayan alcanzado el RCE.

Cuando se ejerce una RCP a tórax abierto, se realiza una toracotomía lateral preparando de manera aséptica la zona a nivel del 5º espacio intercostal. Se hace una incisión desde la pared torácica dorsal hasta la unión costocondral en la parte craneal de la costilla, y se disecciona el tejido subyacente hasta la pleura. La disección roma realizada con un dedo o un hemostato permite ir entrando en el espacio pleural entre las respiraciones, para evitar la lesión pulmonar. Las costillas se retraen (manual o mecánicamente) y el corazón se comprime directamente. En pacientes con derrame pericárdico, el pericardio puede incidirse a nivel del ligamento esternopericárdico, teniendo cuidado de no dañar a los nervios periféricos. La aorta descendente se puede identificar a lo largo de la pared

torácica dorsal y puede ocluirse digitalmente, con cinta umbilical estéril, o un drenaje Penrose (16). La desfibrilación interna se puede utilizar, si fuera necesario, con una energía inicial de 0,2 a 0,4 J/kg. Previamente, se debe colocar una gasa estéril empapada en solución salina entre las paletas y el corazón. Tras realizar con éxito una RCP a tórax abierto, se debe hacer un lavado de la cavidad torácica con agua estéril, y cerrar la incisión colocando un tubo de toracostomía. Una RCP a tórax abierto solo debe realizarse cuando es posible el seguimiento de cuidados críticos durante 24 horas.

■ Seguimiento durante la RCP

De todas las técnicas disponibles para realizar el seguimiento en la RCP, la capnografía de ETCO₂ es probablemente la más útil. Como ya se ha mencionado, el nivel de ETCO₂ inicialmente es muy bajo, o nulo, debido a la hipoperfusión pulmonar y a la falta de suministro de CO₂ a los pulmones. Un aumento de ETCO₂ durante la RCP sugiere que las compresiones torácicas están generando el movimiento del flujo sanguíneo, y el nivel de ETCO₂ se ha correlacionado positivamente con la perfusión coronaria. El nivel de ETCO₂ permite evaluar en tiempo real el gasto cardíaco, y si no se ha incrementado el nivel de ETCO₂ hay que reevaluar la estrategia de RCP (4). En las personas, la ETCO₂ > 10 mmHg en los primeros 20 minutos de RCP es un factor predictivo, con alta sensibilidad y especificidad, de RCE (17). Cuando no se puede hacer un seguimiento de la ETCO₂, se debe palpar el pulso periférico, auscultar los ruidos cardíacos y evaluar el ECG durante las pausas de la RCP para identificar la RCE.

■ Cuidados posteriores

Muchos de los pacientes que consiguen la RCE, experimentarán una nueva parada horas o días después de su primer episodio de PCR (1). Los pacientes a menudo desarrollan un síndrome post-parada que implica la liberación de citoquinas inflamatorias, la disfunción de la microcirculación, aumento de la permeabilidad vascular con pérdida de fluidos en el intersticio, y aturdimiento miocárdico con la consecuente disminución de la función sistólica (18). Además, los pacientes pueden manifestar o padecer la patología que produjo la PCR. La RCP es solo el primer paso para asegurar la buena evolución de los pacientes, y es necesario aportar en el período post-reanimación, los cuidados intensivos adecuados y mantener la supervisión general. Se debe restablecer el equilibrio hemodinámico mediante la fluidoterapia intravenosa y administrar fármacos inotrópicos y vasopresores, para alcanzar la normotensión arterial y resolver la acidosis láctica. Las contusiones pulmonares de las compresiones torácicas, el edema pulmonar y la neumonía son hallazgos comunes en el período post-parada y los pacientes pueden necesitar un aporte suplementario de oxígeno para mantener

la saturación de oxígeno de la hemoglobina (SpO₂) entre 94-98% (15). La hiperoxia debe evitarse ya que puede provocar la generación de especies reactivas del oxígeno, que pueden dañar al ADN, proteínas y membranas celulares exacerbando la situación (19,20). La glucemia se debe controlar y para mantener la euglucemia puede ser necesaria la suplementación con dextrosa o la administración de insulina. Las soluciones salinas hipertónicas o el manitol pueden ser útiles para tratar el edema cerebral secundario a una isquemia prolongada. Los pacientes pueden desarrollar una enfermedad crítica asociada a la insuficiencia corticoesteroide (ICREC) siendo en este caso necesario la administración de corticosteroides a dosis fisiológicas. No hay evidencias que apoyen el uso rutinario de dosis altas de glucocorticoides en los pacientes post-PCR (21).

■ Paradas durante la anestesia

Las paradas durante la anestesia se consideran a parte, ya que normalmente tienen un mejor pronóstico, al tener ya establecida una vía respiratoria, el acceso venoso, y el equipo de monitorización cardiopulmonar. En un estudio en el que se analizaron 204 pacientes con PCR, solo 12 sobrevivieron. El 75% de estos pacientes estaban anestesiados cuando sufrieron la parada (1). La capnografía de ETCO₂ es útil para el seguimiento de la PCR en pacientes anestesiados. Una disminución repentina de la ETCO₂ puede indicar una hipoperfusión pulmonar como se podría esperar

con una PCR. Si la PCR se confirmó mediante la auscultación, se debe explorar el tubo endotraqueal por si hubiera retorcimiento u obstrucción así como comprobar que la válvula *pop-off* o de sobrepresión de la máquina de anestesia, no está cerrada. Los anestésicos volátiles se deben contrarrestar con agentes anestésicos según sea necesario. Si la cavidad peritoneal se tiene que abrir para realizar una laparotomía, una incisión a través del diafragma permitirá el acceso al corazón para realizar las compresiones a tórax abierto. Es útil tener a la vista una tabla con las dosis indicadas para cada fármaco (**Tabla 2**).

■ Conclusión

En pequeños animales la PCR es frecuente y debe sospecharse en cualquier paciente que no responda a estímulos, con apnea o con un patrón de respiración agónica. Las medidas básicas de soporte vital, como el establecimiento de una vía respiratoria para la oxigenación y ventilación, y la realización de las compresiones torácicas, se deben instaurar inmediatamente ante una posible PCR. La administración de fármacos para la reanimación y la desfibrilación, cuando el ritmo cardíaco es el adecuado, se deben realizar al comienzo de la RCP, pero cuando el número de equipos disponibles es limitado, la ventilación y las compresiones torácicas son prioritarias. Después de una RCP con éxito, muchos pacientes experimentan una nueva parada y los cuidados intensivos son necesarios después de la reanimación para optimizar la evolución del paciente.

Bibliografía

- Hofmeister EH, Brainard BM, Egger CM, *et al*. Prognostic indicators for dogs and cats with cardiopulmonary arrest treated by cardiopulmonary cerebral resuscitation at a university teaching hospital. *J Am Vet Med Assoc* 2009; 235:50-57.
- Boller M, Fletcher DJ. RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 1: Evidence analysis and consensus process: collaborative path toward small animal CPR guidelines. *J Vet Emerg Crit Care* 2012;22(S1):S4-12.
- Dhupa N. Cardiopulmonary Arrest and Resuscitation. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds. *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and Cat*, Vol 1. 6th ed. St. Louis: Elsevier Saunders, 2005:407-409.
- Brainard BM, Boller M, Fletcher DJ, *et al*. RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 5: Monitoring. *J Vet Emerg Crit Care* 2012;22(S1):S65-84.
- Fudge M. Tracheostomy. In: Silverstein DC, Hopper K, eds. *Small Animal Critical Care Medicine*. St. Louis: Elsevier Saunders, 2009:75-77.
- Hopper K, Epstein SE, Fletcher DJ, *et al*. RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 3: Basic life support. *J Vet Emerg Crit Care* 2012;22(S1):S26-43.
- Ainslie PN, Duffin J. Integration of cerebrovascular CO₂ reactivity and chemoreflex control of breathing: mechanisms of regulation, measurement, and interpretation. *Am J Physiol Regul Integ Comp Phys* 2009;296:1473-1495.
- Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirrallo RG, *et al*. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2004;109:1960-1965.
- Steen S, Liao Q, Pierre L, *et al*. The critical importance of minimal delay between chest compressions and subsequent defibrillation: a haemodynamic explanation. *Resuscitation* 2003;58:249-253.
- Sunde K, Andreas P. The use of vasopressors agents during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Clinics* 2012;28:189-198.
- Zhong J, Dorian P. Epinephrine and vasopressin during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2005;66:263-269.
- Rozanski EA, Rush JE, Buckley GJ, *et al*. RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 4: Advanced life support. *J Vet Emerg Crit Care* 2012;22(S1):S44-64.
- Buckley GJ, Rozanski EA, Rush JE. Randomized, blinded comparison of epinephrine and vasopressin for treatment of naturally occurring cardiopulmonary arrest in dogs. *J Vet Intern Med* 2011;25:1334-1340.
- Management of Arrhythmias. In: Ware WA, ed. *Cardiovascular Disease in Small Animal Medicine*. 3rd ed. London: Manson Publishing Ltd, 2011:194-226.
- Fletcher DJ, Boller M, Brainard BM, *et al*. RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 7: Clinical guidelines. *J Vet Emerg Crit Care* 2012;22(S1):S102-131.
- Cardiopulmonary-Cerebral Resuscitation (CPCR) In: Macintire DK, Drobatz KJ, Haskins SC and Saxon WD, eds. *Manual of Small Animal Emergency and Critical Care Medicine*. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2005:16-26.
- Cantineau JP, Lambert Y, Merckx P, *et al*. End-tidal carbon dioxide during cardiopulmonary resuscitation in humans presenting mostly with asystole: A predictor of outcome. *Crit Care Med* 1996;24:791-796.
- Adrie C, Adib-Conquy M, Laurent I, *et al*. Successful cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest as a "sepsis-like" syndrome. *Circulation* 2002;106:562-568.
- Kilgannon JH, Jones AE, Shapiro NI, *et al*. Association between arterial hyperoxia following resuscitation from cardiac arrest and in-hospital mortality. *J Am Med Assoc* 2010;303:2165-2171.
- Balan IS, Fiskum G, Hazelton J, *et al*. Oximetry-guided reoxygenation improves neurological outcome after experimental cardiac arrest. *Stroke* 2006;37:3008-3013.
- Smarick SD, Haskins SC, Boller M, *et al*. RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 6: Post-cardiac arrest care. *J Vet Emerg Crit Care* 2012;22(S1):S85-101.

Comprendiendo el desequilibrio ácido-base en el perro y el gato

■ **Anna Nutt, BVM&S, MRCVS**

Responsable Sénior del Servicio Veterinario, *Vets Now*, Edimburgo, Reino Unido

■ **Amanda Boag, MA, VetMB, Dipl. ACVIM, Dipl. ACVECC, FHEA, MRCVS**

Directora Clínica, *Vets Now*, Edimburgo, Reino Unido

ÁCIDO-BASE

El organismo mantiene el pH dentro de los límites fisiológicos para permitir una funcionalidad celular normal.

pH 7,35-7,45

Acidemia: pH sanguíneo < 7,35

Acidosis: Proceso que cursa con aumento de ácidos o disminución de bases

Alcalemia: pH sanguíneo > 7,45

Alcalosis: Proceso que cursa con disminución de ácidos o aumento de bases

Desnaturalización de las proteínas: las enzimas pierden su funcionalidad.

El equilibrio ácido-base tiene un componente respiratorio y otro metabólico.

RESPIRATORIO

- El componente respiratorio en un desequilibrio ácido-base depende de la presión parcial (P) de CO₂ (cantidad de CO₂ en sangre) (PCO₂).
- El CO₂ se produce como derivado del metabolismo de los carbohidratos celulares y de los lípidos.
- El CO₂ disuelto en la sangre se combina con agua para formar ácido carbónico, el cual disminuye el pH sanguíneo.
- La cantidad de CO₂ en sangre se controla mediante la ventilación alveolar pulmonar.



© Dr. McNeill

Aumento de la ventilación (Hiperventilación)
→ ↓PCO₂ → ↑pH
= **Alcalosis respiratoria**

Causas frecuentes de alcalosis respiratoria:

- Enfermedad respiratoria
- Hipoxemia
- Pirexia
- Hipertermia
- Dolor
- Estrés



© Dr. McNeill

Descenso de la ventilación (Hipoventilación)
→ ↑PCO₂ → ↓pH
= **Acidosis respiratoria**

Causas frecuentes de acidosis respiratoria:

- Patología de la cavidad pleural
- Obstrucción de las vías respiratorias altas
- Patología neurológica
- Anestésicos
- Enfermedad respiratoria grave



METABÓLICO

- Al igual que la PCO_2 , el catabolismo celular produce iones de hidrógeno H^+ como ácidos volátiles, producidos como derivados del metabolismo de las proteínas y fosfolípidos.
- El organismo posee varios sistemas tampón para neutralizar los ácidos hasta que se excreten por vía renal:
 - Bicarbonato (el más importante)
 - Hemoglobina
 - Proteínas plasmáticas

↑ Ácido o ↓ base → ↓ bicarbonato / exceso negativo de base = ↓ pH = **Acidosis metabólica**

↓ Ácido o ↑ base → ↑ bicarbonato / exceso positivo de base = ↑ pH = **Alcalosis metabólica**

Causas frecuentes de acidosis metabólica:

- Fallo renal
- Acidosis láctica
- Cetoacidosis diabética
- Intoxicación por etilenglicol
- Diarrea/vómitos de intestino delgado

Causas frecuentes de alcalosis metabólica:

- Vómitos gástricos
- Administración de diuréticos
- Administración de bicarbonato sódico

COMPENSACIÓN Y TRASTORNOS MIXTOS

- El organismo intenta compensar las alteraciones en el pH sanguíneo.

Alteración ácido-base	Mecanismo de compensación	Tiempo de compensación
Acidosis metabólica	Hiperventilación causando alcalosis respiratoria	De minutos a horas
Alcalosis metabólica	Hipoventilación causando acidosis respiratoria compensatoria	De minutos a horas pero de forma limitada pues puede desembocar en hipoxemia
Acidosis respiratoria	Aumento en la absorción de bicarbonato por vía renal causando alcalosis metabólica	De horas a días
Alcalosis respiratoria	Aumento en la excreción de bicarbonato por vía renal causando acidosis metabólica	De horas a días

Observaciones:

- El organismo nunca compensa en exceso, por lo que el pH sanguíneo se moverá en función del trastorno primario.
- Pueden darse a la vez varios trastornos ácido-base.
- Si hay dos trastornos, éstos se pueden contrarrestar completa o parcialmente entre ellos de forma que el pH sanguíneo se normalice, o pueden tener un efecto adicional si ambos son acidóticos o alcalóticos.

INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS ÁCIDO-BASE

Tanto la sangre arterial como la venosa se deben tener en cuenta según los intervalos de referencia correspondientes:

1) Según el pH sanguíneo el paciente puede ser:

- a) Normal - 7,35-7,45
- b) Acidémico - pH < 7,35
- c) Alcalémico - pH > 7,45

2) Según el PCO₂ el paciente puede ser:

- a) Normal, entre 35-45 mmHg
- b) Hiperventilación con alcalosis respiratoria – PCO₂ por debajo de 35 mmHg
- c) Hipoventilación con acidosis respiratoria – PCO₂ por encima de 45 mmHg

¿Se mueve la PCO₂ en la misma dirección que el pH, por ejemplo, alcalemia y alcalosis respiratoria?

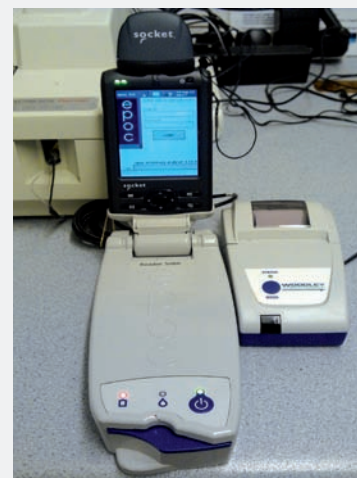
- Sí. Junto con la historia y el examen clínico se debe pensar en posibles causas de trastornos primarios para orientar la realización de futuras pruebas, como las radiografías de tórax. Tener en cuenta el paso 3 en caso de trastornos mixtos.
- No. Podría deberse a la compensación o a trastornos mixtos.

3) Según el exceso de base (EB) o de bicarbonato el paciente puede tener:

- a) EB normal entre -4 y +4 (bicarbonato 18-26 mmol/l)
- b) Acidosis metabólica – EB por debajo de -4 (bicarbonato menor que 18 mmol/l)
- c) Alcalosis metabólica – EB por encima de +4 (bicarbonato mayor que 26 mmol/l)

¿Se mueve el EB y el bicarbonato en la misma dirección que el pH (por ejemplo, acidemia con acidosis metabólica)?

- Sí. La historia clínica orientará sobre las posibles causas de trastornos primarios para decidir futuras pruebas, como podrían ser medir la glucemia y la posible cetonuria o cetoacidosis.
- No. Podría deberse a la compensación o a trastornos mixtos.



TRATAMIENTO

- El tratamiento dependerá de la causa subyacente al trastorno ácido-base.
- El trastorno más común, normalmente secundario a una acidosis láctica (shock), es la acidosis metabólica. El tratamiento apropiado del shock, generalmente mediante fluidoterapia, suele llevar a la resolución. Se debe administrar bicarbonato únicamente si el pH es < 7,2 ya que la fluidoterapia por sí sola no puede aumentarlo.
- La alcalosis metabólica no necesita un tratamiento específico. Pueden existir trastornos electrolíticos simultáneos que deberán tratarse.
- Puede ser necesario tratar la acidosis respiratoria mediante ventilación u oxigenoterapia. Esto se debe tener en cuenta si la PCO₂ arterial es superior a 60 mmHg de forma permanente.
- La alcalosis respiratoria no requiere un tratamiento específico.

We welcome you to the
12th EVECCS Congress

University of Copenhagen, Denmark. May 31 – June 2, 2013. Pre-congress day May 30

www.eveccs2013.org

European Veterinary Emergency and Critical Care Society

www.eveccs.org



"THERE WILL BE BLOOD"

For the 12th EVECCS congress the Small Animal program will focus on the cardiovascular system in the critically ill (haemostasis and cardiology). The Equine program will focus on neonatology and the acute abdomen. These themes provide a wide range of topics and internationally renowned speakers will present what is new in their field.

Veterinary streams (small animal and equine)

Nursing stream
Workshops
Scientific abstracts
Exhibition



Long-term gold sponsors



Copenhagen
gold sponsor



Get more from
Veterinary Focus...



... enjoy the clinical
videos on iPad