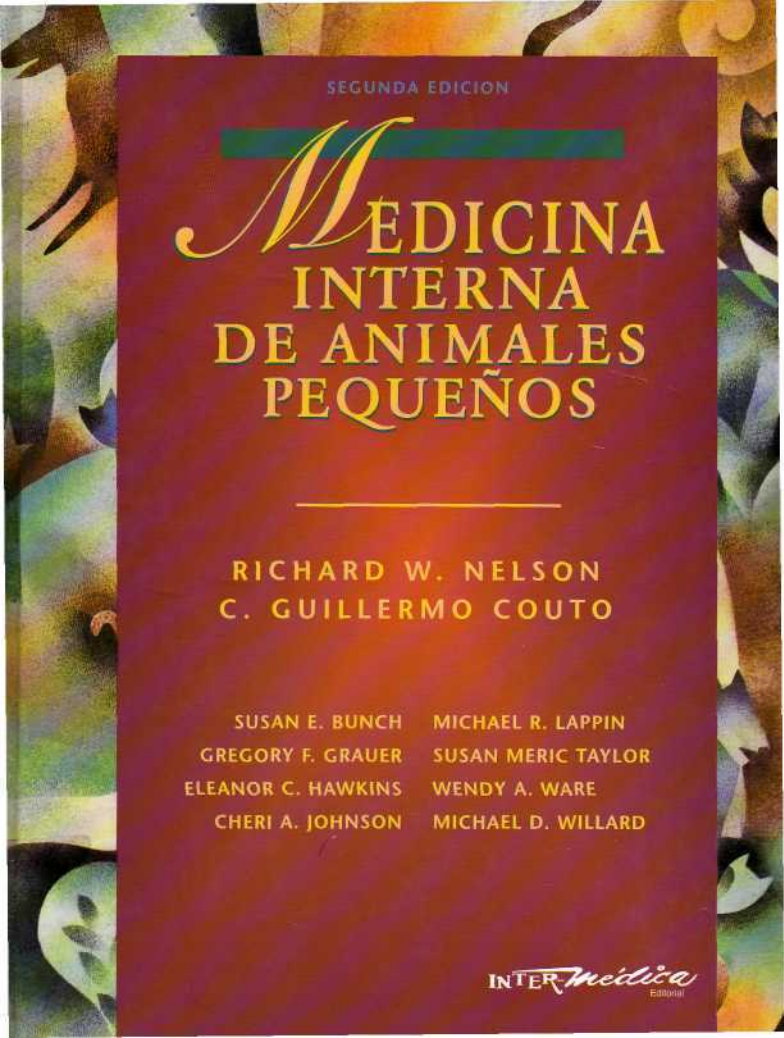
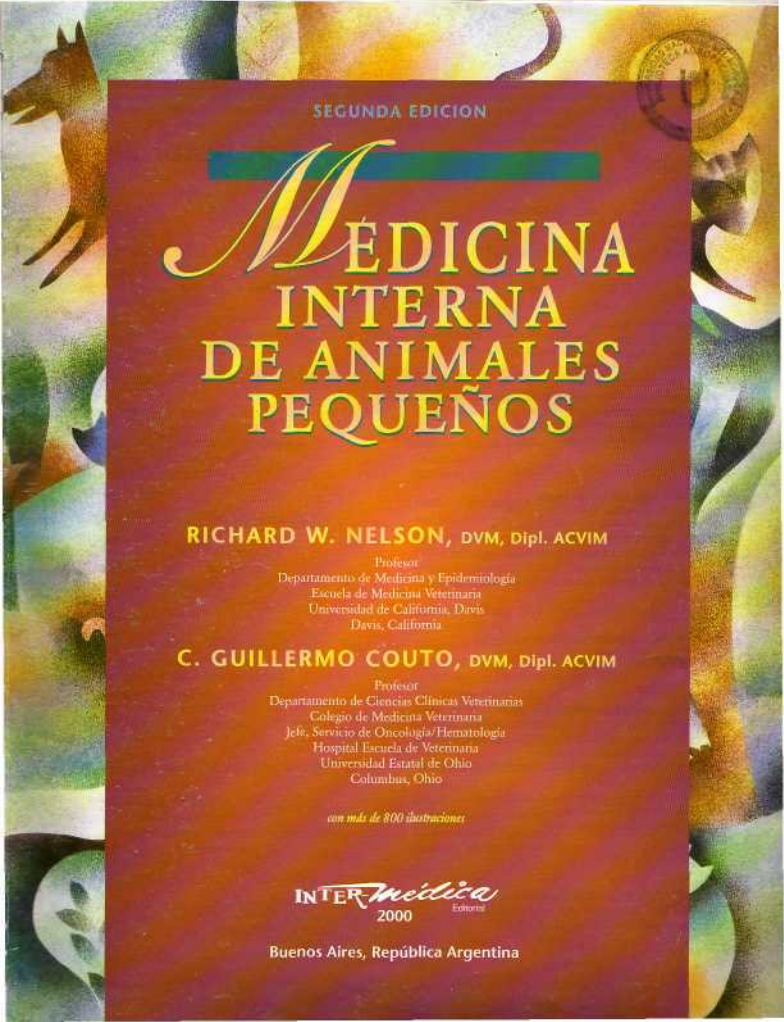

SEGUNDA EDICION
MEDICINA INTERNA DE ANIMALES PEQUEÑOS
RICHARD W. NELSON
C. GUILLERMO COUTO
SUSAN E. BUNCH
GREGORY F. GRAUER
ELEANOR C. HAWKINS
CHERI A. JOHNSON
MICHAEL R. LAPPIN
SUSAN MERIC TAYLOR
WENDY A. WARE
MICHAEL D. WILLARD
INTERmédica
Editorial



SEGUNDA EDICION

MEDICINA INTERNA DE ANIMALES PEQUEÑOS

RICHARD W. NELSON, DVM, Dipl. ACVIM

Profesor
Departamento de Medicina y Epidemiología
Escuela de Medicina Veterinaria
Universidad de California, Davis
Davis, California

C. GUILLERMO COUTO, DVM, Dipl. ACVIM

Profesor
Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias
Colegio de Medicina Veterinaria
Jefe, Servicio de Oncología/Hematología
Hospital Escuela de Veterinaria
Universidad Estatal de Ohio
Columbus, Ohio

con más de 800 ilustraciones

INTERmédica Editorial
2000

Buenos Aires, República Argentina

Edición en español legalmente autorizada por los editores y protegida en todos los países. Todos los derechos reservados. Esta publicación no se podrá reproducir, almacenar en sistemas de recuperación, transmitir en forma alguna, por medio mecánico, electrónico, fotocopiador, grabador, CD Rom u otro, ni en su totalidad ni en parte, sin autorización escrita del editor. El infractor puede incurrir en responsabilidad penal y civil.

© 1998 by Mosby, Inc.–SECOND EDITION
Previous edition 1992
Small Animal Internal Medicine
ISBN 0-8151-6351-7

Publisher: John A. Schrefer
Executive Editor: Linda L. Duncan
Senior Developmental Editor: Teri Merchant
Project Manager: Linda McKinley
Project Specialist: Rich Barber
Manuscript Editors: Linda Kocher, Betty Notzen
Design: Renée Duenow
Manufacturing Manager: Don Carlisle
Cover Illustration: Linda Frichtel

Traducción de la edición en inglés:
Dr. Rubén Angel Taibo, Médico Veterinario
Diplomado, Facultad de Ciencias Veterinarias
Universidad Nacional de Buenos Aires, República Argentina
Especialista en Clínica Médica de Animales Pequeños
Profesional Independiente
Director Científico de la revista Selecciones Veterinarias

Queda hecho el depósito que previene la ley 11.723
ISBN N° 950-555-228-9

© 2000 by Editorial Inter-Médica S.A.I.C.I.
Junín 917 – Piso 1° "A" – C1113AAC – Capital Federal
Casilla de Correo 4625 – C1041WBT – Correo Central
Buenos Aires, República Argentina
Tels.: (54-11) 4961-7249/9234 – (54-11) 4962-3145
FAX: (54-11) 4961-5572
E-mail: info@inter-medica.com.ar
E-mail: ventas@inter-medica.com.ar
http://www.inter-medica.com.ar

Impreso en New Press Grupo Impresor S.A.
Paraguay 264 – Avellaneda – Bs. As. – Argentina
Impreso en Argentina – Printed in Argentina

Colaboradores

***Susan E. Bunch**, DVM, PhD, Dipl. ACVIM*
Profesora
Medicina de Animales de Compañía
y Especies Especiales
Colegio de Medicina Veterinaria
Universidad Estatal de Carolina del Norte
Raleigh, Carolina del Norte

***C. Guillermo Couto**, DVM, Dipl. ACVIM*
Profesor
Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias
Colegio de Medicina Veterinaria
Jefe, Servicio de Oncología/Hematología
Hospital Escuela de Veterinaria
Universidad Estatal de Ohio
Columbus, Ohio

***Gregory F. Grauer**, DVM, MS, Dipl. ACVIM*
Profesor y Jefe de Sección
Medicina de Animales Pequeños
Departamento de Ciencias Clínicas
Hospital Escuela de Veterinaria
Universidad Estatal de Colorado
Fort Collins, Colorado

***Eleanor C. Hawkins**, DVM, Dipl. ACVIM*
Profesora Asociada
Medicina de Animales de Compañía
y Especies Especiales
Colegio de Medicina Veterinaria
Universidad Estatal de Carolina del Norte
Raleigh, Carolina del Norte

***Cheri A. Johnson**, DVM, MS, Dipl. ACVIM*
Profesora
Ciencias Clínicas de Animales Pequeños
Colegio de Medicina Veterinaria
Jefa de Equipo, División de Animales Pequeños
Hospital Escuela de Veterinaria
Universidad Estatal de Michigan
East Lansing, Michigan

***Michael R. Lappin**, DVM, PhD, Dipl. ACVIM*
Profesor Asociado
Departamento de Ciencias Clínicas
Colegio de Medicina Veterinaria
y Ciencias Biomédicas
Universidad Estatal de Colorado
Fort Collins, Colorado

***Susan Meric Taylor**, DVM, Dipl. ACVIM*
Profesora
Departamento de Medicina Interna Veterinaria
Colegio Western de Medicina Veterinaria
Universidad de Saskatchewan
Saskatoon
Canadá

***Richard W. Nelson**, DVM, Dipl. ACVIM*
Profesor
Departamento de Medicina y Epidemiología
Escuela de Medicina Veterinaria
Universidad de California, Davis
Davis, California

***Wendy A. Ware**, DVM, MS, Dipl. ACVIM (Cardiología)*
Profesora Asociada
Departamentos de Ciencias Clínicas Veterinarias
y Ciencias Biomédicas
Cardióloga Asistente
Hospital Escuela de Veterinaria
Universidad Estatal de Iowa
Ames, Iowa

***Michael D. Willard**, DVM, MS, Dipl. ACVIM*
Profesor
Departamento de Medicina & Cirugía
de Animales Pequeños
Universidad A & M Texas
College Station, TX 77843

Dedicamos este libro a
Kay, Graciela, Beth Ann, Chris, Jason y Kristen.
Este proyecto no hubiera sido posible sin su comprensión, aliento y paciencia.
También deseamos extender nuestros sinceros agradecimientos a
Susan, Greg, Eleanor, Cheri, Michael, Sue, Wendy y Mike
por su dedicación a este proyecto,
y a Linda Duncan, Teri Merchant, Rich Barber
y muchos otros en Mosby
por su compromiso y actitud en el desarrollo de este texto.

Prefacio

En la segunda edición de *Medicina Interna de Animales Pequeños* hemos conservado nuestra meta original de crear un texto práctico con firme tendencia clínica que sea de utilidad para los profesionales y estudiantes. Hemos continuado limitando el número de autores a 10, cada uno seleccionado por su experiencia clínica en la especialidad, para asegurar la mayor consistencia posible dentro y entre las secciones del libro. Nos hemos abocado a los aspectos clínicamente relevantes de la mayor parte de los problemas habituales en la medicina interna, presentando la información de un modo conciso, comprensible y lógico. El extenso empleo de tablas, algoritmos, referencias cruzadas dentro y entre las secciones y un índice detallado colaboran para que *Medicina Interna de Animales Pequeños* sea un texto de referencia rápido y pragmático.

ORGANIZACION

El libro contiene 13 secciones organizadas por sistema orgánico (por ej., cardiología, respiratorio) o cuando se tratan múltiples sistemas, por disciplina (por ej., oncología, enfermedades infecciosas). Cada sección, cuando fue posible, comienza con un capítulo de manifestaciones clínicas y diagnósticos diferenciales y es seguido por los capítulos sobre las indicaciones, técnicas e interpretación de los estudios diagnósticos; principios terapéuticos generales; enfermedades específicas; y finalmente una tabla que lista las posologías recomendadas. Cada sección está ampliamente sustanciada por tablas, fotografías e ilustraciones, incluyendo muchos algoritmos, que se dedican a las presentaciones clínicas, diagnósticos diferenciales, metodologías diagnósticas y recomendaciones terapéuticas. Referencias seleccionadas y lecturas recomendadas se agrupan bajo el título de Lecturas sugeridas al final de cada capítulo, y los estudios específicos son citados en el texto por nombre de autor y año de publicación y se incluyen en Lecturas sugeridas.

CARACTERISTICAS DE LA SEGUNDA EDICION

Hemos retenido muchas de las características que fueron populares en la primera edición, pero efectuando muchas modificaciones significativas:

- Una nueva sección, *Enfermedades infecciosas*, con nueve capítulos que cubren tópicos importantes y actuales como profilaxis, quimioterapia antimicrobiana y zoonosis.
- Un nuevo capítulo sobre hipertensión arterial sistémica que contiene información sobre el reconocimiento clínico, diagnósticos diferenciales y tratamiento.
- La revisión y actualización completas de los contenidos, con una cobertura expandida en centenares de tópicos a través de todo el texto.
- Centenares de nuevas fotografías, la mayor parte a todo color.
- Algoritmos para facilitar el proceso de toma de decisiones.
- Extensas referencias cruzadas con otros capítulos y discusiones, suministrando un "mapa rutero' provechoso y reduciendo la redundancia dentro del texto.
- Centenares de tablas de resumen se han codificado funcionalmente con colores para que el ojo del lector tenga información accesible rápida, a saber:
  - Etiología
  - Diagnósticos diferenciales
  - Drogas (que aparecen dentro de los capítulos)
  - Formularios (que aparecen al final de cada sección)
  - Tratamiento
  - Información general (por ej., fórmulas, valores de patología clínica, información del fabricante, predisposiciones raciales)

Por último, estamos en deuda con muchos veterinarios, facultades y estudiantes de todo el mundo quienes aportaron comentarios constructivos sobre la primera edición, haciendo posible el diseño de una segunda edición más acabada. Creemos que las muchas modificaciones –capítulos nuevos, contenido expandido, características y presentación visual– serán recibidas positivamente y continuarán haciendo de este libro un recurso valioso y ameno para todos los lectores.

RICHARD W. NELSON
C. GUILLERMO COUTO

Contenido

PARTE 1
Enfermedades del sistema cardiovascular, 1

1. Examen cardiovascular, 2
Anamnesis y signos clínicos, 2
Signos de cardiopatía e insuficiencia cardiaca, 2
Examen físico, 5
Membranas mucosas, 6
Venas yugulares, 7
Pulsos arteriales, 7
Precordio, 8
Evaluación para la acumulación de líquidos, 9
Auscultación torácica, 9

2. Estudios diagnósticos para el sistema cardiovascular, 15
Electrocardiografía, 15
Beneficios y limitaciones, 15
Sistema de conducción normal y ondas del ECG, 16
Sistemas de derivaciones, 16
Eje eléctrico medio, 18
Patrones de agrandamiento y bloqueo de rama, 18
Ritmos sinusales, 19
Impulsos ectópicos, 21
Disturbios de la conducción, 25
Anormalidades STT, 28
Manifestaciones ECG de las toxicidades medicamentosas y desequilibrios electrolíticos, 29
Aproximación a la interpretación del ECG, 30
Artifactos comunes, 33
ECG ambulatorio continuo (monitoreo Holter), 33
Radiología torácica, 33
Cardiomegalia, 34
Patrones de agrandamiento de las cámaras cardiacas, 35
Vasos sanguíneos intratorácicos, 36
Patrones de edema pulmonar, 37
Ecocardiografía (ultrasonografía cardiaca), 38
Beneficios y limitaciones, 38
Principios básicos, 38
Ecocardiografía en modo M, 39
Ecocardiografía bidimensional, 43
Ecocardiografía Doppler, 45
Ecocardiografía transesofágica, 50
Otras técnicas, 50

3. Manejo de la insuficiencia cardiaca congestiva, 53
Mecanismos compensatorios en la insuficiencia cardiaca, 53
Panorama sobre el manejo de la insuficiencia cardiaca, 57
Etiologías fisiopatológicas de la insuficiencia cardiaca, 57
Principios básicos del tratamiento, 58
Tratamiento de la insuficiencia cardiaca congestiva fulminante, 60
Manejo dietético, 62
Diuréticos, 64
Diuréticos de techo alto, 64
Diuréticos tiazidas, 65
Diuréticos conservadores del potasio, 66
Vasodilatadores, 67
Inhibidores de la enzima convertora de angiotensina (IECA), 67
Vasodilatadores arteriolares y mixtos, 68
Venodilatadores, 69
Drogas inotrópicas positivas, 69
Glucósidos digitálicos, 69
Simpaticomiméticos (catecolaminas), 73
Amrinona, 74
Bloqueantes del ingreso del calcio, 74

4. Disturbios del ritmo cardiaco, 76
Generalidades, 76
Alteraciones frecuentes del ritmo cardiaco, 77
Ritmos irregulares rápidos y deficiencias de pulso, 77
Ritmos regulares rápidos, 84
Bradiarritmias, 85
Medicaciones antiarrítmicas, 88
Antiarrítmicos de clase I, 88
Antiarrítmicos de clase II: bloqueantes β-adrenérgicos, 94
Antiarrítmicos de clase III, 96
Antiarrítmicos de clase IV: bloqueantes de la entrada del calcio, 98
Anticolinérgicos, 99
Simpaticomiméticos, 100
Adenosina, 100

5. Resucitación cardiopulmonar, 101
Generalidades, 101
Manifestaciones de paro cardiopulmonar inminente, 102
Metodología de la resucitación cardiopulmonar, 102
Vía aérea (A), 102
Respiración (B), 102
Circulación (C), 103
Drogas (D), 106
Electrocardiograma (E), 108
Seguimiento (F), 108

6. Enfermedades miocárdicas del perro, 110
Cardiomiopatía dilatada, 110
Cardiomiopatía del Boxer y Doberman pinscher, 118
Cardiomiopatía hipertrófica, 120
Miocarditis, 121
Miocarditis infecciosa, 121
Miocarditis traumática, 123
Choque cardiogénico, 125

7. Enfermedades miocárdicas del gato, 126
Cardiomiopatía hipertrófica, 126
Enfermedades miocárdicas hipertróficas secundarias, 127
Cardiomiopatía restrictiva, 134
Cardiomiopatía dilatada, 136
Miocarditis, 138
Tromboembolismo arterial, 139

8. Enfermedades valvulares y endocárdicas adquiridas, 144
Enfermedad valvular mitral y tricuspídea degenerativa, 144
Endocarditis infecciosa, 152
9. Anomalías cardíacas congénitas comunes, 158
Generalidades, 158
Comunicaciones arteriovenosas extracardíacas, 160
Conducto arterioso persistente, 160
Obstrucciones del canal de salida ventricular, 163
Estenosis valvular pulmonar, 164
Estenosis valvular subaórtica, 166
Comunicaciones intracardíacas, 169
Defecto septal ventricular, 169
Defecto septal atrial, 170
Malformaciones de la válvula auriculoventricular, 171
Displasia valvular mitral, 171
Displasia valvular tricuspídea, 171
Anomalías cardíacas con cianosis, 172
Tetralogía de Fallot, 173
Hipertensión pulmonar con reversión del cortocircuito, 174
Anomalías vasculares, 175
Anomalías del anillo vascular, 175
Otras anomalías vasculares, 176
10. Enfermedad por gusanos cardíacos, 177
Ciclo biológico del gusano cardíaco, 177
Fisiopatología, 178
Métodos complementarios, 179
Estudios serológicos, 179
Detección de microfilarias, 179
Dirofilariasis en perros, 180
Dirofilariasis en gatos, 192
11. Enfermedades del pericardio, 198
Generalidades, 198
Efusión pericárdica, 199
Pericardiocentesis, 205
Enfermedades congénitas del pericardio, 206
Hernia diafragmática peritoneopericárdica, 206
Otras anomalías pericárdicas, 207
Enfermedad pericárdica constrictiva, 207
Tumores cardíacos, 209
12. Hipertensión arterial sistémica, 213
Generalidades, 213
Medición de la presión sanguínea, 215
Hipertensión clínica en pacientes caninos y felinos, 217

Medicaciones prescriptas en las enfermedades cardiovasculares, 221

PARTE 2
Enfermedades respiratorias, 225

13. Manifestaciones clínicas de la enfermedad nasal, 226
Generalidades, 226
Secreción nasal: categorización y pesquisa diagnóstica, 227
Estornudo: etiología y pesquisa diagnóstica, 232
Estornudo inverso, 232
Estertor, 233
Deformación facial, 233
14. Métodos de diagnóstico para la cavidad nasal y senos paranasales, 234
Radiografías nasales, 234
Tomografía computada, 238
Rinoscopia, 238
Biopsias nasales: indicaciones y técnicas, 240
Hisopados nasales, 241
Irrigaciones nasales, 241
Irrigaciones nasales traumáticas, 241
Biopsias con sacabocados, 241
Biopsias de sustancia, 242
Turbinectomías, 243
Complicaciones, 243
Cultivo nasal: muestreo e interpretación, 244
15. Enfermedades de la cavidad nasal, 245
Infección respiratoria superior felina, 245
Pólipos nasofaríngeos, 250
Cáncer nasal, 251
Rinomicosis, 253
Criptococosis, 253
Aspergilosis, 253
Rinitis bacteriana, 256
Ácaros nasales, 256
Rinitis linfoplasmocítica, 257
Rinitis alérgica, 257
16. Manifestaciones clínicas de la enfermedad laríngea y faríngea, 259
Manifestaciones clínicas, 259
Laringe, 259
Faringe, 260
Diagnósticos diferenciales para perros y gatos con disnea inspiratoria, 260
Diagnósticos diferenciales para signos faríngeos en perros y gatos, 261
17. Métodos de diagnóstico para la laringe y la faringe, 262
Radiografía, 262
Laringoscopia y faringoscopia, 263
18. Enfermedades de la laringe y la faringe, 265
Parálisis laríngea, 265
Síndrome respiratorio braquicefálico, 267
Laringitis obstructiva, 268
Neoplasias laríngeas, 268
19. Manifestaciones clínicas de las enfermedades respiratorias inferiores, 270
Manifestaciones clínicas, 270
Tos, 271
Disnea/aflicción respiratoria, 271
Pesquisa diagnóstica en perros y gatos con enfermedad respiratoria inferior, 272
Aproximación diagnóstica inicial, 272
Aproximación diagnóstica adicional, 274
20. Métodos de diagnóstico para las vías respiratorias inferiores, 276
Radiología del tórax, 276
Generalidades, 276
Tráquea, 277
Pulmón, 278
Angiografía, 284
Ecografía, 284
Imagenología nuclear, 284
Parasitología, 284
Serología para neumopatógenos, 286
Lavados traqueales, 286
Broncoscopia, 293
Lavado broncoalveolar, 295
Aspiración y biopsia pulmonares transtorácicas, 299
Biopsias pulmonares transbronquiales, 301
Biopsia pulmonar a cielo abierto, 302

Análisis de gases en sangre, 302
Oximetría de pulso, 307
21. Enfermedades de la tráquea y los bronquios, 309
Generalidades, 309
Traqueobronquitis infecciosa canina, 309
Colapso traqueal, 311
Bronquitis felina, 314
Bronquitis alérgica, 318
Bronquitis crónica canina, *318*
Oslerus osleri, 321
22. Enfermedades del parénquima pulmonar, 323
Neumonía viral, 323
Neumonía bacteriana, 324
Toxoplasmosis, 327
Neumonía micótica, 327
Parásitos pulmonares, 327
Capillaria aerophila, *327*
Paragonimus kellicotti, *328*
Aelurostrongylus abstrusus, *328*
Neumopatía eosinofílica (infiltrados pulmonares con eosinófilos y granulomatosis pulmonar eosinofílica), 328
Enfermedades pulmonares inflamatorias no infecciosas misceláneas, 330
Neumonía por aspiración, 330
Cáncer pulmonar, 333
Granulomatosis linfomatoide, *335*
Contusiones pulmonares, 335
Tromboembolismo pulmonar, 336
Edema pulmonar, 338
23. Manifestaciones clínicas de la enfermedad cavitaria pleural y mediastínica, 341
Generalidades, 341
Colectas pleurales: clasificación y aproximación al diagnóstico, 342
Trasudado y trasudado modificado, *343*
Exudación séptica y no séptica, *343*
Efusión quilosa, *344*
Efusión hemorrágica, *345*
Efusión tumoral, *345*
Neumotórax, 345
Masas mediastínicas, 346
Neumomediastino, 347
24. Métodos de diagnóstico para el mediastino y la cavidad pleural, 348
Radiografía, 348
Cavidad pleural, *348*
Mediastino, *349*
Ecografía, 350
Punción torácica, 351
Tubo torácico: indicaciones y colocación, 352
25. Enfermedades de la cavidad pleural, 356
Piotórax, 356
Quilotórax, 359
Neumotórax espontáneo, 362
26. Manejo de urgencia de la disnea, 363
Generalidades, 363
Obstrucción respiratoria superior, 364
Efusión pleural y neumotórax, 364
Enfermedad pulmonar parenquimatosa, 365
27. Terapia auxiliar: suplementación de oxigeno y ventilación, 366
Generalidades, 366
Suplementación de oxigeno, 366
Mascarillas, *367*
Capuchas, *367*
Sondas nasales, *368*
Catéteres transtraqueales, *368*
Tubos endotraqueales, *369*
Tubos traqueales, *369*
Jaulas de oxigeno, *370*
Soporte ventilatorio, 370

Medicaciones prescriptas en las enfermedades respiratorias, 372

PARTE 3 Sistema digestivo, 373

28. Sintomatología de la enfermedad gastrointestinal, 374
Disfagia, halitosis y salivación, 374
Diferenciación entre regurgitación y vómito, 376
Regurgitación, 377
Vómito, 379
Hematemesis, 381
Diarrea, 384
Hematoquecia, 388
Melena, 388
Tenesmo, 389
Constipación, 390
Incontinencia fecal, 391
Pérdida ponderal, 391
Anorexia, 393
Efusión abdominal, 393
Abdomen agudo, 394
Dolor abdominal, 394
Distensión o agrandamiento del abdomen, 397
29. Métodos de diagnóstico para el canal alimentario, 398
Examen físico, 399
Evaluación de laboratorio, 399
Hemograma completo, *399*
Perfil bioquímico sérico, *399*
Análisis de orina, *400*
Evaluación parasitaria fecal, 400
Estudios de digestión fecal, 400
Análisis fecales misceláneos, 401
Cultivo fecal bacteriano, 401
Evaluación citológica de las heces, 402
Radiografía del canal alimentario, 402
Ultrasonografía del canal alimentario, 402
Imagenología de la cavidad bucal, faringe y esófago, 403
Indicaciones para la imagenología craneal y faríngea, *403*
Indicaciones para la imagenología del esófago, *403*
Imagenología del estómago e intestino delgado, 405
Indicaciones para la imagenología abdominal sin medios de contraste, *405*
Indicaciones para los gastrogramas potenciados con contraste, *408*
Indicaciones para los estudios potenciados con contraste del intestino delgado, *409*
Indicaciones para los enemas baritados, *410*
Análisis del líquido peritoneal, 411
Estudios de la digestión y absorción, 411
Concentraciones séricas de las vitaminas, 413
Otros estudios especiales para la enfermedad alimentaria, 413
Endoscopia, 414
Técnicas de biopsia y remisión, 419

Biopsia por aspiración con aguja fina, 419
Biopsia endoscópica, 419
Biopsia de espesor completo, 420
30. Principios terapéuticos generales, 421
Fluidoterapia, 421
Manejo dietético, 424
Suplementación nutricional especial, 425
Dietas para soporte enteral especial, 430
Nutrición parenteral, 431
Antieméticos, 431
Antiácidos, 432
Protectores entéricos, 435
Suplementación enzimática, 434
Modificadores motores, 434
Antiinflamatorios/antisecretorios, 435
Antibacterianos, 436
Antiparasitarios, 439
Enemas, laxantes y catárticos, 439
31. Enfermedades bucales, faríngeas y esofágicas, 441
Masas, proliferaciones e inflamación de la orofaringe, 441
Sialocele, 441
Tumores de la cavidad oral del perro, 442
Tumores de la cavidad oral del gato, 443
Granuloma eosinofílico felino, 443
Gingivitis/periodontitis, 444
Estomatitis, 444
Gingivitis/faringitis linfocítica/plasmocítica felina, 445
Disfagias, 445
Miositis atrófica/miositis de músculos masticatorios, 445
Acalasia/disfunción cricofaríngea, 445
Disfagia faríngea, 446
Debilidad esofágica/megaesófago, 446
Debilidad esofágica congénita, 446
Debilidad esofágica adquirida, 447
Esofagitis, 448
Hernia hiatal, 449
Obstrucción del esófago, 449
Anomalías del anillo vascular, 449
Cuerpos extraños en el esófago, 450
Cicatrización del esófago, 451
Cáncer de esófago, 452
32. Enfermedades del estómago, 454
Gastritis, 454
Gastritis aguda, 454
Gastroenteritis hemorrágica, 455
Gastritis crónica, 455
Enfermedad asociada a Helicobacter, 456
Physaloptera rara, 457
Oliadamus tricuspis, 458
Obstrucción/estasis gástrica, 458
Hipertrofia pilórica muscular benigna (estenosis pilórica), 458
Hipertrofia de la mucosa antral, 458
Cuerpos extraños en el estómago, 460
Dilatación/vólvulo estomacal, 461
Vólvulo estomacal parcial o intermitente, 462
Hipomotilidad gástrica idiopática, 463
Síndrome de vómito bilioso, 464
Ulceración/erosión gastroentérica, 464
Enfermedades gástricas infiltrativas, 466
Cáncer, 466
Pitiosis, 466
33. Enfermedades intestinales, 468
Diarrea aguda, 469
Enteritis aguda, 469
Diarrea de origen dietético, 470
Diarrea infecciosa, 470
Enteritis parvoviral canina, 470
Enteritis parvoviral felina, 473
Enteritis coronaviral canina, 473
Enteritis coronaviral felina, 474
Panleucopenia asociada con el virus de leucemia felina, 474
Diarrea asociada con el virus de inmunodeficiencia felina, 474
Envenenamiento con salmón, 474
Campilobacteriosis, 475
Salmonelosis, 475
Enfermedades clostridianas, 476
Bacterias misceláneas, 476
Histoplasmosis, 477
Prototecosis, 478
Parásitos del canal alimentario, 479
Trichuriasis, 479
Ascariasis, 480
Ancylostomiasis, 481
Teniasis, 482
Estrongiloidiasis, 482
Coccidiosis, 482
Criptosporidiosis, 483
Giardiasis, 483
Enfermedad maldigestiva, 484
Insuficiencia pancreática exocrina, 484
Enfermedades malabsortivas, 485
Enteritis linfocítica/plasmocítica canina, 485
Colitis linfocítica/plasmocítica canina, 486
Enteritis linfocítica/plasmocítica felina, 487
Colitis linfocítica/plasmocítica felina, 487
Gastroenterocolitis eosinofílica canina, 487
Síndrome de enteritis eosinofílica/hipereosinofílico felino, 488
Enteritis/gastritis granulomatosa, 488
Enteropatía inmunoproliferativa del Basenji, 488
Enteropatía del Shar Pei, 489
Hipermultiplicación bacteriana del intestino delgado, 489
Enteropatía perdedora de proteínas, 490
Causas de enteropatía perdedora de proteínas, 490
Linfangiectasia intestinal, 490
Enfermedad intestinal funcional, 491
Síndrome de intestino irritable, 491
Obstrucción intestinal, 491
Obstrucción intestinal simple, 491
Obstrucción intestinal incarcerada, 492
Torsión/vólvulo mesentérico, 492
Cuerpos extraños lineales, 493
Intususcepción, 494
Intususcepción ileocólica, 494
Intususcepción yeyunoyeyunal, 496
Enfermedades intestinales misceláneas, 496
Síndrome de intestino corto, 496
Cáncer del intestino delgado, 497
Linfoma digestivo, 497
Adenocarcinoma intestinal, 497
Leiomioma/leiomiosarcoma intestinal, 498
Inflamación del intestino grueso, 498
Colitis/proctitis aguda, 498
Colitis crónica, 498
Intususcepción/prolapso del intestino grueso, 498
Intususcepción cecocólica, 498

Prolapso rectal, 499
Cáncer del intestino grueso, 499
Adenocarcinoma, 499
Pólipos rectales, 499
Enfermedad miscelánea del intestino grueso, 500
Pythiosis, 500
Enfermedad perineal/perianal, 500
Hernia perineal, 500
Fístula perianal, 501
Sacculitis anal, 501
Cáncer perianal, 502
Adenocarcinoma de sacos anales (glándulas apocrinas), 502
Neoplasias de glándulas perianales, 502
Constipación, 505
Obstrucción del canal pélvico asociada con el malalineamiento de fracturas antiguas, 503
Estrechamiento rectal benigno, 503
Abusos dietéticos constipantes, 503
Megacolon idiopático, 504

34. Enfermedad peritoneal, 506
Procesos inflamatorios, 506
Peritonitis séptica, 506
Peritonitis encapsulante esclerosante, 508
Hemoabdomen, 509
Hemangiosarcoma abdominal, 509
Enfermedad peritoneal misceláneа, 509
Carcinomatosis abdominal, 509
Peritonitis infecciosa felina, 510

Medicaciones prescriptas en las enfermedades gastrointestinales, 511

PARTE 4 Enfermedades hepatobiliares y pancreáticas exocrinas, 515

35. Sintomatología de la enfermedad hepatobiliar, 516
Generalidades, 516
Agrandamiento abdominal, 517
Efusión abdominal, 518
Hipotonía muscular abdominal, 520
Ictericia, bilirrubinuria y alteraciones en el color fecal, 520
Encefalopatía hepática, 522
Coagulopatías, 526
Poliuria/polidipsia, 526

36. Métodos diagnósticos para el sistema hepatobiliar, 528
Metodología de diagnóstico, 528
Métodos diagnósticos, 529
Hemograma completo, 529
Estudios para valorar el estado del sistema hepatobiliar, 531
Estudios para valorar la función del sistema hepatobiliar, 533
Urianálisis, 537
Evaluación de la materia fecal, 538
Paracentesis/efusión abdominal, 538
Estudios de la coagulación, 538
Radiología, 538
Ultrasonografía, 542
Gammagrafía, 544
Biopsia del hígado, 544

37. Enfermedad hepatobiliar en el gato, 553
Generalidades, 553
Lipidosis hepática, 554
Enfermedad hepatobiliar inflamatoria, 559
Cáncer, 564
Obstrucción ductal biliar extrahepática, 565
Anastomosis portosistémicas congénitas, 567
Hepatopatía tóxica aguda, 568
Enfermedad hepática secundaria, 571

38. Enfermedad hepatobiliar en el perro, 573
Generalidades, 573
Hepatitis crónica, 573
Hepatitis crónica familiar, 575
Farmacoterapia, 577
Agentes infecciosos, 579
Hepatitis crónica idiopática, 579
Hipertensión portal no cirrótica, 579
Fibrosis hepatoportal, 580
Fibrosis hepática idiopática, 581
Hipoplasia portal primaria, 581
Tratamiento de la enfermedad hepática crónica, 581
Tratamiento quelante del cobre, 581
Glucocorticoides, 583
Azatioprina, 583
Antifibróticos, 584
Modificación dietética, 584
Anomalías portovasculares congénitas, 584
Displasia microvascular, 586
Hepatopatía tóxica aguda, 587
Anormalidades biliares, 588
Abscesos, 590
Neoplasia, 591
Enfermedad hepática secundaria, 592
Pancreatitis, 592
Sepsis, 592
Procesos misceláneos, 592

39. Tratamiento de las complicaciones de la insuficiencia hepática, 594
Generalidades, 594
Encefalopatía hepática, 594
Hepatoencefalopatía crónica, 594
Hepatoencefalopatía aguda, 596
Insuficiencia hepática fulminante, 597
Ascitis, 598
Coagulopatía/hemorragia digestiva, 599
Sepsis, 600

40. Páncreas exocrino, 601
Generalidades, 601
Pancreatitis aguda, 601
Pancreatitis felina–aspectos comparativos, 610
Pancreatitis recidivante y crónica, 610
Insuficiencia pancreática exocrina, 610
Cáncer del páncreas exocrino, 614

Medicaciones prescriptas en las enfermedades hepatobiliares y pancreáticas exocrinas, 616

PARTE 5 Enfermedades urinarias, 619

41. Sintomatología de la enfermedad urinaria, 620
Generalidades, 620
Polaquiuria y disuria/estranguria, 620
Obstrucción uretral, 621
Infección urinaria, 621

Carcinoma de células transicionales, 622
Uroliasis, 622
Inflamación urinaria inferior felina, 624
Hematuria, 625
Incontinencia urinaria, 627
Vejiga urinaria distendida, 629
Vejiga urinaria de tamaño pequeño o normal, 629
Incontinencia geriátrica, 630
Polidipsia y poliuria, 630
Proteinuria, 633
Azotemia, 634
Renomegalia, 636
42. Metodología diagnóstica para el sistema urinario, 638
Excreción renal, 638
Volumen de filtración glomerular, 638
Depuración fraccional, 640
Cuantificación de la proteinuria, 640
Osmolalidad del plasma y la orina, prueba de privación del agua y respuesta a la hormona antidiurética exógena, 641
Función vesical y uretral, 642
Sensibilidad antibiótica bacteriana, 643
Imagenología diagnóstica, 643
Cistoscopia, 650
Biopsia renal, 650
43. Glomerulonefropatías, 652
Etiología y fisiopatología, 652
Características clínicas, 655
Diagnóstico, 657
Tratamiento, 657
Pronóstico, 659
44. Falla renal, 661
Falla renal aguda, 662
Etiología y patogenia, 662
Características clínicas y diagnóstico, 665
Tratamiento, 665
Falla renal crónica, 670
Etiología y patogenia, 670
Características clínicas y diagnóstico, 671
Tratamiento, 671
45. Infecciones de las vías urinarias, 679
Etiología y patogenia, 679
Características clínicas, 682
Tratamiento, 683
46. Urolitiasis canina, 687
Etiología y patogenia, 689
Características clínicas y diagnóstico, 693
Tratamiento, 693
Revaluación del enfermo urolitiásico, 698
47. Inflamación de las vías urinarias inferiores felinas, 699
Etiología y patogenia, 700
Características clínicas y diagnóstico, 702
Manejo, 704
48. Anormalidades de la micturición, 708
Fisiología de la micturición, 708
Etiología y características clínicas de las alteraciones miccionales, 709
Vejiga urinaria distendida, 710
Vejiga urinaria de tamaño pequeño o normal, 711
Incontinencia geriátrica, 712
Diagnóstico, 712
Evaluación inicial, 713
Provocación farmacológica, 713
Tratamiento, 713
Alteraciones de la neurona motora inferior, 713
Alteraciones de la neurona motora superior, 714
Disenergia refleja, 714
Incontinencia urinaria hormonosensible, 714
Procesos inflamatorios, 715
Anormalidades congénitas, 715
Obstrucción uretral, 715
Pronóstico, 715

Medicaciones prescriptas en las enfermedades urinarias caninas y felinas, 717

PARTE 6 Enfermedades endocrinas, 719

49. Enfermedades del hipotálamo y la glándula pituitaria, 720
Poliuria/polidipsia, 720
Diabetes insípida, 722
Alopecia incretoria, 727
Dermatosis sensible a la hormona del crecimiento en el paciente canino adulto, 750
Acromegalia felina, 734
Enanismo hipofisario, 737
50. Enfermedades de la glándula paratiroides, 741
Hiperparatiroidismo primario, 741
Hipoparatiroidismo primario, 746
51. Enfermedades de la glándula tiroides, 750
Hipotiroidismo canino, 750
Hipotiroidismo felino, 766
Hipertiroidismo felino, 768
Cáncer tiroideo canino, 777
52. Enfermedades del páncreas endocrino, 782
Hiperglucemia, 782
Hipoglucemia, 783
Diabetes mellitus, 785
Cetoacidosis diabética, 808
Neoplasia de células β secretora de insulina, 816
Gastrinoma: síndrome de Zollinger-Ellison, 822
53. Enfermedades de la glándula adrenal, 825
Hiperadrenocorticismo canino, 825
Hiperadrenocorticismo felino, 843
Hipoadrenocorticismo, 848
Feocromocitoma, 854

Medicaciones prescriptas en las enfermedades endocrinas, 858

PARTE 7 Anormalidades metabólicas y electrolíticas, 861

54. Disturbios metabólicos, 862
Polifagia con pérdida de peso, 862
Obesidad, 863
Hiperlipidemia, 866
55. Desequilibrios electrolíticos, 871
Hipernatremia, 871
Hiponatremia, 873
Hipercaliemia, 875
Hipocaliemia, 878
Hipercalcemia, 879
Hipocalcemia, 883
Hiperfosfatemia, 884
Hipofosfatemia, 885

Hipermagnesemia, 886
Hipomagnesemia, 886

Medicaciones prescriptas en las enfermedades metabólicas y electrolíticas, 889

PARTE 8
Enfermedades reproductivas, 891

56. Anormalidades del ciclo estral, 892
Ciclo estral normal, 892
Caninos, 892
Felinos, 896
Métodos diagnósticos para el aparato reproductor femenino, 899
Citología vaginal, 899
Vaginoscopia, 899
Cultivos bacterianos vaginales, 900
Virología, 901
Valoración de las hormonas reproductivas, 901
Radiología y ecografía, 905
Cariotipificación, 905
Laparoscopia y celiotomía, 905
Infertilidad femenina, 905
Falta de ciclos, 907
Intervalo interestral prolongado, 909
Intervalo interestral corto, 909
Proestro y estro anormales, 910
Estro prolongado, 910
Estro corto, 911
Ciclos normales, 912
Supresión del estro y control poblacional, 913
Acetato de megestrol, 914
Mibolerona, 915
Síndrome de remanente ovárico, 915
Inducción del estro, 916
Felinos, 916
Caninos, 916
Inducción de la ovulación, 917
Felinos, 917
Caninos, 917

57. Enfermedades de la vagina y el útero, 919
Aproximación al diagnóstico de la secreción vulvar, 919
Secreción vulvar sanguinolenta, 921
Secreción vulvar purulenta, 921
Secreción vulvar mucoide, 921
Uteroverdina y detritos celulares, 922
Anomalías congénitas de la vagina y la vulva, 922
Vaginitis, 923
Hiperplasia y prolapso vaginal, 925
Hiperplasia endometrial quística y piómetra, 927

58. Enfermedades de la glándula mamaria, 931
Mastitis, 931
Galactostasis, 932
Galactorrea, 932
Hiperplasia/hipertrofia mamaria felina, 933
Cáncer mamario, 933

59. Falsa gestación, enfermedades de la gestación, parto y período posparto, 936
Falsa gestación, 936
Procesos normales de la gestación y el parto, 937
Fertilización e implantación, 937
Función del cuerpo lúteo y concentraciones séricas de progesterona, 938
Confirmación de la gestación, 938
Anormalidades gestacionales, 939
Duración de la gestación, 939
Parto, 940
Predicción del parto, 940
Estadios del parto, 940
Tamaño de la lechigada, 940
Distocia, 941
Enfermedades posparto, 943
Hipocalcemia puerperal (tetanía puerperal/eclampsia), 943
Metritis, 944
Subinvolución de sitios placentarios, 945
Abortivos, 945
Estrógenos, 946
Prostaglandinas, 947
Tratamientos alternativos, 947
Complejo resorción fetal-aborto-mortinato, 948
Morbilidad y mortalidad neonatal, 950
Factores ambientales, 950
Madre, 951
Neonato, 951

60. Anormalidades de la fertilidad masculina, 954
Evolución y conducta sexual normal, 954
Descenso testicular, 954
Pubertad, 954
Endocrinología reproductiva, 955
Espermatogénesis, 956
Efectos de la edad, 956
Conducta reproductiva, 956
Métodos diagnósticos para evaluar la función reproductiva, 957
Recolección y evaluación del semen, 957
Cultivo bacteriano del semen, 961
Radiografía y ultrasonografía, 962
Aspiración y biopsia testicular, 962
Análisis hormonales, 963
Diagnóstico de la infertilidad, 964
Examen físico, 966
Evaluación seminal, 966
Oligospermia y azoospermia, 967
Infertilidad congénita, 968
Infertilidad adquirida, 968

61. Enfermedades del pene, prepucio y testículos, 971
Enfermedades adquiridas del pene, 971
Traumatismo peneano, 971
Priapismo, 972
Procesos adquiridos misceláneos, 972
Enfermedades congénitas del pene, 973
Frenillo peneano persistente, 973
Procesos congénitos misceláneos, 973
Balanopostitis, 973
Fimosis, 973
Parafimosis, 974
Orquitis-epididimitis, 975
Criptorquidismo, 976
Torsión testicular, 977
Neoplasias testiculares, 977

62. Enfermedades de la glándula prostática, 980
Panorama general, 980
Hiperplasia prostática benigna, 982
Metaplasia escamosa prostática, 984
Prostatitis bacteriana y abscedación prostática, 984
Prostatitis bacteriana crónica, 985
Quistes paraprostáticos, 985
Neoplasias de la próstata, 986

63. Infecciones genitales y tumor venéreo transmisible, 988
Infecciones genitales, 988
Infección herpética, 988
Mycoplasma y Ureaplasma, 990
Brucella canis, 991
Tumor venéreo transmisible canino, 994
64. Inseminación artificial y semen congelado, 996
Principios, 996
Técnica, 998
Semen reciente, 998
Semen congelado, 999
Semen diluido enfriado, 1000
Semen de gato, 1001

Medicaciones prescriptas en las enfermedades reproductivas, 1002

PARTE 9
Enfermedades neuromusculares, 1003

65. Examen neurológico, 1004
Anatomía funcional del sistema nervioso, 1004
Exploración neurológica selectiva, 1006
Metodología de diagnóstico, 1014
Anamnesis, 1015
Comienzo y progresión de la enfermedad, 1015
66. Métodos diagnósticos para el sistema neuromuscular, 1017
Hemograma completo, 1017
Perfil de bioquímica sérica, 1017
Análisis de orina, 1018
Radiografía, 1018
Análisis del líquido cefalorraquídeo, 1018
Radiología contrastada, 1022
Estudios electrodiagnósticos, 1027
Biopsia neuromuscular, 1029
Estudios inmunológicos y serológicos, 1030
67. Anormalidades de la locomoción, 1032
Ataxia, 1032
Paresia y parálisis, 1033
Localización de lesiones en la médula espinal, 1034
Paresia y parálisis de la neurona motora inferior, 1035
Debilidad episódica, 1035
Dismetría e hipermetría, 1036
Anormalidades involuntarias en el tono muscular, 1039
Temores, 1039
Opistótonos y tétanos, 1040
Mioclonio, 1041
Dolor, 1041
68. Anormalidades del estado mental, ceguera y alteraciones pupilares, 1043
Estado mental, 1043
Traumatismo craneano, 1044
Ceguera y alteraciones pupilares, 1045
Neuritis óptica, 1046
Quiasma óptico y corteza occipital, 1047
Anisocoria, 1047
Síndrome de Horner, 1047
Protrusión del tercer párpado, 1050
69. Fenómenos convulsivos, 1051
Generalidades y metodología de diagnóstico, 1051
Condiciones que cursan con convulsiones, 1054
Metabolopatías, 1054
Toxinas, 1054
Malformaciones congénitas, 1054
Enfermedades degenerativas, 1057
Neoplasias, 1057
Enfermedades inflamatorias, 1060
Enfermedades vasculares, 1060
Encefalopatía isquémica felina, 1060
Traumatismo, 1061
Deficiencia de tiamina, 1061
Epilepsia, 1061
Tratamiento anticonvulsivo, 1062
Medicaciones anticonvulsivas, 1062
Tratamiento del estado epiléptico canino y felino, 1065
70. Inclinación cefálica, 1067
Generalidades, 1067
Localización de la lesión, 1067
Enfermedad vestibular periférica, 1069
Enfermedad vestibular periférica bilateral, 1072
Enfermedad vestibular central, 1072
Nistagmo congénito, 1072
71. Encefalitis, mielitis y meningitis, 1073
Sinopsis clínica, 1073
Meningitis supurativa sensible a los esteroides, 1074
Vasculitis meníngea, 1075
Meningoencefalitis granulomatosa, 1075
Meningoencefalitis del Pug, 1076
Polioencefalomielitis felina, 1077
Encefalopatía a virus de inmunodeficiencia felina, 1077
Meningitis y mielitis bacterianas, 1077
Virus del moquillo canino, 1079
Rabia, 1080
Peritonitis infecciosa felina, 1081
Toxoplasmosis, 1081
Neosporosis, 1082
Enfermedad de Lyme, 1082
Infecciones micóticas, 1082
Enfermedades rickettsiales, 1083
Meningitis, mielitis y encefalitis parasitarias, 1083
72. Enfermedades de la médula espinal, 1085
Generalidades, 1085
Disfunción medular espinal aguda, 1087
Traumatismo, 1087
Enfermedad discal intervertebral aguda, 1088
Embolismo fibrocartilaginoso, 1094
Disfunción medular espinal progresiva subaguda, 1096
Enfermedad inflamatoria infecciosa, 1096
Enfermedad inflamatoria no infecciosa, 1096
Discoespondilitis, 1096
Disfunción medular espinal progresiva crónica, 1099
Neoplasias, 1099
Enfermedad discal intervertebral tipo II, 1101
Mielopatía degenerativa, 1102
Síndrome de la cola de caballo, 1103
Malformación/malarticulación vertebral cervical (síndrome de tambaleo), 1104
Disfunción medular espinal progresiva en el paciente juvenil, 1108
Abiotrofias y degeneraciones neuronales, 1108
Enfermedades por almacenamiento metabólico, 1108
Luxación atlantoaxial, 1112
Disfunción medular espinal congénita: signos no progresivos, 1113
Espina bífida, 1113
Agenesia caudal del gato de Man, 1113
Disrafismo espinal, 1113

73. Enfermedades de los nervios periféricos y la unión neuromuscular, 1114
Neuropatías focales, 1114
Neuropatías traumáticas, 1114
Tumores del nervio periférico, 1116
Parálisis del nervio facial, 1117
Parálisis del nervio trigémino, 1120
Hiperquilomicronemia, 1120
Neuromiopatía isquémica, 1120
Polineuropatía, 1120
Polirradiculoneuritis aguda, 1122
Parálisis por garrapatas, 1124
Botulismo, 1124
Polirradiculoneuritis protozoaria, 1125
Disautonomía, 1125
Miastenia gravis, 1125
74. Enfermedades del músculo, 1128
Miopatías inflamatorias, 1128
Mositis masticatoria, 1128
Polimiositis idiopática canina, 1130
Polimiositis idiopática felina, 1130
Dermatomiositis, 1131
Miositis protozoaria, 1131
Miopatías metabólicas, 1132
Exceso de glucocorticoides, 1132
Hipotiroidismo, 1132
Polimiopatía hipopotasémica, 1132
Misceláneas, 1133
Miopatías hereditarias, 1133
Distrofia muscular, 1133
Miopatía hereditaria del Retriever Labrador, 1133
Miotonía, 1134

Medicaciones prescriptas en las enfermedades neurológicas, 1135

PARTE 10
Enfermedades articulares, 1139

75. Sintomatología y métodos diagnósticos para las enfermedades articulares, 1140
Generalidades, 1140
Cuadro clínico, 1140
Métodos de diagnóstico, 1142
Patología clínica, 1142
Radiografía, 1142
Recolección y análisis del líquido sinovial, 1143
Cultivo del líquido sinovial, 1146
Coágulo de mucina, 1146
Biopsia de la membrana sinocial, 1147
Pruebas inmunológicas y serológicas, 1147
76. Enfermedades articulares, 1149
Enfermedad articular no inflamatoria, 1149
Enfermedad articular degenerativa, 1149
Enfermedades articulares inflamatorias infecciosas, 1151
Artritis séptica (bacteriana), 1151
Poliartritis micoplásmica, 1153
Artritis asociada a formas bacterianas L, 1153
Poliartritis rickettsial, 1153
Enfermedad de Lyme, 1154
Artritis micótica, 1155
Artritis viral, 1155
Enfermedades articulares inflamatorias no infecciosas-no erosivas, 1155
Poliartritis inducida por lupus eritematoso sistémico, 1155
Poliartritis reactiva, 1156
Poliartritis inmunomediada idiopática no erosiva, 1157
Síndromes de poliartritis raciales, 1158
Sinovitis linfoplasmocítica, 1159
Enfermedades articulares inflamatorias no infecciosas-erosivas, 1159
Artritis reumatoidea, 1159
Poliartritis erosiva del Greyhound, 1161
Poliartritis progresiva crónica felina, 1161

Medicaciones prescriptas en las enfermedades articulares, 1163

PARTE 11
Oncología, 1165

77. Citología, 1166
Generalidades, 1166
Aspiración con aguja fina, 1167
Improntas, 1167
Coloración de los especímenes citológicos, 1167
Interpretación de los especímenes citológicos, 1168
Tejidos normales, 1168
Procesos hiperplásicos, 1168
Procesos inflamatorios, 1168
Células malignas, 1168
Ganglios linfáticos, 1172
78. Principios terapéuticos, 1174
Generalidades, 1174
Factores relacionados con el paciente, 1175
Factores relacionados con el propietario, 1175
Factores relacionados con el tratamiento, 1176
79. Quimioterapia práctica, 1178
Cinética celular y tumoral, 1178
Principios básicos de la quimioterapia, 1179
Indicaciones y contraindicaciones de la quimioterapia, 1180
Mecanismo de acción de las drogas antineoplásicas, 1181
Tipos de drogas antineoplásicas, 1182
80. Complicaciones de la quimioterapia antineoplásica, 1184
Generalidades, 1184
Toxicidad hematológica, 1185
Toxicidad gastrointestinal, 1188
Reacciones de hipersensibilidad, 1188
Toxicidad dermatológica, 1189
Pancreatitis, 1190
Cardiotoxicidad, 1191
Urotoxicidad, 1191
Hepatotoxicidad, 1192
Neurotoxicidad, 1192
Toxicidad pulmonar, 1192
Síndrome de lisis tumoral aguda, 1193
81. Abordaje del paciente con una masa, 1194
Abordaje del paciente con una masa solitaria, 1194
Abordaje del paciente con una lesión metastásica, 1195
Abordaje del paciente con una masa mediastínica, 1196
82. Linfoma felino y canino, 1199
Etiología y epidemiología, 1199
Características clínicas, 1200
Diagnóstico, 1203
Tratamiento, 1204

83. Leucemias, 1211
Definiciones y clasificación, 1211
Leucemias en perros, 1212
Leucemias agudas, 1213
Leucemias crónicas, 1216
Leucemias en gatos, 1217
Leucemias agudas, 1217
Leucemias crónicas, 1218
Síndromes mielodisplásicos, 1219
84. Neoplasias seleccionadas en perros y gatos, 1221
Hemangiosarcoma canino, 1221
Osteosarcoma canino y felino, 1224
Tumores de células cebadas en perros y gatos, 1226
Tumores de células cebadas caninos, 1226
Tumores de células cebadas felinos, 1229
Neoplasias orofaríngeas caninas y felinas, 1230
Neoplasias orofaríngeas en perros, 1230
Neoplasias orofaríngeas en gatos, 1231
Aproximación al paciente con una masa orofaríngea, 1231
Sarcoma vacunal felino, 1232

Protocolos de quimioterapia antineoplásica de empleo habitual en el Hospital Escuela de la Universidad Estatal de Ohio, 1234

PARTE 12 Hematología e inmunología, 1237

85. Anemia, 1238
Definición, 1238
Evaluación clínica y clinicopatológica, 1238
Principios de manejo del paciente anémico, 1242
Anemias regenerativas, 1242
Anemia hemorrágica, 1242
Anemia hemolítica, 1242
Anemias arregenerativas, 1246
Anemia de la enfermedad crónica, 1247
Anemias hipoproliferativas, 1248
Anemia por deficiencia de hierro, 1249
Anemia de la enfermedad renal, 1250
Hemólisis o hemorragia aguda y peraguda (primeras 48-96 horas), 1250
Principios de la terapia transfusional, 1251
Grupos sanguíneos, 1251
Prueba de compatibilidad y tipificación sanguínea, 1251
Administración de sangre, 1251
Complicaciones de la terapia transfusional, 1252
86. Eritrocitosis, 1253
Definición y clasificación, 1253
Hallazgos clínicos y clinicopatológicos, 1254
Diagnóstico y tratamiento, 1254
87. Leucopenia y leucocitosis, 1257
Generalidades, 1257
Morfología y fisiología leucocitarias normales, 1258
Neutrófilos, 1258
Eosinófilos, 1259
Basófilos, 1259
Monocitos, 1259
Linfocitos, 1260
Cambios leucocitarios en la enfermedad, 1260
Neutropenia, 1260
Neutrofilia, 1262
Eosinopenia, 1263
Eosinofilia, 1263
Basopenia, 1264
Basofilia, 1264
Monocitopenia, 1264
Monocitosis, 1264
Linfopenia, 1265
Linfocitosis, 1265
88. Citopenias combinadas y leucoeritroblastosis, 1267
Definiciones y clasificación, 1267
89. Anormalidades hemostáticas, 1272
Generalidades, 1272
Hemostasia normal, 1273
Manifestaciones clínicas de los procesos hemorrágicos espontáneos, 1273
Evaluación clinicopatológica del paciente hemorrágico, 1275
Manejo del paciente hemorrágico, 1277
Defectos hemostáticos primarios, 1278
Trombocitopenia, 1278
Disfunción plaquetaria, 1280
Defectos hemostáticos secundarios, 1282
Deficiencias congénitas de los factores coagulantes, 1282
Deficiencia de vitamina K, 1283
Defectos hemostáticos mixtos (combinados), 1284
Coagulación intravascular diseminada, 1284
Trombosis, 1287
90. Linfadenopatía y esplenomegalia, 1289
Anatomía e histología aplicadas, 1289
Función, 1290
Linfadenopatía, 1290
Esplenomegalia, 1293
Aproximación a los pacientes con linfadenopatía o esplenomegalia, 1296
Manejo de los pacientes con linfadenopatía o esplenomegalia, 1299
91. Hiperproteinemia, 1301
92. Enfermedades inmunomediadas: generalidades y diagnóstico, 1304
Generalidades, 1304
Inmunología clínica, 1305
Estudios diagnósticos, 1306
Reacción de Coombs directa o prueba de antiglobulina directa, 1306
Prueba de anticuerpos antinucleares, 1306
Inmunofluorescencia directa, 1307
Otros procedimientos, 1307
93. Drogas inmunosupresoras, 1309
Generalidades, 1309
Corticosteroides, 1310
Ciclofosfamida, 1311
Azatioprina, 1311
Clorambucilo, 1311
Sales de oro, 1311
Ciclosporina A, 1312
Danazol, 1312
94. Lupus eritematoso sistémico, 1313
Etiología y patogenia, 1313
Características clínicas, 1313
Diagnóstico, 1314
Tratamiento, 1314
95. Fiebre de origen indeterminado, 1315
Fiebre, 1315
Fiebre de origen indeterminado, 1316
Condiciones asociadas con fiebre de origen indeterminado, 1316
Aproximación al diagnóstico del paciente con fiebre de origen indeterminado, 1316
96. Infecciones recurrentes, 1320
Clasificación y características clínicas, 1320
Diagnóstico, 1321
Manejo, 1322

PARTE 13
Enfermedades infecciosas, 1323

97. El laboratorio en el diagnóstico de las enfermedades infecciosas, 1324
Demostración del microorganismo, 1325
Examen fecal, 1325
Citología, 1328
Técnicas tisulares, 1331
Técnicas culturales, 1331
Técnicas inmunológicas, 1332
Reacción en cadena de la polimerasa, 1332
Inoculación en animales, 1334
Microscopia electrónica, 1334
Detección de anticuerpos, 1334
Suero, 1334
Líquidos corporales, 1336

98. Quimioterapia antimicrobiana práctica, 1338
Infecciones anaeróbicas, 1340
Bacteriemia y endocarditis bacteriana, 1341
Infecciones cutáneas y de los tejidos blandos, 1343
Infecciones del conducto gastrointestinal e hígado, 1343
Infecciones musculoesqueléticas, 1344
Infecciones del sistema nervioso, 1344
Infecciones respiratorias, 1345
Infecciones urogenitales, 1346

99. Prevención de las enfermedades infecciosas, 1349
Procedimientos de bioseguridad para los hospitales de animales pequeños, 1350
Pautas generales de bioseguridad, 1350
Evaluación del paciente, 1350
Pacientes internados, 1351
Protocolos de desinfección básica, 1351
Procedimientos de bioseguridad para los propietarios, 1352
Protocolos de vacunación, 1352
Protocolos de vacunación en felinos, 1355
Protocolos de vacunación en caninos, 1355

100. Enfermedades bacterianas polisistémicas, 1357
Peste felina, 1357
Leptospirosis, 1359
Mycoplasma y ureaplasma, 1362

101. Enfermedades rickettsiales polisistémicas, 1365
Fiebre maculosa de las Montañas Rocosas, 1365
Ehrlichiosis canina, 1368
Ehrlichiosis felina, 1371
Otras infecciones rickettsiales, 1372

102. Enfermedades virales polisistémicas, 1373
Virus del moquillo canino, 1373
Infecciones coronavirales felinas, 1376
Virus de inmunodeficiencia felina, 1379
Virus de leucemia felina, 1382

103. Enfermedades micóticas polisistémicas, 1388
Criptococosis, 1388
Blastomicosis, 1391
Histoplasmosis, 1394
Coccidioidomicosis, 1395

104. Enfermedades protozoarias polisistémicas, 1399
Toxoplasmosis felina, 1399
Toxoplasmosis canina, 1403
Neosporosis, 1405
Babesiosis, 1405
Cytauxzoonosis, 1406
Hepatozoonosis, 1406
Leishmaniasis, 1407
Tripanosomiasis americana, 1409

105. Zoonosis, 1412
Zoonosis entéricas, 1413
Helmintos, 1413
Cestodos, 1414
Coccidios, 1414
Flagelados, amibas y ciliados, 1416
Bacterias, 1416
Zoonosis por exposición a mordeduras, arañazos o exudados, 1417
Bacterias, 1417
Hongos, 1419
Zoonosis respiratorias y oculares, 1420
Zoonosis genitales y urinarias, 1420
Manejo de las mascotas por personas inmunodeficientes, 1421
Adquisición de una nueva mascota, 1422
Manejo de la mascota presente, 1422

Medicaciones prescriptas en las enfermedades infecciosas, 1424

Índice, 1427

PARTE 1

Enfermedades del sistema cardiovascular

WENDY A. WARE

1 Examen cardiovascular, *2*
2 Estudios diagnósticos para el sistema cardiovascular, *15*
3 Manejo de la insuficiencia cardíaca congestiva, *53*
4 Disturbios del ritmo cardíaco, *76*
5 Resucitación cardiopulmonar, *101*
6 Enfermedades miocárdicas del perro, *110*
7 Enfermedades miocárdicas del gato, *126*
8 Enfermedades valvulares y endocárdicas adquiridas, *144*
9 Anomalías cardíacas congénitas comunes, *158*
10 Enfermedad por gusanos cardíacos, *177*
11 Enfermedades del pericardio, *198*
12 Hipertensión arterial sistémica, *213*

Medicaciones prescriptas en las enfermedades cardiovasculares, *221*

Examen cardiovascular

ANAMNESIS Y SIGNOS CLINICOS, 2
Signos de cardiopatía e insuficiencia cardíaca, 2

EXAMEN FISICO, 5
Membranas mucosas, 6
Venas yugulares, 7
Pulsos arteriales, 8
Precordio, 8
Evaluación para la acumulación de líquidos, 9
Auscultación torácica, 9

ANAMNESIS Y SIGNOS CLINICOS

Un historial médico detallado brinda información valiosa y es parte integral de la evaluación cardiovascular. Los ejemplos de las preguntas pertinentes para obtener antecedentes médicos precisos se encuentran en la tabla 1-1. Esta información puede guiar la selección de los estudios diagnósticos al sugerir diversas enfermedades cardíacas o extracardíacas.

Signos de cardiopatía e insuficiencia cardíaca

Las manifestaciones de cardiopatía pueden presentarse incluso si el animal no se encuentra en estado de insuficiencia cardíaca. Los signos objetivos de la enfermedad cardíaca comprenden soplos, disturbios del ritmo, pulsaciones yugulares y agrandamiento del corazón. Otros signos clínicos que pueden derivar de esta enfermedad incluyen síncope, pulsos arteriales excesivamente débiles o fuertes, accesos tusivos o dificultad respiratoria, intolerancia a la actividad física y cianosis. La evaluación complementaria con radiología torácica, electrocardiografía, ecocardiografía y en ocasiones otros estudios se suele indi-

TABLA 1-1

Información importante de la anamnesis

¿Reseña (edad, raza, sexo)?
¿Estado de vacunación?
¿Tipo de dieta? ¿Hubo cambios recientes en el consumo de alimentos o líquidos?
¿Dónde fue adquirido el animal?
¿La mascota habita en el interior o exterior de la casa?
¿Pasa mucho tiempo en el exterior? ¿Es supervisado?
¿Qué nivel de actividad es normal? ¿En la actualidad el animal se cansa con facilidad?
¿Ha estado tosiendo? ¿Cuándo? Describir los episodios.
¿Hubo jadeo excesivo o inesperado o respiraciones pesadas?
¿Tuvo vómitos o carraspeos? ¿Diarrea?
¿Hubo modificaciones recientes en los hábitos miccionales?
¿Existieron episodios de desmayos o debilidad?
¿La lengua/membranas mucosas siempre son rosas, de manera especial durante la actividad física?
¿Hubo alteraciones recientes en la actitud o nivel de actividad?
¿Se administraron medicaciones para este problema? ¿Cuáles? ¿En qué dosis? ¿Con qué frecuencia? ¿Ayudaron?
¿Se utilizaron medicaciones en el pasado para este problema? ¿Cuáles? ¿En qué dosis? ¿Fueron eficaces?

car cuando existen manifestaciones sugestivas de enfermedad cardiovascular.

Los signos clínicos de la insuficiencia cardíaca (tabla 1-2) están ocasionados por el retroceso de la sangre por detrás del corazón (alteraciones congestivas) o un flujo sanguíneo anterógrado inadecuado (signos de volumen minuto reducido). Los signos congestivos secundarios a la insuficiencia ventricular derecha se relacionan con hipertensión venosa sistémica y sus secuelas; el retroceso de la sangre por detrás del lado izquierdo del corazón redunda en hipertensión venosa y edema pulmonares. La insuficiencia cardíaca izquierda congestiva crónica puede facilitar el desarrollo de la insuficiencia cardíaca derecha si la presión arterial pulmonar incrementa como reflejo de la hipertensión venosa pulmonar. Las manifestaciones de un volumen minuto reducido por insuficiencia ventricular derecha son similares a los signos resultantes de la insuficiencia ventricular izquierda porque el lado izquierdo del corazón puede bombear sólo el volumen que recibe desde el derecho. La insuficiencia biventricular se presenta en algunos pacientes. El estado de insuficiencia cardíaca se analiza en la página 53 y dentro del contexto de las enfermedades específicas.

Debilidad y síncope

El volumen minuto a menudo se vuelve inadecuado en los pacientes cardiópatas o con insuficiencia cardíaca, de manera especial en asociación con la actividad física. La menor tolerancia al esfuerzo y el cansancio pueden derivar del deterioro de la perfusión musculoesquelética durante el ejercicio y las modificaciones vasculares y metabólicas que emergen con el tiempo. Los episodios de debilidad o colapso por esfuerzo pueden relacionarse con estos cambios o ser la secuela de una declinación aguda del volumen minuto causada por arritmias (tabla 1-3).

El síncope es la pérdida transitoria de la conciencia ocasionada por la oferta insuficiente de oxígeno o glucosa al encéfalo. Como tal, el síncope no es un diagnóstico per se sino un signo de enfermedad subyacente. Diversas anormalidades cardíacas y extracardíacas pueden ocasionar síncope y debilidad intermitente (tabla 1-3). El síncope puede confundirse con episodios de debilidad o convulsiones intermitentes (fig. 1-1). La descripción cuidadosa del comportamiento o actividad del paciente antes, durante y luego del evento de colapso así como también los ante-

TABLA 1-2

Signos clínicos de la insuficiencia cardíaca izquierda y derecha

Signos de volumen minuto reducido	Signos congestivos –lado izquierdo	Signos congestivos –lado derecho
Cansancio	Congestión y edema pulmonar (que cursan con tos, taquipnea, disnea, ortopnea, crujidos pulmonares, cansancio, hemoptisis, cianosis)	Congestión venosa sistémica (elevada presión venosa central, distensión venosa yugular)
Debilidad de esfuerzo	Insuficiencia cardíaca derecha secundaria	Congestión hepática ± esplénica
Síncope	Arritmias cardíacas	Efusión pleural (que cursa con disnea, ortopnea, cianosis)
Azotemia prerrenal		Ascitis
Cianosis (por circulación cutánea inadecuada)		Efusión pericárdica escasa
Arritmias cardíacas		Edema subcutáneo
		Arritmias cardíacas

TABLA 1-3

Causas de síncope o debilidad intermitente

Causas cardíacas	Causas pulmonares	Causas metabólicas y hematológicas	Causas neurológicas
Bradiarritmias (por ej., bloqueo auriculoventricular de segundo o tercer grado, paro sinusal, síndrome de seno enfermo, detención auricular)	Enfermedades que cursan con hipoxemia	Hipoglucemia	Convulsiones
Taquiarritmias (por ej., taquicardia auricular o ventricular paroxística, taquicardia supraventricular reentrante, fibrilación auricular)	Síncope tusivo	Hipoadrenocorticismo	Enfermedad neuromuscular
Obstrucción congénita de la salida ventricular (por ej., estenosis pulmonar, estenosis subaórtica)	Hipertensión pulmonar	Desequilibrio electrolítico (por ej., potasio, calcio)	Accidentes cerebrovasculares
Obstrucción adquirida de la salida ventricular (por ej., enfermedad por gusanos cardíacos, cardiomiopatía obstructiva hipertrófica, trombosis, tumores)		Anemia	Narcolepsia/cataplexia
Enfermedad cardíaca cianótica (por ej., tetralogía de Fallot, cortocircuitos "invertidos")		Hemorragia repentina	
Deterioro del volumen minuto anterógrado (por ej., insuficiencia valvular, cardiomiopatía dilatada, infartación miocárdica)			
Taponamiento cardíaco			
Pericarditis constrictiva			
Medicaciones cardiovasculares (por ej., diuréticos, vasodilatadores)			
Reflejos vasodepresores			

cedentes de farmacoterapia ayudan a diferenciar entre ataques sincopales y convulsiones verdaderas. El síncope muchas veces se vincula con esfuerzos o excitaciones. El evento real puede estar caracterizado por debilidad o colapso repentino de los miembros pélvicos, decúbito lateral, endurecimiento de los miembros anteriores y opistótonos y micción (fig. 1-2). La vocalización es habitual; sin embargo, el movimiento tónico/clónico, accesos faciales y defecación no lo son. El aura (que a menudo se presenta antes de la actividad convulsiva), la demencia posictal y las deficiencias neurológicas en general no se observan en perros y gatos con síncope cardiovascular.

Los estudios para determinar la etiología de una

Figura 1-1 Gata que experimentaba síncopes relacionados con el bloqueo AV completo intermitente con comienzo retardado del ritmo de escape ventricular. Durante estos episodios el animal parecía aturdido, entonces caía hacia un lado y se ponía rígido durante un lapso breve. A los pocos segundos retomaba la conciencia y reasumía su actividad normal.

Figura 1-2 Síncope en un Doberman pinscher con taquicardia ventricular paroxística. Nótese la cabeza y el cuello extendidos con rigidez de los miembros anteriores. Casi después de obtener esta fotografía, se produjo la micción involuntaria, seguida por el retorno de la conciencia y actividad normal.

debilidad o síncope intermitente por lo regular comprenden electrocardiograma (ECG) (registrado en reposo, durante la actividad y/o después del esfuerzo o una maniobra vagal), hemograma completo, análisis de bioquímica sérica (incluyendo electrólitos y glucosa), examen neurológico, placas radiográficas torácicas y pruebas para la enfermedad por gusanos cardíacos. La ecocardiografía y otros estudios para descartar la enfermedad neuromuscular o neurológica también pueden ser valiosos. Las arritmias cardíacas intermitentes no evidentes en el ECG basal (en reposo) pueden descubrirse con los registros ambulatorios de 24 horas (monitoreo Holter) o vigilancia osciloscópica continuada.

Causas cardíacas del síncope Las causas cardíacas del síncope abarcan diversas arritmias, obstrucciones en el canal de salida ventricular, defectos cardíacos congénitos cianóticos, enfermedades adquiridas que causan reducción del volumen minuto, activación de los reflejos vasodepresores y medicaciones cardiovasculares (tabla 1-3). Las arritmias pueden presentarse con enfermedad cardíaca orgánica subyacente identificable o sin ella. Las obstrucciones del canal de salida ventricular provocan síncope o debilidad repentina si el volumen minuto se vuelve inadecuado durante el ejercicio o si las presiones sistólicas elevadas activan a los mecanorreceptores ventriculares promoviendo un reflejo inapropiado de bradicardia e hipotensión. La cardiomiopatía dilatada e insuficiencia mitral pronunciada pueden causar un volumen minuto anterógrado inadecuado, sobre todo durante el esfuerzo físico. Los vasodilatadores y diuréticos pueden inducir síncope si se administran en exceso. El síncope originado por respuestas reflejas neurológicas y/o vasculares periféricas anormales no está bien definido en los pacientes veterinarios, pero se cree que sucedería de manera ocasional. La hipotensión postural, hiperventilación e hipersensibilidad de los receptores del seno carotídeo podrían causar síncope por la vasodilatación periférica y la bradicardia inapropiadas.

El desmayo asociado con un acceso de tos (síncope tusivo, "caída por tos") se verifica en algunos perros con marcado agrandamiento auricular izquierdo y compresión bronquial así como en animales con enfermedad respiratoria primaria. Se postularon diversos mecanismos, incluyendo la disminución aguda del lleno cardíaco y volumen minuto durante la tos, vasodilatación periférica postusiva y el incremento de la presión del líquido cefalorraquídeo con la compresión venosa endocraneana. Las enfermedades pulmonares graves, estados anémicos, ciertas anormalidades metabólicas y condiciones neurológicas primarias también pueden ocasionar un colapso que simula al síncope cardiovascular (tabla 1-3).

Tos

La insuficiencia cardíaca congestiva en los perros se manifiesta a menudo con tos, taquipnea y disnea. Estas manifestaciones también pueden ocurrir en la enfermedad vascular pulmonar y neumonitis de la dirofilariasis en perros y gatos. Las condiciones extracardíacas, incluyendo enfermedades de las vías respiratorias superiores e inferiores, parénquima pulmonar (incluyendo edema pulmonar no cardiogénico), vasculatura pulmonar y del espacio pleural así como también ciertas entidades extrarrespiratorias, también pueden cursar con tos, taquipnea y disnea. (Las enfermedades respiratorias se analizan en el cap. 19.) La tos que acompaña a la insuficiencia cardíaca izquierda en los perros a menudo es blanda y húmeda, pero en ocasiones el sonido parece un carraspeo. En contraste, los gatos con edema pulmonar rara vez tosen. La taquipnea que evoluciona hacia la disnea se presenta en ambas especies. Las efusiones pleurales y pericárdicas también se asocian a veces con tos. La compresión de los troncos bronquiales por un agrandamiento auricular izquierdo marcado puede estimular accesos tusivos (a menudo descriptos como secos o ásperos) en los perros con insuficiencia mitral crónica, como pueden hacerlo los tumores de la base cardíaca u otras masas que impactan sobre las vías aéreas.

La mayoría de los perros y gatos con signos respiratorios causados por enfermedad cardíaca tiene evidencia de cardiomegalia, agrandamiento auricular izquierdo, congestión venosa pulmonar e infiltrados pulmonares que resuelven con la terapia diurética o una prueba positiva para dirofilariasis. El examen físico detallado, placas radiográficas torácicas, ecocardiografía (si es factible) y ECG pueden facilitar la diferenciación entre tos y otros signos respiratorios de origen cardíaco y extracardíaco.

EXAMEN FISICO

La evaluación física del paciente con enfermedad cardíaca comprende la inspección (por ej., actitud, postura, condición corporal, nivel de ansiedad, patrón respiratorio) y examen físico general. El examen cardiovascular real consiste en la evaluación de la circulación periférica (membranas mucosas), venas sistémicas (sobre todo las yugulares), pulsos arteriales sistémicos (por lo usual arterias femorales) y precordio (pared torácica izquierda y derecha sobre el corazón); palpación o percusión por acumulación de líquido anormal (por ej., ascitis, edema subcutáneo, efusión pleural); y auscultación del corazón y los pulmones. La habilidad en el examen cardiovascular de-

Figura 1-3 Disnea en un Retriever dorado macho geronte con cardiomiopatía dilatada grave y edema pulmonar fulminante. El animal estaba muy ansioso, con respiraciones laboriosas rápidas e hipersalivación. Muy poco después de obtener esta fotografía, el animal experimentó un paro respiratorio, fue reanimado y vivió 9 meses con tratamiento para la insuficiencia cardíaca.

Figura 1-4 Disnea pronunciada expresada por este gato con respiración a boca abierta, deglución infrecuente (caída de la saliva) y renuencia al decúbito. Nótense también las pupilas dilatadas en asociación con el tono simpático incrementado.

manda práctica; esta pericia es importante para la valoración y supervisión precisas.

Los animales con dificultad respiratoria (disnea) por lo general parecen ansiosos. Respiran con aumento del esfuerzo, las ventanas nasales dilatadas y a menudo a un ritmo acelerado (fig. 1-3). El incremento de la profundidad respiratoria (hiperpnea) con frecuencia deriva de la hipoxemia, hipercarbia o acidosis. El edema pulmonar (así como también otras infiltraciones pulmonares) incrementa la rigidez del parénquima; la respiración rápida y superficial (taquipnea) es el resultado de intentar amortiguar el trabajo respiratorio. El incremento de la frecuencia respiratoria en reposo es un indicador temprano de edema pulmonar o enfermedad primaria del pulmón. Los animales con efusión pleural pronunciada u otras patologías en el espacio pleural realizan excursiones torácicas exageradas en el intento de expandir los pulmones colapsados. Es importante notar si la disnea es excesiva durante una fase particular de la respiración. La inspiración laboriosa prolongada por lo regular se vincula con alteraciones en las vías respiratorias superiores, mientras que la espiración prolongada se presenta en la obstrucción respiratoria inferior o enfermedad pulmonar infiltrativa (incluyendo al edema). Los gatos y perros con afección intensa de la ventilación pueden rechazar el decúbito; se paran o sientan con los codos abducidos para permitir una expansión máxima del costillar y se resisten a ser colocados en decúbito lateral o dorsal (ortopnea). Los gatos disneicos a menudo se agazapan en posición esternal con los codos abducidos; la respiración a boca abierta por lo común es una expresión de aflicción respiratoria grave (fig. 1-4). El aumento de la frecuencia respiratoria ocasionado por excitación, fiebre, miedo o dolor puede diferenciarse de la disnea mediante inspección minuciosa y examen físico detallado.

Membranas mucosas

El color de las membranas mucosas y el tiempo de relleno capilar (TRC) se emplean para estimar la adecuación de la perfusión periférica. En condiciones normales se exploran las membranas bucales; sin embargo, también pueden evaluarse las membranas mucosas caudales (prepucio o vagina). El color de las membranas caudales debe compararse con el de las orales en los gatos y perros policitémicos prescindiendo de la detección de un soplo cardíaco. Si las membranas bucales están pigmentadas, pueden evaluarse las conjuntivas oculares. El TRC se valora aplicando presión digital para blanquear la membrana; el color debe retornar dentro de los 2 segundos. Los tiempos más lentos sugieren deshidratación o elevado tono simpático periférico y vasoconstricción. Ambos estados se asocian con reducción del volumen minuto. Las membranas mucosas pálidas se deben a anemia o vasoconstricción periférica. El TRC es normal en los pacientes anémicos graves a menos que también exista hipoperfusión. Lamentablemente, el TRC puede ser de valoración difícil en los pacientes anémicos debido a la ausencia de contraste en el color (véase cap. 85). La tabla 1-4 delinea las causas de un color anormal en las membranas mu-

cosas. Los desórdenes de la coagulación o de las plaquetas con frecuencia inducen sangrado o petequias en las membranas mucosas (véase cap. 89). Asimismo, las membranas mucosas bucales y oculares muchas veces son el primer sitio donde se detecta ictericia. Un tinte amarillento en estas membranas justifica la evaluación por hemólisis (véase cap. 85) o enfermedad hepatobiliar (véase cap. 35).

Venas yugulares

Las presiones de lleno cardíaco derecho y venosa sistémica se reflejan en las venas yugulares. Estas venas no deberían estar distendidas cuando el animal está parado con su cabeza en posición normal (quijadas paralelas al piso). Asimismo, las pulsaciones yugulares que se extienden más allá de un tercio del cuello no son normales. En ocasiones la onda de pulso carotídeo se transmite a través de los tejidos blandos adyacentes, simulando un pulso yugular en pacientes delgados o excitados. Para diferenciar un pulso yugular verdadero de una transmisión carotídea, debe ocluirse la vena yugular ligeramente por debajo del área del pulso visible; si el pulso desaparece, es una pulsación yugular verdadera. Si el pulso continúa, está siendo transmitido desde la arteria carótida. Las ondas de pulso yugular están relacionadas con la contracción y el lleno auriculares. Las pulsaciones visibles se producen en la insuficiencia tricuspídea (después del primer tono cardíaco, durante la contracción ventricular), condiciones que causan un ventrículo derecho rígido e hipertrofiado (antes del primer tono cardíaco, durante la contracción auricular) y arritmias que inducen la contracción auricular contra válvulas auriculoventriculares (AV) cerradas (ondas a en cañón). La distensión venosa yugular persistente ocurre en la insuficiencia cardíaca congestiva derecha (debido a la elevada presión de lleno en el corazón derecho), compresión externa de la vena cava craneal y trombosis de la vena yugular (fig. 1-5). Las etiologías específicas de la distensión y/o pulsaciones venosas yugulares se agrupan en la tabla 1-5. El deterioro del lleno ventricular derecho, flujo sanguíneo pulmonar reducido o regurgitación tricuspídea pueden causar un reflujo hepatoyugular positivo. La posibilidad de este reflujo se testea mediante la aplicación de presión firme al abdomen craneal mientras el animal está parado tranquilo; los pacientes normales tienen cambios escasos o nulos en la vena yugular. La distensión yugular que persiste mientras se aplica la presión abdominal constituye una prueba positiva (anormal).

TABLA 1-4

Colores anormales de las membranas mucosas

Membranas mucosas pálidas
Anemia
Volumen minuto insuficiente/tono simpático incrementado

Membranas inyectadas, rojo ladrillo
Policitemia
Sepsis
Excitación
Otras causas de vasodilatación periférica

Membranas mucosas cianóticas*
Enfermedad del parénquima pulmonar
Obstrucción de las vías respiratorias
Enfermedad del espacio pleural
Edema pulmonar
Defecto cardíaco congénito con cortocircuito derecha a izquierda
Hipoventilación
Estado de choque
Exposición al frío
Metahemoglobinemia

Cianosis diferencial
Conducto arterioso persistente inverso (la cabeza y los miembros anteriores reciben sangre normalmente oxigenada, pero las partes corporales caudales son irrigadas con sangre desaturada a través del conducto, que se origina a partir de la aorta descendente)

Membranas mucosas ictéricas
Hemólisis
Enfermedad hepatobiliar
Obstrucción biliar

*Dado que son necesarios 5 g de hemoglobina desaturada/dcal de sangre para la cianosis visible, los pacientes anémicos pueden no parecer cianóticos incluso con hipoxemia marcada.

Pulsos arteriales

La fuerza y regularidad de las ondas de tensión arterial periférica y la frecuencia del pulso se valoran mediante

Figura 1-5 Distensión venosa yugular prominente en un gato con signos de insuficiencia cardíaca congestiva derecha por cardiomiopatía dilatada.

TABLA 1-5

Etiologías de la distensión/pulsación de la vena yugular

Distensión sola
Efusión/taponamiento pericárdico
Masa auricular derecha/obstrucción de entrada
Cardiomiopatía dilatada
Masa mediastínica craneal
Vena yugular/trombosis de la vena cava anterior

Pulsación ± distensión
Insuficiencia tricuspídea de cualquier etiología (degenerativa, cardiomiopatía, congénita)
Estenosis pulmonar
Enfermedad por gusanos cardíacos
Hipertensión pulmonar
Contracciones prematuras ventriculares
Bloqueo cardíaco completo (tercer grado)

la palpación de las arterias femorales u otros vasos periféricos. La evaluación subjetiva de la fuerza del pulso se fundamenta en la diferencia entre las presiones arteriales sistólica y diastólica (presión de pulso); cuando la diferencia es amplia, el pulso se percibe fuerte a la palpación. Los pulsos anormalmente fuertes se denominan *hipercinéticos;* cuando la diferencia de presión es mínima, el pulso parece débil (*hipocinético*). Si el incremento hasta la presión arterial sistólica máxima es prolongado, como en los pacientes con estenosis subaórtica marcada, el pulso también se siente débil (pulso pequeño y tardo). Ambos pulsos femorales deben palparse y compararse; la ausencia de pulso o un pulso más débil sobre un lado puede estar causado por tromboembolismo. Los pulsos femorales pueden ser de palpación difícil en los felinos, incluso cuando son normales. A menudo puede hallarse un pulso esquivo punteando con suavidad hacia el fémur en el área del triángulo femoral, donde la arteria femoral ingresa en el miembro en una posición superficial entre los músculos del muslo dorsomedial. En la tabla 1-6 se listan las enfermedades que provocan alteraciones en la fuerza normal del pulso femoral.

La frecuencia del pulso arterial femoral debe evaluarse en forma simultánea con la frecuencia cardíaca directa, que debe obtenerse mediante palpación o auscultación de la pared torácica. Si hay menos pulsos femorales que latidos cardíacos, existe deficiencia del pulso. Diversas arritmias cardíacas inducen deficiencias del pulso al hacer que el corazón lata antes que ocurra un lleno ventricular adecuado. En consecuencia, se eyecta un mínimo o incluso nada de sangre con aquellos latidos y falta un pulso palpable. En ocasiones se producen otras variaciones en el pulso arterial. Las pulsaciones débiles y fuertes alternativas pueden derivar de una insuficiencia miocárdica pronunciada (pulsos alternantes) o de un latido cardíaco normal que alterna con otro prematuro (bigeminismo), lo cual promueve reducción del lleno y eyección ventriculares. Una declinación exagerada de la presión arterial sistólica sucede durante la inspiración con el taponamiento cardíaco; en tales circunstancias se puede detectar durante la inspiración una fuerza de pulso arterial débil (pulso paradójico).

Precordio

El precordio se palpa mediante la colocación de la palma y los dedos de cada mano en el correspondiente lado de la pared torácica sobre el corazón. En condiciones normales el impulso (choque) más fuerte se siente durante la sístole sobre el área del ápice (punta) izquierdo (localizado aproximadamente en el quinto espacio intercostal cerca de la unión costocondral). La cardiomegalia o masas ocupantes dentro del tórax pueden desviar el impulso precordial hacia una localización anormal. La reducida intensidad del impulso precordial puede estar causada por obesidad, contracciones cardíacas débiles, efusiones pericárdicas, masas intratorácicas, efusiones pleurales o neumotórax. El impulso precordial debe ser más fuerte sobre la pared torácica izquierda que sobre la derecha. Un impulso precordial derecho más fuerte puede derivar de la hipertrofia ventricular derecha, desplazamiento del corazón dentro del hemitórax derecho por lesiones en masa, atelectasia pulmonar

TABLA 1-6

Pulsos arteriales anormales

Pulsos débiles	Pulsos fuertes	Pulsos saltones, muy fuertes
Cardiomiopatía dilatada	Excitación	Conducto arterioso persistente
Estenosis (sub)aórtica	Cardiomiopatía hipertrófica (felinos)	Fiebre/sepsis
Estenosis pulmonar	Hipertiroidismo	Regurgitación aórtica marcada
Estado de choque	Fiebre/sepsis	
Deshidratación		

o deformación torácica. Los soplos cardíacos muy ruidosos causan vibraciones palpables sobre la pared torácica conocidas como *frémitos precordiales*. Esta sensación de zumbido por lo usual se localiza en el área de máxima intensidad del soplo.

Evaluación para la acumulación de líquidos

La insuficiencia cardíaca congestiva derecha promueve la acumulación de líquido anormal dentro de las cavidades corporales (véase fig. 11-1) o, por lo regular menos llamativo, en el subcutis de las áreas declives. La palpación y sucusión del abdomen, palpación de las áreas declives y percusión del tórax en el animal parado son maniobras empleadas para detectar efusiones y edemas subcutáneos. La acumulación de líquido secundaria a insuficiencia cardíaca derecha suele estar acompañada por distensión y/o pulsaciones venosas yugulares anormales si el animal no está deshidratado con respecto al volumen circulante. La hepatomegalia y/o esplenomegalia también pueden detectarse en gatos y perros con insuficiencia cardíaca derecha.

Auscultación torácica

La auscultación torácica es valiosa para identificar tonos cardíacos normales, determinar la presencia o ausencia de ruidos anormales, valoración del ritmo y frecuencia del corazón y evaluación de los sonidos pulmonares. Los tonos cardíacos son creados por el flujo sanguíneo turbulento y las vibraciones asociadas en el tejido adyacente durante el ciclo cardíaco. Si bien muchos de estos sonidos son demasiado reducidos en frecuencia y/o intensidad para ser audibles, otros pueden reconocerse con el estetoscopio o incluso palparse. Los tonos cardíacos se clasifican como sonidos transitorios (los de duración corta) y soplos (sonidos largos que ocurren durante una parte normalmente silenciosa del ciclo cardíaco). Los soplos y sonidos transitorios se describen utilizando las características generales del sonido: frecuencia (tono), amplitud de vibraciones (intensidad/sonoridad), duración y calidad (timbre). El timbre está afectado por las características físicas de las estructuras que vibran. Como muchos sonidos cardíacos son difíciles de escuchar, la cooperación del paciente y un ambiente tranquilo son importantes durante la auscultación. Si es factible, el animal debe estar en estación de manera que el corazón se encuentre en posición normal. El jadeo se anula manteniendo cerrada la boca del animal. El ruido respiratorio puede reducirse mucho más colocando un dedo sobre una o ambas ventanas nasales durante un tiempo breve. El ronroneo felino puede ser detenido manteniendo un dedo sobre una o ambas ventanas nasales (fig. 1-6), moviendo una bola de algodón embebida en alcohol cerca de la nariz del gato o abriendo una canilla en cercanías del animal. Otros artificios pueden interferir con la auscultación, incluyendo clicks respiratorios, sonidos de movimiento del aire, escalofríos, espasmos musculares, frote del pelo contra el estetoscopio (sonidos de crujido), ruidos gastrointestinales y ambientales extraños.

Figura 1-6 En la auscultación cardíaca, el ruido respiratorio y ronroneo pueden reducirse o eliminarse mediante la colocación delicada de un dedo sobre una o ambas ventanas nasales durante breves períodos temporales.

El estetoscopio tradicional posee un diafragma plano rígido y una campana. El diafragma, cuando se aplica con firmeza a la pared torácica, permite una mejor auscultación de los tonos cardíacos de frecuencia más elevada que aquellos de menor frecuencia. La campana, aplicada con suavidad a la pared torácica, facilita la auscultación de los sonidos de baja frecuencia tales como S_3 y S_4 (véase Sonidos de galope más adelante). Algunos estetoscopios tienen una sola pieza que está diseñada para funcionar como diafragma cuando se emplea con presión firme y como campana cuando se aplica con presión delicada. En la situación ideal, el estetoscopio debe contar con una tubuladura corta doble y piezas óticas cómodas. Los tubos auriculares deben ser angulados hacia rostral para alinearlos con los canales auditivos del examinador (fig. 1-7).

Se deben auscultar con minuciosidad ambos lados del tórax, con especial atención de las áreas (focos) valvulares (fig. 1-8). El estetoscopio se moviliza en forma gradual a todas las regiones del tórax. El examinador debe concentrarse en los diversos tonos cardíacos, correlacionándolos con los eventos del ciclo cardíaco, y escuchar sonidos anormales en la sístole y diástole sucesivamente. Los tonos cardíacos normales (S_1 y S_2) se emplean como sistema para el

Figura 1-7 Nótese la angulación de los tubos auriculares del estetoscopio para el alineamiento óptimo con los canales auditivos del clínico (nariz en la parte superior de la fig.). El diafragma plano de la pieza torácica está mirando a la izquierda y la campana cóncava está dirigida hacia la derecha.

momento temporal de los ruidos anormales. Debe localizarse el punto de máxima intensidad (PMI) de todo sonido anormal. El examinador debe concentrarse en la auscultación cardíaca por separado de la pulmonar porque es poco probable la asimilación plena de ambos sistemas. La auscultación pulmonar se describe en detalle en el capítulo 19.

Sonidos cardíacos transitorios

En condiciones normales los tonos cardíacos auscultados en perros y gatos son S_1 (asociado con el cierre y tensión de las válvulas AV al comienzo de la sístole) y S_2 (asociado con el cierre de las válvulas aórtica y pulmonar al final de la sístole). Los tonos diastólicos (S_3 y S_4) no son audibles en los perros y gatos normales. La figura 1-9 correlaciona los eventos hemodinámicos del ciclo cardíaco con el ECG y momento temporal de los sonidos cardíacos. Es importante comprender estos eventos e identificar el momento de la sístole y diástole en el animal. El impulso precordial ocurre casi después de S_1 (sístole) y el pulso arterial entre S_1 y S_2.

En ocasiones el primero (S_1) y/o segundo (S_2) tonos cardíacos están alterados en intensidad. Puede auscultarse un S_1 ruidoso en perros y gatos con una pared torácica delgada, elevado tono simpático, taquicardia, hipertensión arterial sistémica o intervalos PR acortados. Un S_1 apagado puede relacionarse con obesidad, efusión pericárdica, hernia diafragmática, cardiomiopatía dilatada, hipovolemia o escaso lleno ventricular, y efusión pleural. Un sonido S_1 desdoblado o desordenado puede ser normal, sobre todo en los perros grandes, o se relaciona con contracciones prematuras ventriculares o un retardo de la conducción intraventricular. La intensidad de S_2 puede incrementarse por la hipertensión pulmonar en la dirofilariasis, cortocircuitos congénitos en la fisiología de Eisenmenger o cor pulmonar. El desdoblamiento fisiológico normal de S_2 puede auscultarse en algunos perros como una consecuencia de alteraciones en la descarga sistólica durante la respiración; el aumento del retorno venoso al lado derecho del corazón y la reducción del lleno del lado izquierdo tienden a retrasar el cierre de la válvula pulmonares durante la inspiración. El desdoblamiento patológico de S_2 puede derivar de una activación ventricular retrasada o eyección ventricular derecha prolongada secundaria a latidos prematuros ventriculares, bloqueo de rama derecha, defecto septal ventricular o auricular o hipertensión pulmonar. Las arritmias cardíacas pueden ocasionar variación en la intensidad (o incluso ausencia) de los tonos cardíacos.

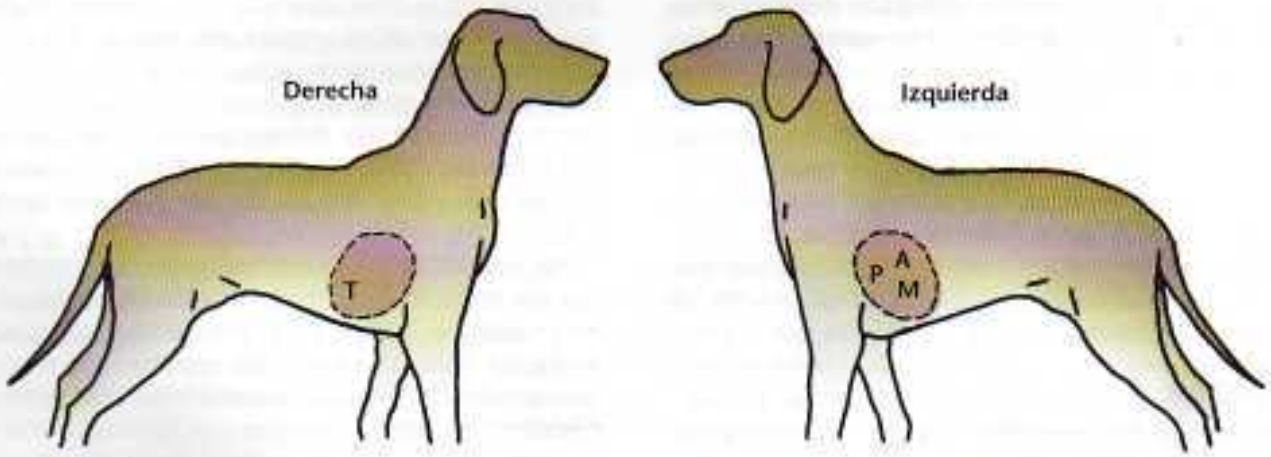


Figura 1-8 Localizaciones aproximadas de diversos focos valvulares sobre la pared torácica. *T*, Tricúspide; *P*, pulmonar; *A*, aórtica; *M*, mitral.

Sonidos de galope El tercero (S_3) y cuarto (S_4) tonos cardíacos se presentan durante la diástole (fig. 1-9) y normalmente no son audibles en los perros y gatos. Cuando se ausculta un sonido S_3 o S_4, el corazón puede imitar un galope de caballo y de allí la expresión *ritmo de galope*. Este término puede ser confuso porque la presencia o ausencia de un S_3 o S_4 audible no se correlaciona con el ritmo cardíaco (origen de la activación cardíaca y proceso de conducción intracardíaca). Los sonidos de galope por lo usual se auscultan mejor con la campana del estetoscopio (o con presión liviana de los aparatos con una sola pieza torácica) porque son de menor frecuencia que S_1 y S_2. Con frecuencias cardíacas muy aceleradas, es difícil hacer la diferenciación entre S_3 y S_4. Si están presentes ambos sonidos, pueden estar superpuestos; esta presentación se denomina *galope de suma*.

El S_3, también conocido como *galope S_3* o *galope ventricular*, se asocia con vibraciones de baja frecuencia resultantes del final de la fase de lleno ventricular rápido. Un S_3 audible en el perro o gato por lo regular indica dilatación ventricular con insuficiencia miocárdica. El sonido extra puede ser bastante ruidoso o muy sutil y se lo ausculta mejor sobre el ápice cardíaco. Puede ser la única anormalidad auscultable en un animal con cardiomiopatía dilatada. Un galope S_3 también puede ser audible en perros con enfermedad valvular e insuficiencia congestiva avanzada.

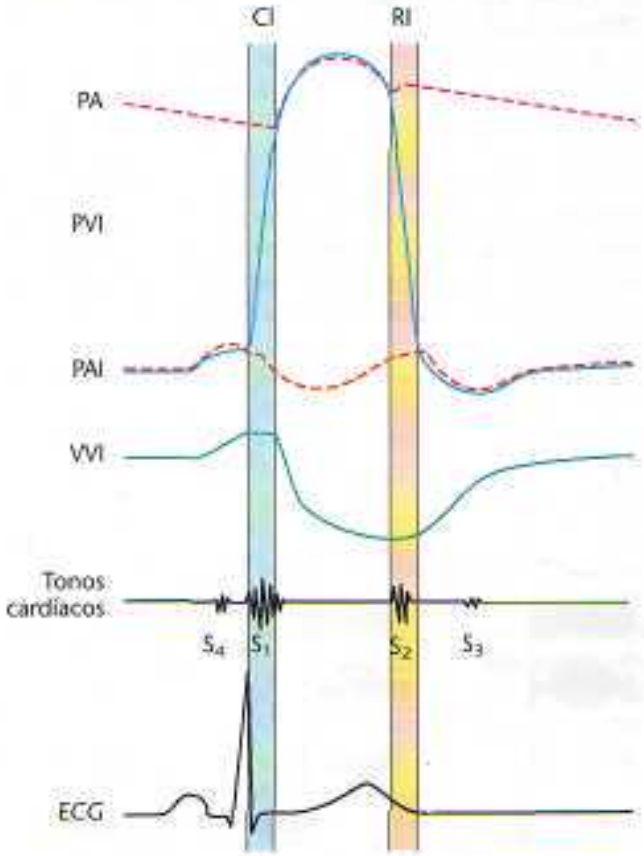


Figura 1-9 Ciclo cardíaco que muestra las relaciones entre los grandes vasos, presiones ventriculares y auriculares, volumen ventricular, tonos cardíacos y activación eléctrica. *PA*, Presión aórtica; *ECG*, electrocardiograma; *CI*, contracción isovolumétrica; *RI*, relajación isovolumétrica; *PVI*, presión ventricular izquierda; *PAI*, presión auricular izquierda; *VVI*, volumen ventricular izquierdo.

El galope S_4, también denominado *galope auricular* o *presistólico*, se asocia con vibraciones de baja frecuencia inducidas por el flujo sanguíneo dentro de los ventrículos durante la contracción auricular (casi después de la onda P en el ECG). Un S_4 audible en el perro o gato por lo usual se asocia con incremento de la rigidez e hipertrofia ventriculares, como acontece en la cardiomiopatía hipertrófica o hipertiroidismo del gato. Un galope S_4 transitorio de importancia desconocida se ausculta en ocasiones en gatos estresados.

Otros sonidos transitorios Pueden presentarse otros sonidos anormales de corta duración. Los *clicks sistólicos* son sonidos meso a telesistólicos por lo regular auscultados mejor sobre el foco valvular mitral. Estos sonidos han sido asociados con enfermedad valvular degenerativa (endocardiosis), prolapso de válvula mitral y displasia mitral congénita; en forma concurrente puede haber un soplo de insuficiencia mitral. En los perros con enfermedad valvular degenerativa, un click mitral puede ser el primer sonido anormal registrado, con un soplo que desarrolla con el tiempo. Puede haber un sonido eyectivo de tono alto protosistólico en la base izquierda en animales con estenosis valvular pulmonar u otras enfermedades que promueven dilatación de una gran arteria. El sonido se originaría ya sea por el impedimento repentino de una válvula pulmonar fusionada o el lleno rápido de un vaso dilatado durante la eyección. En contadas oportunidades, la enfermedad pericárdica restrictiva ocasiona un choque (golpe) pericárdico audible. Este sonido diastólico está causado por el freno repentino del lleno ventricular mediante el pericardio restrictivo; su momento temporal es similar al del S_3.

Soplos cardíacos

Los soplos cardíacos se describen de acuerdo a su momento temporal dentro del ciclo del corazón (sistólicos o diastólicos, o combinaciones), intensidad, PMI sobre el precordio, propagación sobre la pared torácica, calidad y tono. Los soplos sistólicos pueden ser de aparición temprana (protosistólicos), media (mesosistólicos) o tardía (telesistólicos) en la sístole o durante toda su duración (holosistólicos). Los soplos diastólicos en general se presentan al comienzo (protodiastólicos) o durante toda la diástole (holodiastólicos). Los soplos que se presentan muy al final de la diástole se denominan *presistólicos*. La intensidad de

un soplo está graduada en forma arbitraria sobre una escala de I a VI (tabla 1-7). El PMI por lo regular está indicado por el hemitórax y el espacio intercostal o foco valvular en el cual se localiza o mediante los términos *ápice* (punta) o *base*. Las áreas a las cuales se propaga el soplo pueden ser extensas, de manera que se deben auscultar todo el tórax y la entrada torácica *y arterias carótidas. El tono y la calidad de un soplo se* relacionan con su frecuencia y valoración subjetiva. Los soplos "ruidosos" o "ásperos" contienen frecuencias mixtas. Los soplos "musicales" en esencia son de una frecuencia con sus armonías.

Un soplo también se describe por su forma cuando aparece en el fonocardiograma (registro gráfico de los tonos cardíacos). La figura 1-10 ilustra la forma y descripción de los diferentes soplos. Un soplo en meseta o regurgitante (holosistólico) comienza casi en el momento de S_1 y tiene una intensidad bastante uniforme durante toda la sístole. Los soplos ruidosos de este tipo pueden impedir la discriminación entre S_1 y S_2 y el soplo. La insuficiencia valvular AV y los defectos del tabique interventricular por lo regular originan esta clase de soplo porque el movimiento turbulento de la sangre ocurre a lo largo de toda la sístole ventricular. El soplo en forma de diamante o crescendo-decrescendo se inicia con suavidad, aumenta en *intensidad en mesosístole y luego disminuye*; el S_1 y S_2 pueden auscultarse con claridad antes y después del soplo. Este tipo también se denomina *soplo de eyección* porque se produce durante la eyección de la sangre, por lo usual debido a una obstrucción en el canal de salida ventricular. Un soplo decrescendo disminuye gradualmente con el tiempo *desde su intensidad inicial; puede presentarse en sís*tole o diástole. Los soplos continuos (en maquinaria) se producen a lo largo de la sístole y diástole.

TABLA 1-7

Graduación de los soplos cardíacos

Grado	Soplo
I	*Soplo muy suave; detectado sólo en am*bientes tranquilos después de minutos de auscultación
II	Soplo suave pero escuchado sin dificultad
III	Soplo de intensidad moderada
IV	Soplo ruidoso pero no acompañado por frémito precordial
V	Soplo ruidoso con frémito precordial palpable
VI	Soplo muy ruidoso que puede escucharse con el estetoscopio alejado de la pared torácica; acompañado por un frémito precordial

Soplos sistólicos *Los soplos sistólicos pueden ser* de configuración en decrescendo, meseta (holosistólicos) o crescendo-decrescendo (eyectivos). Puede ser difícil su diferenciación con la auscultación sola, sobre todo para los examinadores poco experimentados. No obstante, el establecimiento de su presencia en sístole (más que en diástole), determinación de su *PMI y graduación de la intensidad son los pasos más* importantes hacia el diagnóstico. La figura 1-11 delinea diversos soplos localizados sobre diferentes áreas de la pared torácica.

Los soplos funcionales tienden a ser auscultados *mejor en la base izquierda del corazón. Por lo usual* son de intensidad leve a moderada y con una configuración en decrescendo (o crescendo-decrescendo). Pueden no tener una causa cardiovascular franca (por ej., soplos "inocentes" del cachorro) o son el resultado de un estado fisiológico alterado (soplos fisiológicos). Los soplos fisiológicos pueden estar relacionados *con estados anémicos, cuadros febriles, elevado tono* simpático, hipertiroidismo, fístulas arteriovenosas periféricas, hipoproteinemias y corazón de atleta.

El soplo de la insuficiencia mitral se ausculta mejor en la punta izquierda en el foco valvular mitral. Se propaga bien hacia dorsal y muchas veces hasta la base izquierda y pared torácica derecha. La insufi*ciencia mitral suele causar un soplo (holosistólico) en* meseta o regurgitante; sin embargo, en sus estadios tempranos puede ser protosistólico con reducción gradual hacia una configuración en decrescendo. En ocasiones, este soplo tiene una calidad musical o de "alarido".

Los soplos de eyección sistólica se auscultan a me-

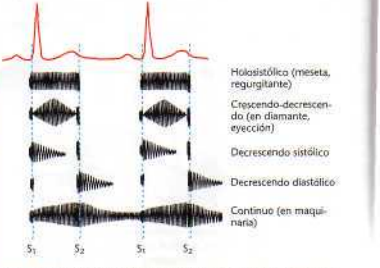


Figura 1-10 Formas y descripciones de los soplos. Se muestran y describen las formas y momentos fonocardiográficos de los diferentes soplos.

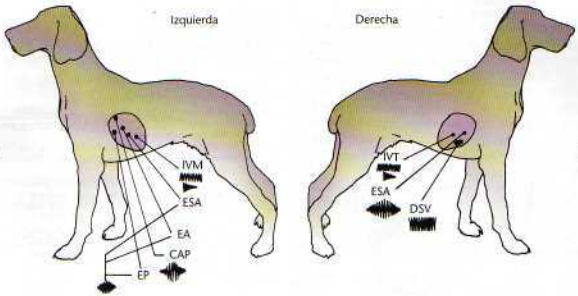


Figura 1-11 Localización de los soplos. Se muestran los PMI y formas fonocardiográficas usuales de los diversos soplos congénitos y adquiridos sobre las paredes torácicas izquierda **(A)** y derecha **(B)**. *EA*, Estenosis aórtica (valvular); *IVM*, insuficiencia valvular mitral; *CAP*, conducto arterioso persistente; *EP*, estenosis pulmonar; *ESA*, estenosis subaórtica; *IVT*, insuficiencia valvular tricuspídea; *DSV*, defecto septal ventricular. (*De* Bonagura JD, Berkwitt L: Cardiovascular and pulmonary disorders. *En* Fenner W, editor: *Quick reference to veterinary medicine*, ed 2. Filadelfia, 1991, JB Lippincott.)

nudo en la base izquierda y están motivados por obstrucciones en la salida ventricular, en general por una estrechez fija (por ej., estenosis valvular pulmonar o subaórtica) u obstrucciones musculares dinámicas. Estos soplos pueden ser más ruidosos cuando incrementa el volumen minuto o la fuerza contráctil. El soplo de la estenosis subaórtica se ausculta bien en la base izquierda inferior y en la base derecha porque se propaga hacia el arco aórtico, que se curva hacia la derecha. Este soplo también se propaga hacia las arterias carótidas y en ocasiones puede ser identificado sobre la calota craneana. El soplo de la estenosis pulmonar se ausculta mejor en la base izquierda superior. La estenosis pulmonar relativa ocurre cuando el flujo a través de la válvula está muy aumentado aun cuando la propia válvula pueda ser normal (por ej., con un cortocircuito izquierda a derecha grande en los defectos septales auriculares o ventriculares).

La mayor parte de los soplos auscultados sobre la pared torácica derecha son holosistólicos en meseta con la excepción del resultante de la estenosis subaórtica como se describiera con anterioridad. El soplo de la insuficiencia tricuspídea es más ruidoso en el ápice derecho sobre la válvula tricúspide. Puede tener un tono o calidad llamativamente diferentes del soplo de la insuficiencia mitral concurrente y a menudo se acompaña con pulsaciones yugulares.

Un defecto del tabique ventricular también ocasiona un soplo holosistólico. El PMI por lo regular está en el borde esternal derecho, reflejando la dirección del cortocircuito intracardíaco. Un defecto septal ventricular grande también puede ocasionar el soplo de la estenosis pulmonar relativa.

Soplos diastólicos Los soplos diastólicos son poco habituales en caninos y felinos. La insuficiencia aórtica por endocarditis bacteriana es la etiología más prevalente, aunque en ocasiones se reconocen malformaciones congénitas o la enfermedad valvular aórtica degenerativa; la insuficiencia pulmonar clínicamente significativa es excepcional. Estos soplos comienzan en el momento del S_2 y se auscultan mejor en la base izquierda. Son de configuración en decrescendo y se extienden un tiempo variable dentro de la diástole, dependiendo de la diferencia de presión entre el gran vaso y el ventrículo. Algunos de estos soplos tienen calidad musical.

Soplos continuos Como lo denota su designación, los soplos continuos (en maquinaria) se presentan a lo largo de todo el ciclo cardíaco e indican la existencia permanente de un gradiente tensional significativo entre dos vasos conectados. No existe interrupción del soplo en el momento de S_2; en su lugar la intensidad a menudo es mucho mayor en ese momento. El soplo se vuelve más suave hacia el final de la diástole y con frecuencias cardíacas lentas incluso puede ser inaudible. El conducto arterioso persistente

(CAP) es la etiología más común del soplo continuo. El soplo del CAP es más ruidoso en la parte alta de la base izquierda por encima del foco valvular pulmonar; este soplo tiende a propagarse hacia craneal, ventral y a la derecha. El componente sistólico por lo usual es más sonoro y se lo ausculta bien sobre todo el tórax, mientras que el componente diastólico está más localizado en la base izquierda en muchos casos. Si se ausculta sólo el área apical cardíaca, se puede pasar por alto al componente diastólico (y así al diagnóstico correcto).

Los soplos continuos pueden confundirse con los soplos de eyección sistólica y decrescendo diastólico concurrentes; estos se denominan *soplos en vaivén*. Aquí el componente eyectivo se reduce hacia la telesístole, posibilitando que el S_2 sea auscultado como un tono definido. La causa más frecuente de los soplos en vaivén es la combinación de estenosis subaórtica con insuficiencia aórtica. Rara vez, la estenosis e insuficiencia de la válvula pulmonar provocan este tipo de soplo.

LECTURAS SUGERIDAS

Goodwin JK: Pulse alterations. In Ettinger SJ, Feldman EC, editors: *Textbook of veterinary internal medicine*, ed 4, Philadelphia, 1995, WB Saunders, pp 89-92.

Hamlin RL: Normal cardiovascular physiology. In Fox PR, Sisson DD, editors: *Canine and feline cardiology*, ed 2, New York, 1997, WB Saunders.

Perloff JK: Heart sounds and murmurs: physiological mechanisms. In Braunwald E, editor: Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine, ed 4, Philadelphia, 1992, WB Saunders, pp 43-63.

Ware WA: Abnormal heart sounds and heart murmurs. In Ettinger SJ, Feldman EC, editors: *Textbook of veterinary internal medicine*, ed 4, Philadelphia, 1995, WB Saunders, pp 86-89.

CAPITULO 2

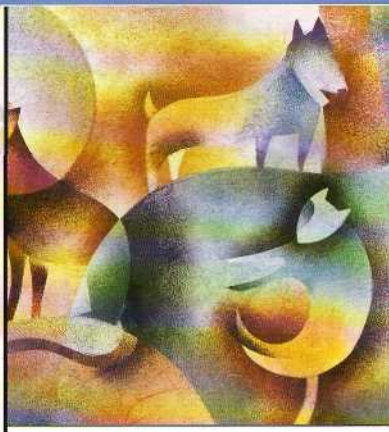
Estudios diagnósticos para el sistema cardiovascular

ELECTROCARDIOGRAFIA, *15*
Beneficios y limitaciones, *15*
Sistema de conducción normal y ondas del ECG, *16*
Sistemas de derivaciones, *16*
Eje eléctrico medio, *18*
Patrones de agrandamiento y bloqueo de rama, *18*
Ritmos sinusales, *19*
Impulsos ectópicos, *21*
Disturbios de la conducción, *25*
Anormalidades ST-T, *28*
Manifestaciones ECG de las toxicidades medicamentosas y desequilibrios electrolíticos, *29*
Aproximación a la interpretación del ECG, *30*
Artificios comunes, *33*
ECG ambulatorio continuo (monitoreo Holter), *33*

RADIOLOGIA TORACICA, *33*
Cardiomegalia, *34*
Patrones de agrandamiento de las cámaras cardíacas, *35*
Vasos sanguíneos intratorácicos, *36*
Patrones de edema pulmonar, *37*

ECOCARDIOGRAFIA (ULTRASONOGRAFIA CARDIACA), *38*
Beneficios y limitaciones, *38*
Principios básicos, *38*
Ecocardiografía en modo M, *39*
Ecocardiografía bidimensional, *43*
Ecocardiografía Doppler, *45*
Ecocardiografía transesofágica, *50*

OTRAS TECNICAS, *50*



ELECTROCARDIOGRAFIA

Beneficios y limitaciones

El electrocardiograma (ECG) brinda una representación gráfica de los procesos de despolarización y repolarización eléctricos del músculo cardíaco como se aprecian desde la superficie corporal. La amplitud de estas diferencias en el potencial eléctrico entre diversos puntos sobre el cuerpo se mide en milivoltios (mV) y su duración se expresa en segundos. El ECG puede brindar información sobre la frecuencia cardíaca, ritmo y conducción intracardíaca; también puede sugerir la presencia de agrandamiento de cámaras específicas, enfermedad miocárdica, isquemia, enfermedad pericárdica, ciertos desequilibrios electrolíticos y algunas toxicidades medicamentosas. Empero, el ECG solo no puede ser empleado para efectuar el diagnóstico de insuficiencia cardíaca congestiva. Por otra parte, si bien el ECG es una parte valiosa de la evaluación cardíaca, no puede por sí mismo predecir si el paciente sobrevivirá a los procedimientos anestésicos o quirúrgicos, ni puede valorar la fuerza (o incluso la presencia) de las contracciones del corazón.

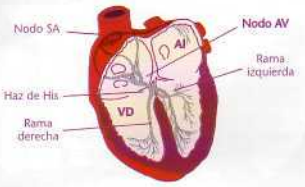


Figura 2-1 Esquema del sistema de conducción cardíaca. *AV*, Auriculoventricular; *AI*, aurícula izquierda; *VD*, ventrículo derecho; *SA*, sinoauricular. (Modificado de Tilley LE: *Essentials of canine and feline electrocardiography*, ed 3, Filadelfia, 1992, Lea & Febiger.)

Sistema de conducción normal y ondas del ECG

El ritmo cardíaco normal se origina en el nodo sinoauricular y sigue la ruta de conducción delineada en la figura 2-1. Las ondas del ECG, P-QRS-T, se generan a medida que el músculo cardíaco se despolariza y repolariza. La figura 2-2 identifica las ondas P-QRS-T normales y la tabla 2-1 describe qué representa cada onda. El complejo QRS normalmente varía de configuración entre las derivaciones y entre los pacientes. Prescindiendo de los componentes Q, R o S individuales (o sus variaciones) presentes o ausentes, el complejo QRS todavía representa al proceso de la activación del músculo ventricular. La frecuencia cardíaca es el número de complejos o latidos por minuto.

TABLA 2-1

Ondas cardiacas normales

Onda	Interpretación
P	Activación del miocardio atrial; bajo condiciones normales es positiva en las derivaciones II y aV_F.
Intervalo PQ	Tiempo desde el inicio de la activación del miocardio atrial y conducción a a través del nodo AV, haz de His y fibras de Purkinje; también denominado intervalo PR
Complejo QRS	Activación del miocardio ventricular; por definición, Q es el primer desvío negativo, R el primero positivo y S el segundo negativo, si se presenta
Punto J	Final del complejo QRS
Segmento ST	Representa el período de la fase 2 del potencial de acción
Onda T	Repolarización del miocardio ventricular
Intervalo QT	Tiempo total de la despolarización y repolarización ventricular

AV, auriculoventricular.

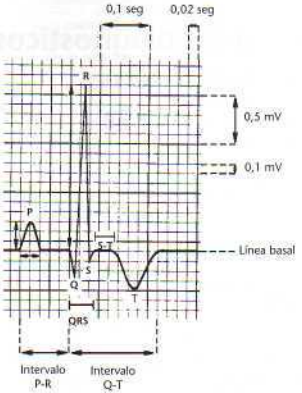


Figura 2-2 Complejo P-QRS-T canino normal en derivación II. La velocidad del papel es de 50 mm/segundo; la calibración es estándar (1 cm= 1 mV). Los intervalos temporales (segundos) se miden de izquierda a derecha; las amplitudes de onda (milivoltios) se miden como movimientos positivos (hacia arriba) o negativos (hacia abajo) desde la línea basal. (De Tilley LE: *Essentials of canine and feline electrocardiography*, ed 3, Filadelfia, 1992, Lea & Febiger.)

Sistemas de derivaciones

Para evaluar el proceso de la activación cardíaca se emplean diversas derivaciones. La orientación de una derivación con respecto al corazón se denomina *eje de derivación*. Cada derivación tiene dirección y polaridad y registra los componentes de los procesos de despolarización y repolarización que se alinean con ella. Si la onda de la activación miocárdica viaja en paralelo a la derivación, se registrará un desvío grande. Cuando el ángulo entre la orientación del eje de

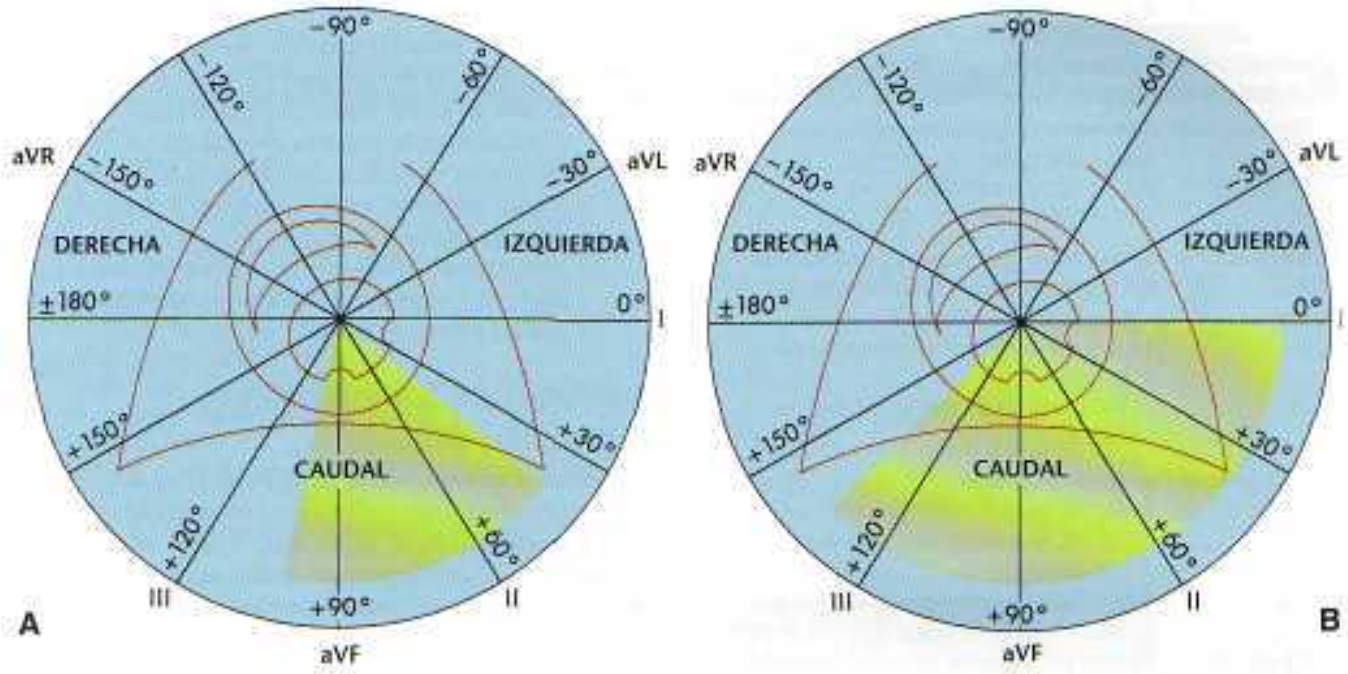


Figura 2-3 Sistema de derivación frontal: diagramas de las seis derivaciones frontales sobre el esquema de los ventrículos izquierdo y derecho dentro del tórax. El campo circular se emplea para determinar la dirección y magnitud de la activación eléctrica cardíaca. Cada derivación está rotulada en su polo positivo. El área matizada representa el rango normal para el eje eléctrico medio. **A**, Caninos. **B**, Felinos.

derivación y la dirección de la onda incrementa hacia los 90 grados, el desvío del ECG para esa derivación se vuelve más pequeño cada vez. Cada derivación tiene un polo o dirección positiva y negativa. Si la onda de despolarización (activación cardíaca) viaja hacia el polo (electrodo) positivo de la derivación, en la misma se registrará un desvío positivo. Si la onda de despolarización se aleja del polo positivo, en el ECG se registrará un desvío negativo. Las derivaciones electrocardiográficas son bipolares o unipolares. Las derivaciones bipolares estándares tienen dos electrodos sobre la superficie corporal; el eje de la derivación se forma mediante la conexión de estos dos puntos. Las derivaciones unipolares acrecentadas tienen un electrodo de superficie corporal (positivo) con el otro (negativo) análogo al centro del corazón (formado por el promedio de todos los electrodos restantes).

El sistema de derivaciones estándar evalúa la activación del corazón en el plano frontal similar a una placa radiográfica ventrodorsal; se representan las corrientes izquierda a derecha y craneocaudales. La figura 2-3 ilustra los ventrículos en el torso superpuesto con las seis derivaciones frontales. Las derivaciones torácicas (precordiales) unipolares examinan al corazón desde el plano transverso (fig. 2-4) y el sistema de derivaciones ortogonales lo hace en tres planos

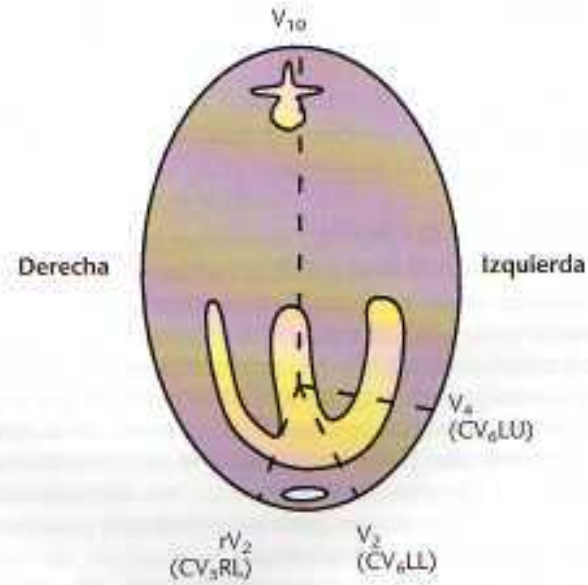


Figura 2-4 Derivaciones torácicas de empleo habitual observadas *en el corte transversal. CV_5RL se localiza en el borde* derecho del esternón en el quinto espacio intercostal (EIC), CV_6LL está cerca del esternón en el sexto EIC, CV_6LU está en la unión costocondral en el sexto EIC, y V_{10} se localiza cerca de la séptima apófisis espinosa dorsal.

TABLA 2-2

Sistemas de derivaciones ECG en animales pequeños	
Derivaciones de miembros bipolares estándares	
I	RA (–) comparado con LA (+)
II	RA (–) comparado con LL (+)
III	LA (–) comparado con LL (+)
Derivaciones de miembros unipolares aumentadas	
aV_R	RA (+) comparado con promedio de LA y LL (–)
aV_L	LA (+) comparado con promedio de RA y LL (–)
aV_F	LL (+) comparado con promedio de RA y LA (–)
Derivaciones torácicas unipolares	
CV_4LL (V_{2-3})	Sexto EIC izquierdo cerca del esternón
CV_4LU (V_{4-6})	Sexto EIC izquierdo cerca de la unión costocondral
V_{10}	Sobre apófisis espinosa dorsal de la séptima vértebra torácica
CV_5RL (rV_2)	Quinto EIC derecho cerca del esternón
Derivaciones ortogonales	
X	Derivación I (derecha a izquierda) en el plano frontal
Y	Derivación aV_F (craneal a caudal) en el plano mediosagital
Z	Derivación de V_{10} (ventral a dorsal) en el plano transverso.

RA, Brazo derecho; *LA*, brazo izquierdo, *LL*, pata izquierda; EIC, espacio intercostal.

perpendiculares. La tabla 2-2 esboza los sistemas de derivaciones ECG rutinarios.

Eje eléctrico medio

El eje eléctrico medio (EEM) describe la orientación promedio de la onda de despolarización *ventricular.* La estimación del EEM colabora en el reconocimiento de los disturbios de la conducción intraventricular mayor y/o los patrones de agrandamiento ventricular que desvían la dirección promedio del proceso de activación ventricular. El EEM en general se determina en el plano frontal; sólo se emplean las seis derivaciones frontales. El EEM puede calcularse mediante cualquiera de las siguientes metodologías:

1. Detección de la derivación (I, II, III, aV_R, aV_L o aV_F) con la onda R más voluminosa (Nota: la onda R es un desvío positivo). El electrodo positivo de esta derivación apunta al EEM aproximado.
2. Detección de la derivación (I, II, III, aV_R, aV_L o aV_F) con el complejo QRS más isoeléctrico (desvíos positivos y negativos casi iguales). Luego identificar la derivación perpendicular con ésta sobre el diagrama de derivaciones hexaxiales (fig. 2-3). Si el QRS en esta derivación perpendicular es en su mayor parte positivo, el EEM está hacia el polo positivo de esta derivación. Si el QRS en la derivación perpendicular es principalmente negativo, el EEM está en la dirección del polo negativo. Si todas las derivaciones parecen isoeléctricas, el eje frontal es indeterminado. La figura 2-3 muestra el rango del eje frontal normal en pacientes caninos y felinos.

Patrones de agrandamiento y bloqueo de rama

Las modificaciones en las ondas del ECG pueden sugerir agrandamiento o disturbios en la conducción de una cámara cardíaca particular, si bien el agrandamiento no se acompaña en todas las ocasiones con estas alteraciones. El ensanchamiento de la onda P ha sido asociado con el agrandamiento auricular izquierdo (p mitral); en ocasiones, la onda P es ancha y recortada. El agrandamiento auricular derecho puede expresarse con ondas P elevadas, en espiga (p pulmonar). El agrandamiento auricular pronunciado también puede deprimir la línea basal del ECG durante el intervalo PQ; esta modificación representa la repolarización auricular (onda Ta).

Como la activación del ventrículo izquierdo bajo condiciones normales es más dominante, el agrandamiento ventricular derecho (originado por dilatación o hipertrofia) por lo regular es marcado para el momento que es registrado por el ECG. El desvío del eje a la derecha y la onda S en derivación I son criterios firmes de agrandamiento ventricular derecho (o de bloqueo de rama derecha). Por lo usual se pueden identificar otras alteraciones ECG; se ha recomendado que estén presentes tres o más de los criterios agrupados en la tabla 2-3 a los efectos de establecer el diagnóstico de un agrandamiento ventricular derecho.

La dilatación e hipertrofia excéntrica ventricular izquierda con frecuencia incrementan los voltajes de la onda R en las derivaciones caudales. La hipertrofia concéntrica ventricular izquierda no siempre se acompaña con desvío del eje hacia la izquierda. Los bloqueos de la conducción en el sistema conductivo ventricular mayor alteran el proceso de la activación normal y modifican la configuración de los complejos QRS. La región del músculo ventricular influida por la rama enferma es activada en forma tardía y lenta, lo cual ensancha al complejo QRS y orienta sus fuerzas terminales hacia esta área de activación retardada. La tabla 2-3 y la figura 2-5 resumen los patrones ECG observados en el agrandamiento ventricular o en el

TABLA 2-3

Patrones de agrandamiento ventricular y anormalidades de la conducción

Normal
Eje eléctrico medio normal
Sin ondas S en derivación I
Ondas R en derivación II más altas que en derivación I
Ondas R en derivación CV_6LL más grandes que ondas S

Agrandamiento ventricular derecho
Desvío del eje hacia la derecha
Ondas S presentes en derivación I
Ondas S en V_3 (CV_6LL) más profundas que ondas R (espigadas o mayores de 0,8 mV)
Q-S (onda W) en V_{10}
Ondas T positivas en derivación V_{10} (excepto en el Chihuahua)
Ondas S profundas en derivaciones II, III y aV_F

Bloqueo de rama derecha
Similar al agrandamiento ventricular derecho con el final del QRS prolongado (ondas S desordenadas, anchas)

Hipertrofia ventricular izquierda
Desvío del eje hacia la izquierda
Ondas R en derivación I más espigadas que en las derivaciones II o aV_F
Sin ondas S en derivación I

Bloqueo fascicular anterior izquierdo
Similar que la hipertrofia ventricular izquierda, posiblemente con QRS más anchos

Dilatación ventricular izquierda
Eje frontal normal
Ondas R más espigadas que las normales en derivaciones II, aV_F y CV_6LL
QRS ensanchados; ligamiento y desplazamiento del segmento ST y también puede haber agrandamiento de ondas T

Bloqueo de rama izquierda
Eje frontal normal
QRS desordenados y muy anchos
Ondas S pequeñas pueden estar presentes en las derivaciones II, III y aV_F (bloqueo de rama izquierda incompleto)

retraso de la conducción. Las asociaciones clínicas habituales están agrupadas en la tabla 2-4.

En ocasiones se presentan complejos QRS de voltajes reducidos. Las causas de una amplitud reducida de los QRS incluyen efusiones pleurales o pericárdicas, obesidad, lesiones en masas intratorácicas, estados hipovolémicos e hipotiroidismo. En oportunidades se registran complejos diminutos en perros sin anormalidades reconocibles.

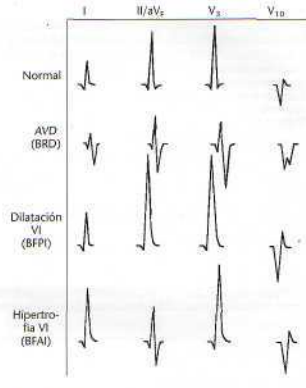


Figura 2-5 Esquema de los patrones habituales del agrandamiento ventricular y anormalidades de la conducción. En la parte superior se destacan las derivaciones ECG. *BFAI,* Bloqueo fascicular anterior izquierdo; *BFPI,* bloqueo fascicular posterior izquierdo; *VI,* ventricular izquierdo; *AVD,* agrandamiento ventricular derecho; *BRD,* bloqueo de rama derecha.

Ritmos sinusales

El ritmo sinusal es el ritmo cardíaco normal manifestado por las ondas P-QRS-T descriptas previamente. Las ondas P son positivas en las derivaciones caudales (II y aV_F), los intervalos PQ son constantes y los intervalos RR suceden con regularidad, con variaciones temporales menores al 10%. En condiciones de normalidad, los complejos QRS son estrechos y verticales en *las derivaciones II y aV_F; sin embargo, si se presenta* un disturbio de conducción intraventricular o se advierte un patrón de agrandamiento ventricular, pueden ser anchos y de formas anormales. La arritmia sinusal está caracterizada por un retardo y aceleración cíclicos de la frecuencia sinusal, a menudo asociados con la respiración. La frecuencia tiende a incrementar en la inspiración y disminuye con la espiración como resultado de las modificaciones en el tono vagal. Muchas veces también existe un cambio cíclico en la configuración de la onda P (marcapasos errante), con las ondas P que se vuelven más altas y espigadas du-

TABLA 2-4

Asociaciones clínicas de los patrones de agrandamiento ECG

Agrandamiento atrial izquierdo
Insuficiencia mitral (adquirida o congénita)
Cardiomiopatías
Conducto arterioso persistente
Estenosis subaórtica
Defecto del tabique ventricular

Agrandamiento atrial derecho
Insuficiencia tricuspídea (adquirida o congénita)
Enfermedad respiratoria crónica
Defecto del tabique interatrial
Estenosis pulmonar

Agrandamiento (dilatación) ventricular izquierdo
Insuficiencia mitral
Cardiomiopatía dilatada
Insuficiencia aórtica
Conducto arterioso persistente
Defecto del tabique ventricular
Estenosis subaórtica

Agrandamiento (hipertrofia) ventricular izquierdo
Cardiomiopatía hipertrófica
Estenosis subaórtica

Agrandamiento ventricular derecho
Estenosis pulmonar
Tetralogía de Fallot
Insuficiencia tricuspídea (adquirida o congénita)
Enfermedad grave por gusanos cardiacos
Hipertensión pulmonar (de cualquier origen)

TABLA 2-5

Rangos de referencia ECG normales para caninos y felinos

Caninos	Felinos
Frecuencia cardíaca	
70-160 latidos/minuto (adultos)* hasta 220 latidos/minuto (cachorros)	120-240 latidos/minuto
Eje eléctrico medio (plano frontal)	
+40 a +100 grados	0 a +160 grados
Mediciones (derivaciones II)	
Duración de la onda P (máxima)	
0,04 segundos (0,05 segundos, razas gigantes)	0,035 a 0,04 segundos
Altura de la onda P (máxima)	
0,4 mV	0,2 mV
Intervalo PR	
0,06 a 0,13 segundos	0,05 a 0,09 segundos
Duración del complejo QRS (máxima)	
0,05 segundos (razas pequeñas) 0,06 segundos (razas grandes)	0,04 segundos
Altura de la onda R (máxima)	
2,5 mV (razas pequeñas) 3 mV (razas grandes)**	0,9 mV; la excursión total del QRS debe ser <1,2 mV
Desvío del segmento ST	
depresión < 0,2 mV elevación < 0,15 mV	Sin desvíos pronunciados
Onda T	
Bajo condiciones normales < 25% de la altura de la onda R; puede ser positiva, negativa o bifásica	Máximo de 0,3 mV; puede ser positiva (más corriente), negativa o bifásica
Duración del intervalo QT	
0,15-0,25 (hasta 0,27) segundos; varía en forma inversa con la frecuencia cardíaca	0,12-0,18 (rango de 0,07 hasta 0,2) segundos; varía en forma inversa con la frecuencia cardíaca
Derivaciones torácicas	
CV_5RL (rV_2): onda T positiva	Onda R máxima de 1 mV en las derivaciones torácicas
CV_5LL (V_2): onda S máximo de 0,8 mV; onda R máximo de 2,5 mV**	
CV_6LU (V_4): onda S máximo de 0,7 mV; onda R máximo de 3 mV**	
V_{10}: QRS negativo; onda T negativa (excepto en el Chihuahua)	V_{10}: R/Q < 1; onda T negativa

Cada cuadradito del reticulado del papel ECG tiene un ancho de 0,02 segundos a una velocidad de 50 mm/segundo; 0,04 segundos a 25 mm/segundo y altura de 0,1 mV con una calibración de 1 cm= 1 mV.
*El rango puede extenderse hacia abajo para las razas grandes y hacia arriba para las razas toy.
**Puede ser mucho mayor en perros de tórax profundo, delgados y jóvenes (por debajo de los 2 años).

rante la inspiración y más aplanadas en la espiración. La arritmia sinusal es una variación rítmica normal y habitual en los caninos, pero a menudo no se la identifica clínicamente en los felinos. La arritmia sinusal marcada ocurre en algunos pacientes con enfermedad pulmonar crónica. Las fluctuaciones reflejas del tono vagal durante el ciclo respiratorio pueden ser acentuadas por las alteraciones intrapleurales, intrapulmonares y/o intravasculares que acompañan a la enfermedad pulmonar.

La tabla 2-5 reúne los rangos normales de la frecuencia cardíaca para los ritmos sinusales en caninos y felinos. El término *bradiarritmia* describe un ritmo cardíaco que es lento, sin identificación de su sitio de origen. Recíprocamente *taquiarritmia* es un ritmo cardíaco con una frecuencia más rápida que la normal. Tanto la bradicardia como la taquicardia sinusales son ritmos que tienen origen en el nodo sinusal y son conducidos con normalidad; sin embargo, la frecuencia de la bradicardia sinusal es más lenta que la normal para la especie, mientras que para la taquicardia sinusal es más rápida que la normal. Algunas causas de la bradicardia y taquicardia sinusales se encuentran en la tabla 2-6.

El paro sinusal es la detención de la actividad del seno que dura como mínimo 2 veces el intervalo RR más largo esperado. La pausa resultante es interrumpida, ya sea por un latido de escape o el reinicio de la actividad sinusal. Durante las pausas extensas se produce el desmayo o la debilidad. El paro sinusal no puede diferenciarse del bloqueo sinoauricular (SA) sobre el ECG de superficie. La figura 2-6 ilustra una variedad de ritmos sinusales.

Impulsos ectópicos

Los impulsos que se originan desde afuera del nodo sinusal (impulsos ectópicos) son anormales y crean una arritmia (disritmia). Se describen sobre la base de su sitio de origen (auriculares, unionales, supraventriculares, ventriculares) y su temporalidad (fig. 2-7). La temporalidad se refiere a si son más tempranos que el *impulso sinusal siguiente esperado (prematuro)* o tardíos (escape) como un mecanismo de rescate. Los impulsos (complejos) ectópicos prematuros se presentan en forma solitaria o en múltiplos. Los grupos de tres o más conforman un episodio de taquicardia. Los accesos de taquicardia pueden ser breves (taquicardia paroxística) o bastante prolongados (taquicardia sostenida). Un patrón bigeminal ocurre cuando cada QRS normal es seguido por un complejo prematuro; el origen de los complejos prematuros determina si el ritmo es un bigeminismo auricular o ventricular. La figura 2-8 muestra ejemplos de complejos supraventriculares y ventriculares.

TABLA 2-6

Causas de bradicardia y taquicardia sinusales

Bradicardia sinusal	Taquicardia sinusal
Hipotermia	Fiebre/hipertermia
Hipotiroidismo	Enfermedad tirotóxica
Paro cardíaco (antes o después)	Anemia/hipoxia
Farmacoterapia (por ej., anestésicos, tranquilizantes, β-bloqueantes, bloqueantes de la entrada del calcio, glucósidos digitálicos)	Insuficiencia cardíaca
	Estados de choque
	Hipotensión
	Sepsis
Incremento de la presión endocraneana	Miedo/ansiedad
	Excitación
Afecciones del tronco cerebral	Actividad física
Metabolopatías graves (por ej., estado urémico)	Condiciones dolorosas
	Farmacoterapia (simpaticomiméticos, anticolinérgicos)
Presión ocular	
Presión en el seno carotídeo	Intoxicaciones (por ej., hexaclorofeno, chocolate)
Otras causas de incremento del tono vagal	
Enfermedad del nodo sinusal	Choque eléctrico
Variación normal (pacientes atléticos)	Otras causas de incremento del tono simpático

Complejos prematuros supraventriculares

Estos impulsos se originan por encima del nodo auriculoventricular (AV), ya sea en las aurículas o área de la unión AV. Como son conducidos a través de los ventrículos aprovechando la ruta de conducción normal, su configuración QRS es normal (a menos que también exista un disturbio en la conducción intraventricular). Los complejos prematuros originados dentro de las aurículas por lo usual están precedidos por una onda P anormal (de configuración positiva, negativa o bifásica) denominada *onda P'*. Si una onda P' ectópica ocurre antes que se repolarice por completo el nodo AV, el impulso puede no ser conducido dentro de los ventrículos (bloqueo AV fisiológico). Como alternativa, el impulso puede ser conducido con mayor lentitud (*intervalo P'Q prolongado*) o con un *patrón de bloqueo de rama*. Los complejos unionales por lo usual no están precedidos por una onda P', aunque puede suceder la conducción retrógrada del impulso de nuevo a través de las aurículas, haciendo que una onda P' negativa se superponga, siga o incluso preceda al complejo QRS resultante. Si el origen del complejo ectópico es incierto, se aplica el término más general de *complejo prematuro supraventricular (o taquicardia supraventricular)*. Desde el punto de vista clínico es de mayor interés discriminar si la arritmia se origina por encima del nodo AV (supraventricular) o por debajo de él (ventricular) más que su localización precisa. Los

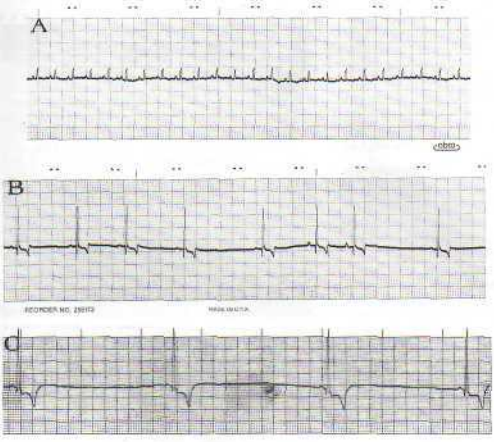


Figura 2-6 Ritmos sinusales. **A**, Ritmo sinusal en un paciente felino normal (derivación II, 25 mm/segundo). **B**, Arritmia sinusal con marcapasos errante. Nótese la variación gradual en la altura de las ondas P en relación con las modificaciones respiratorias de la frecuencia cardíaca; este patrón es normal en caninos (derivación aV_F, *25 mm/segundo, perro*). **C**, Bradicardia sinusal (derivación II, 25 mm/segundo, perro).

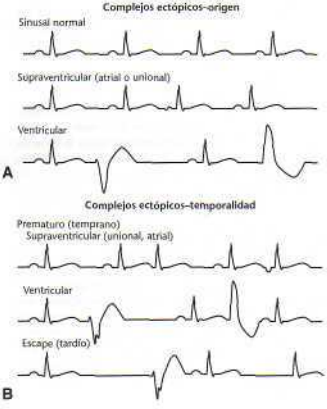


Figura 2-7 Diagramas que ilustran la apariencia de los complejos ectópicos. Los impulsos anormales pueden tener origen **(A)** por encima del nodo AV (supraventricular) o *desde el interior de los ventrículos. Los complejos ectópicos* supraventriculares tienen un QRS de apariencia normal. Una onda P anormal por lo regular precede a un complejo que se origina en el tejido atrial; ninguna onda P (o una onda P retrógrada en el segmento ST–no mostrada) es común con los impulsos originados a partir de la unión AV. Los complejos QRS de origen ventricular tienen una configuración diferente del QRS sinusal normal. La temporalidad de los complejos ectópicos **(B)** refiere a si emergen antes del siguiente complejo sinusal aguardado (prematuro o temprano) o después de una pausa más prolongada que la esperada (escape o tardío).

complejos prematuros supraventriculares por lo usual también despolarizan al nodo sinusal, reajustando el ritmo sinusal y creando una "pausa no compensatoria" (*el intervalo entre los complejos sinusales que* preceden y siguen al complejo prematuro es menor que el de tres complejos sinusales consecutivos).

Taquicardia auricular

La taquicardia auricular está causada por la descarga rápida de un foco auricular anormal o por reentrada auricular (activación repetitiva ocasionada por la conducción anormal del impulso eléctrico alrededor de un circuito dentro de las aurículas). En el perro, la frecuencia de activación auricular por minuto por lo general es de 260 a 380. Las ondas P' a menudo están ocultas en los complejos QRS-T. La taquicardia auricular puede ser paroxística o sostenida. Por lo usual es un ritmo regular a menos que la frecuencia sea demasiado acelerada para que el nodo AV conduzca cada impulso, en cuyo caso el resultado es un bloqueo AV fisiológico y la activación ventricular irregular. Una proporción constante de impulsos auriculares/activación ventricular (por ej., conducción AV de 2:1 o 3:1) preserva la regularidad de *esta arritmia. En algunas oportunidades los impulsos* atraviesan el nodo AV pero son retardados dentro del sistema de conducción ventricular, promoviendo un patrón de bloqueo de rama en los registros ECG. En tales circunstancias puede ser difícil la diferenciación con la taquicardia ventricular.

La taquicardia supraventricular, que emplea un asa reentrante en el nodo AV (con una ruta accesoria o sin ella) también se presenta. Un latido supraventricular o ventricular prematuro puede iniciar esta arritmia. En los animales con preexcitación ventricular (véase pág. 28) el intervalo PR suele normalizarse o está prolongado, con ondas P' retrógradas, durante los episodios de taquicardia supraventricular reentrante. Los complejos QRS son de configuración normal a menos que exista un disturbio simultáneo en la conducción intraventricular.

Aleteo auricular

El aleteo auricular está causado por una onda de activación eléctrica *a través de las aurículas de perpetuación* continua, regular y muy rápida (por lo general mayor de 400 impulsos/minuto). La respuesta ventricular puede ser irregular o regular, dependiendo del patrón de conducción AV. La línea basal del ECG consiste en ondas de aleteo "serradas" que representan la activación auricular recurrente rápida. El aleteo auricular no es un ritmo estable; a menudo degenera en fibrilación auricular o se convierte de nuevo en ritmo sinusal.

Fibrilación auricular

Esta es una arritmia común caracterizada por la activación eléctrica rápida y caótica de las aurículas. El *ECG no registra ondas P; su línea basal por lo común* exhibe ondulaciones irregulares (ondas de fibrilación). Como no existe actividad eléctrica organizada, faltan las contracciones auriculares normales. El nodo AV, que es bombardeado en forma constante por estos impulsos eléctricos desorganizados, conduce a cuantos le es posible hacia los ventrículos. En consecuencia, la frecuencia cardíaca (ventricular) está determinada por la cantidad de impulsos que puede conducir el nodo AV. La fibrilación auricular causa un ritmo cardíaco irregular que por lo general es bastante rápido (fig. 2-9). Con mayor frecuencia los complejos QRS son de configuración normal porque se utiliza la ruta de conducción intraventricular normal. No obstante, es habitual cierta variación en la altura de los complejos QRS y pueden notarse bloqueos de rama intermitentes o sostenidos. La fibrilación auricular tiende a ser una consecuencia de la enfermedad auricular significativa y agrandamiento de las aurículas en caninos y felinos. Por lo usual está precedida por las taquiarritmias auriculares intermitentes y quizás el aleteo auricular.

Complejos prematuros ventriculares

Los complejos prematuros ventriculares (CPV) se originan por debajo del nodo AV y no pueden acceder a la ruta de conducción ventricular normal. En consecuencia, tienen una configuración QRS anormal comparada con los complejos sinusales. Los complejos ectópicos ventriculares por lo general también son más anchos que los normales porque la conducción intramuscular es más lenta. Puesto que los CPV no suelen ser conducidos hacia atrás a través del nodo AV dentro de las aurículas, la frecuencia sinusal continúa sin modificaciones; por ello, el CPV es seguido por una "pausa compensatoria" en el ritmo sinusal. Cuando la configuración de los CPV o taquicardia ventricular es constante, se los describe como uniformes o unifocales. Cuando los CPV exhiben configuraciones diferentes, se los conoce como multiformes. Se considera que el incremento de la inestabilidad eléctrica acompaña a los CPV o taquicardia multiformes.

Taquicardia ventricular

La taquicardia ventricular es una serie de CPV (por lo común mayor de 100 latidos/minuto). El intervalo RR a menudo es regular, aunque no es inusual cierta variación. Las ondas P sinusales pueden estar superpuestas a los complejos ventriculares o aparecen entre ellos; no guardan relación con los CPV porque el nodo AV y/o ventrículos se encuentran en el período

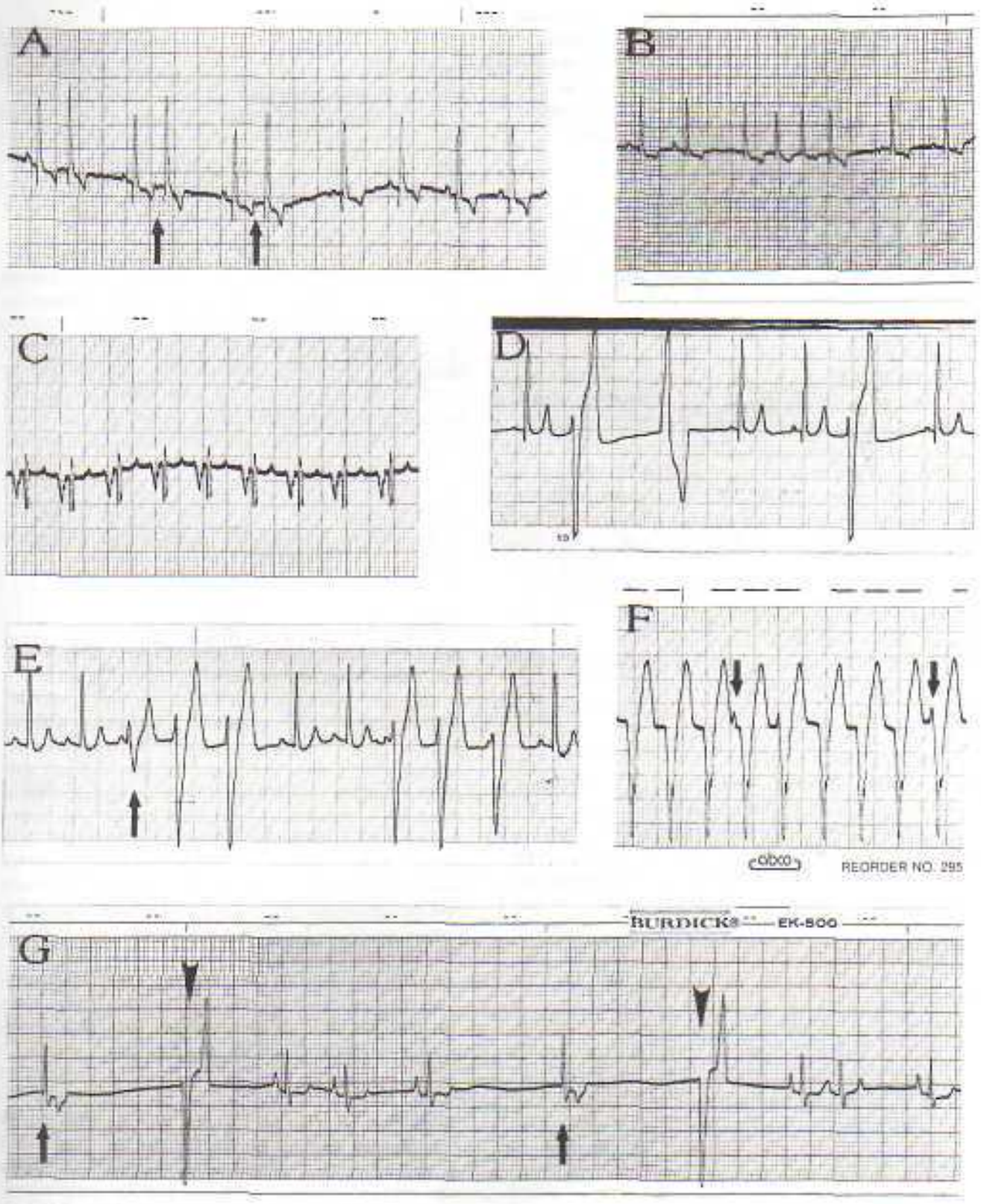


Figura 2-8 *Véase la leyenda en la página opuesta.*

refractario (disociación AV fisiológica). El término *latido de captura* se refiere a la conducción satisfactoria de una onda P sinusal dentro de los ventrículos sin interrupciones por otro CPV (el nodo sinusal ha "recapturado" los ventrículos). Si la secuencia de activación ventricular normal es interrumpida por otro CPV, puede producirse un complejo de "fusión". La configuración de un complejo de fusión representa la unión del QRS normal y del correspondiente al CPV (fig. 2-8, *E*). Los complejos de fusión se observan a menudo al comienzo o finalización de un paroxismo de taquicardia ventricular; están precedidos por una onda P e intervalo PR acortado. La identificación de ondas P (conducidas o no) o complejos de fusión ayuda a diferenciar entre taquicardia ventricular y supraventricular con conducción intraventricular anormal.

Ritmo ventricular acelerado

También denominado *taquicardia idioventricular*, es un ritmo ventricular acrecentado con una frecuencia de casi 60 a 100 latidos/minuto en caninos (quizás sea algo más acelerado en felinos). Como la frecuencia es más lenta que la taquicardia ventricular verdadera, por lo usual es un disturbio del ritmo menos preocupante. Un ritmo ventricular acelerado puede presentarse de modo intermitente en la arritmia sinusal a medida que disminuye la frecuencia sinusal; el ritmo ventricular a menudo es suprimido a medida que *incrementa la frecuencia sinusal. Desde el punto de vista* clínico este disturbio del ritmo puede carecer de efectos nocivos, si bien podría evolucionar hacia la taquicardia ventricular.

Fibrilación ventricular

Este ritmo letal está caracterizado por una actividad eléctrica caótica en los ventrículos; el ECG consiste en una línea basal de ondulaciones irregulares (fig. 2-10). Similar a las aurículas durante la fibrilación auricular, los ventrículos carecen de una actividad mecánica coordinada en presencia de una activación eléctrica desorganizada y no pueden funcionar como bomba. El aleteo ventricular, registrado en el ECG como una actividad rápida sin ondas, puede preceder a la fibrilación. La fibrilación ventricular puede ser "grosera", con grandes oscilaciones en el ECG, o "fina". La asistolia ventricular es la ausencia de actividad eléctrica (y mecánica) ventricular.

Complejos de escape

Los complejos y los ritmos de escape constituyen mecanismos protectores. Un complejo de escape se presenta después de una pausa prolongada en el ritmo dominante (por lo regular sinusal). Si el ritmo dominante no es reasumido, el foco de escape puede continuar descargando con su propia frecuencia intrínseca. Los ritmos de escape por lo general son regulares. El origen de un foco de escape puede estar en las aurículas, unión AV o los ventrículos (fig. 2-8, *G*). Los ritmos de escape ventricular (ritmos idioventriculares) usualmente se presentan con frecuencias menores de 40-50 latidos/minuto en caninos y 100 latidos/minuto en felinos, aun cuando las frecuencias del escape ventricular pueden ser más elevadas en ambas especies. Los ritmos de escape unionales suelen variar de 40 a 60 latidos/minuto en los perros con una frecuencia más acelerada aguardada en el gato. Es importante la diferenciación entre complejos de escape y prematuros. La actividad de escape *nunca* debe suprimirse con medicaciones antiarrítmicas.

Disturbios de la conducción

Las anormalidades en la conducción de los impulsos dentro de las aurículas pueden originarse en diversos sitios. En el *bloqueo sinoauricular*, está impedida la transmisión de los impulsos desde el nodo SA hacia el miocardio auricular; esta alteración no puede diferenciarse del paro sinusal en los registros ECG. Puede emerger un ritmo de escape auricular, unional o ventricular. En la *detención auricular*, el miocardio auricular enfermo impide el funcionamiento eléctrico y mecánico normal con independencia de la actividad en el nodo sinusal; este estado lleva a la ausencia de ondas P y emergencia de ritmos de escape unionales o ventriculares. *La hiperpotasemia puede interferir con*

Figura 2-8 Ritmos y complejos ectópicos. **A**, Complejos prematuros atriales en un Cocker spaniel geronte con insuficiencia mitral. Se aprecian ondas P negativas pequeñas (*flechas*) que preceden a los complejos tempranos. El ligero incremento en el tamaño del QRS estaría relacionado con una mínima demora de la conducción intraventricular con la temporalidad prematura (derivación III, 25 mm/segundo). **B**, Paroxismo de taquicardia atrial de corta duración (derivación II, 25 mm/segundo, perro). **C**, Taquicardia atrial sostenida en un Setter irlandés con estenosis valvular mitral. Se observan ondas P anormales negativas (derivación II, 25 mm/segundo). **D**, Complejos prematuros ventriculares multiformes (derivación II, 25 mm/segundo, perro). **E**, Paroxismos intermitentes de taquicardia ventricular que muestran complejos de fusión (*flecha*) (derivación II, 25 mm/segundo, perro). **F**, Taquicardia ventricular sostenida con varias ondas P no conducidas (*flechas*) superpuestas (derivación aV_R, 25 mm/segundo, perro). **G**, Arritmia sinusal con períodos de paro sinusal interrumpidos por complejos de escape unional (*flechas*) y ventricular (*puntas de flecha*) (derivación II, 25 mm/segundo, perro). Es fundamental discriminar entre complejos prematuros y de escape.

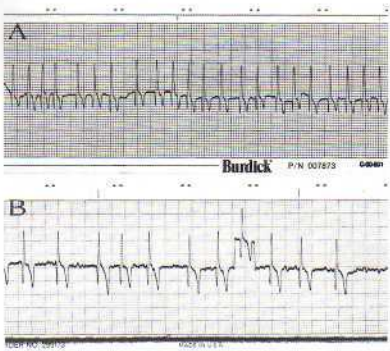


Figura 2-9 Fibrilación atrial. **A,** Fibrilación atrial descontrolada (frecuencia cardíaca 220 latidos/minuto) en un Doberman pinscher con cardiomiopatía dilatada (derivación II, 25 mm/segundo). **B,** Frecuencia ventricular más lenta después del tratamiento en otro Doberman pinscher con cardiomiopatía dilatada que muestra las ondas fibrilatorias de la línea basal. Faltan las ondas P y los intervalos RR son irregulares. El octavo complejo desde la izquierda está superpuesto con la marca de calibración (derivación II, 25 mm/segundo).

la función auricular normal simulando la detención de las aurículas.

Disturbios de la conducción dentro del nodo AV

Las anormalidades en la conducción AV pueden estar provocadas por excesivo tono vagal, medicaciones (por ej., digitálicos, xilazina, verapamilo y anestésicos) y enfermedades orgánicas del nodo AV y/o del sistema de conducción ventricular. Por lo común se describen tres tipos de disturbios en la conducción AV (fig. 2-11). El *bloqueo AV de primer grado* se presenta cuando está prolongada la conducción desde las aurículas a través del nodo AV (o sistema de conducción ventricular) si bien todos los impulsos son conducidos. El *bloqueo AV de segundo grado* está caracterizado por una conducción AV intermitente; algunas ondas P no son seguidas por un complejo QRS. Cuando muchas ondas P no son conducidas, el paciente tiene un bloqueo cardíaco de segundo grado de alto grado. Existen dos subtipos de bloqueo AV de segundo grado. El Mobitz tipo I (Wenckebach) está caracterizado por la prolongación progresiva del intervalo PR hasta que una onda P no es conducida; con frecuencia se relaciona con alteraciones dentro del propio nodo AV y/o elevado to-

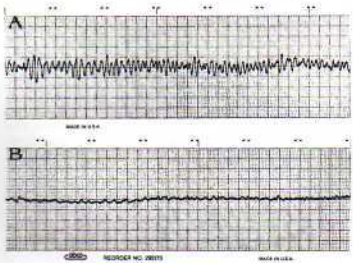


Figura 2-10 Fibrilación ventricular. Se aprecia el movimiento caótico de la línea basal y la falta de ondas organizadas. **A,** Fibrilación grosera. **B,** Fibrilación fina (derivación II, 25 mm/segundo, perro).

Figura 2-11 Anormalidades de la conducción auriculoventricular (AV). **A,** Bloqueo AV de primer grado en un perro intoxicado con digoxina (derivación aV_F, 25 mm/segundo). **B,** Bloqueo AV de segundo grado (Wenckebach) en un gato añoso anestesiado. Se observa la prolongación gradual del intervalo PR con fracaso en la conducción de la tercera (y séptima) ondas P seguida por un complejo de escape. *La cuarta y octava ondas P (flechas) no son conducidas por el estado refractario ventricular* (derivación II, 25 mm/segundo). **C,** Bloqueo AV de segundo grado en un perro añoso en estado de coma con manifestaciones del tronco cerebral y convulsiones. Se observa el cambio configuracional de las ondas P (marcapasos errante) (derivación II, 25 mm/segundo). **D,** Bloqueo cardíaco completo (tercer grado) en un Caniche. Existe arritmia sinusal pero sin conducción de ondas P; el resultado ha sido un ritmo de escape ventricular lento. Se identifican dos marcas de calibración (medio estándar, 0,5 cm= 1 mV) (derivación II, 25 mm/segundo).

no vagal. El Mobitz tipo II está caracterizado por intervalos PR uniformes que preceden al impulso bloqueado y se considera que suele emparentarse con enfermedad inferior en el sistema de conducción AV (por ej., haz de His o ramas principales). Se describió una clasificación alternativa del bloqueo AV de segundo grado basada en la configuración del QRS. Los pacientes con bloqueo de segundo grado tipo A tienen una configuración QRS estrecha normal; aquellos con bloqueo de segundo grado tipo B exhiben una configuración QRS ancha o anormal, que sugiere enfermedad inferior difusa en el sistema de conducción ventricular. El bloqueo AV de Mobitz tipo I por lo regular es del tipo A, mientras que el Mobitz tipo II con frecuencia es del tipo B. Los complejos de escape supraventriculares o ventriculares son comunes durante las pausas prolongadas en la activación ventricular. El *bloqueo AV completo o de tercer grado* se presenta cuando ningún impulso sinusal (o supraventricular) es conducido hacia los ventrículos. A menudo es evidente un ritmo sinusal regular o arritmia sinusal; sin embargo, las ondas P no guardan relación con los complejos QRS, un fe-

nómeno resultante del ritmo de escape ventricular (usualmente) regular.

Disturbios de la conducción intraventricular

La transmisión retardada o bloqueada de los impulsos dentro de las ramas principales promueve un disturbio de la conducción intraventricular. La rama derecha o los fascículos anterior o posterior izquierdos de la rama izquierda pueden ser afectados en forma aislada o en combinación. El bloqueo de las tres ramas principales redunda en un bloqueo cardíaco de tercer grado (completo). La activación del miocardio abastecido por la ruta bloqueada se produce con lentitud, de miocito a miocito; en consecuencia, los complejos QRS son amplios y anormales (véase fig. 2-5). El bloqueo de rama derecha en ocasiones se identifica en perros y gatos de otro modo normales, aunque puede ser el resultado de enfermedad o distensión ventricular derecha. El bloqueo de rama izquierda por lo regular se relaciona con enfermedad subyacente significativa del ventrículo izquierdo. El patrón de bloqueo fascicular anterior izquierdo es habitual en pacientes felinos con cardiomiopatía hipertrófica.

Preexcitación ventricular

La activación temprana de un ventrículo por una ruta de conducción accesoria que elude al nodo AV provoca el fenómeno de la preexcitación ventricular. Se describieron diversos tipos de rutas de preexcitación y accesorias. La preexcitación de Wolff-Parkinson-White (WPW) está caracterizada por un intervalo PR corto y el ensanchamiento y ligamiento tempranos del QRS por una onda delta (fig. 2-12). Este patrón se presenta porque la ruta accesoria (haz de Kent) permite la despolarización de una porción del miocardio ventricular (representada por la onda delta) antes que se active el sistema de conducción ventricular normal. La preexcitación puede ser intermitente o encubierta (no es evidente en el ECG). El riesgo con la preexcitación es que la ruta accesoria puede permitir la aparición de una taquicardia supraventricular reentrante. Por lo regular, los impulsos de la taquicardia viajan hacia los ventrículos mediante el nodo AV (conducción ortodrómica) y luego de nuevo a las aurículas a través de la ruta accesoria, pero la dirección puede ser invertida. Este patrón también se denomina *movimiento circular, macro reentrada o taquicardia de vaivén AV*. La presencia del patrón WPW en el ECG junto con la taquicardia supraventricular reentrante sintomática caracteriza al síndrome de WPW. El cuadro puede incluir debilidad, síncope, insuficiencia cardíaca congestiva y muerte.

Anormalidades ST-T

Segmento ST

El segmento ST es el puente entre el final del complejo QRS y el comienzo de la onda T. La elevación (>0,15 mV en caninos o 0,1 mV en felinos) o depresión (>0,2 mV en caninos o >0,1 mV en felinos) anormales del segmento ST en las derivaciones I, II o aV_F pueden ser significativas. Los cambios secundarios del ST pueden presentarse cuando el proceso de la activación ventricular es anormal; estas modificaciones tienden a estar en la dirección opuesta del desvío principal del QRS. En el agrandamiento o taquicardia auricular, puede registrarse la seudodepresión del segmento ST debido a las ondas Ta prominentes. La tabla 2-7 agrupa las etiologías frecuentes de las alteraciones en el segmento ST.

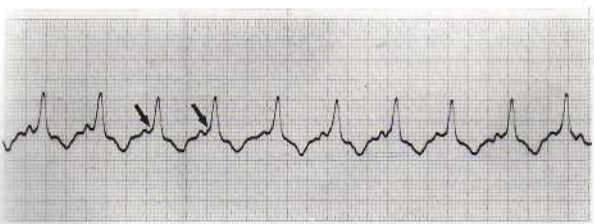


Figura 2-12 Preexcitación ventricular en un paciente felino. Se ve el trazo lento ascendente del QRS (onda delta; *flechas*) de inmediato luego de cada onda P (derivación II, 50 mm/segundo, 1 cm= 1 mV).

TABLA 2-7

Causas de alteraciones en el segmento ST, ondas T e intervalo QT

Depresión del punto J/segmento ST (> 0,2 mV en derivaciones caudales)
Isquemia del miocardio
Infarto/lesión (subendocárdicos) del miocardio
Hiperpotasemia/hipopotasemia
Traumatismo del corazón
Cambio secundario (hipertrofia ventricular, disturbio de la conducción, complejos prematuros ventriculares)
Glucósidos digitálicos (aspecto "combado")
Seudodepresión (Ta prominente)

Elevación del punto J/segmento ST (> 0,15 mV en derivaciones caudales)
Inflamación del pericardio
Lesión epicárdica ventricular izquierda
Infarto de miocardio (transmural)
Hipoxia de miocardio
Cambio secundario (hipertrofia ventricular, disturbio de la conducción, complejos prematuros ventriculares)
Intoxicación con digoxina

Prolongación del intervalo QT
Hipocalcemia
Hipopotasemia
Intoxicación con quinidina
Intoxicación con glicol de etileno
Secundaria a prolongación del QRS
Hipotermia
Alteraciones del sistema nervioso central

Acortamiento del intervalo QT
Hipercalcemia
Hiperpotasemia
Intoxicación digitálica

Ondas T grandes
Hipoxia de miocardio
Agrandamiento ventricular
Alteraciones de la conducción intraventricular
Hiperpotasemia
Metabolopatías o enfermedades respiratorias y toxicidad de drogas cardiacas
Variación normal

Ondas T entoldadas
Hiperpotasemia

Onda T

Esta onda representa la repolarización del miocardio ventricular; puede ser positiva, negativa o bifásica en los gatos y perros normales. Las variaciones en el tamaño, forma o polaridad de los registros previos en un paciente dado probablemente sean signos significativos. Las anormalidades de la onda T pueden ser primarias (no vinculadas con el proceso de la despolarización) o secundarias (emparentadas con alteraciones de la despolarización). La tabla 2-7 agrupa las causas de las alteraciones en la onda T.

Intervalo QT

El intervalo QT representa el tiempo total de la activación y repolarización ventriculares. Este intervalo varía en forma inversa con la frecuencia cardíaca promedio; a frecuencias más rápidas el intervalo QT es más corto. El tono nervioso autónomo, diversas medicaciones y disturbios electrolíticos influyen en la duración del intervalo QT (tabla 2-7). La prolongación del intervalo QT puede predisponer a arritmias graves cuando no existe uniformidad en la repolarización ventricular.

Manifestaciones ECG de las toxicidades medicamentosas y desequilibrios electrolíticos

Los glucósidos digitálicos, antiarrítmicos y anestésicos muchas veces modifican el ritmo y/o conducción del corazón, ya sea mediante efectos electrofisiológicos directos o acciones sobre el tono autónomo. La tabla 2-8 resume las manifestaciones ECG habituales de estos efectos medicamentosos.

Las anormalidades de la homeostasia potásica tienen influencias pronunciadas y complejas sobre la electrofisiología cardíaca y en consecuencia sobre el ECG. La hipopotasemia puede incrementar la automaticidad espontánea de las células cardíacas, así como también la conducción y repolarización lenta no uniforme; estos efectos predisponen a las arritmias supraventriculares y ventriculares. El estado hipopotasémico puede inducir progresivamente la depresión del segmento ST, disminución de la amplitud de la onda T y prolongación del intervalo QT. La hipopotasemia marcada también puede incrementar las amplitudes y duraciones de los complejos QRS y ondas P. Sumado a ello, los estados hipopotasémicos exacerban la intoxicación digitálica. La hipernatremia y alcalosis intensifican los efectos de la hipopotasemia sobre el tejido cardíaco.

La hiperpotasemia moderada en realidad tiene propiedades antiarrítmicas porque reduce la automaticidad y potencia la uniformidad y velocidad de la repolarización. Sin embargo, la elevación rápida o marcada de la concentración sérica del potasio es primariamente arritmogénica porque retarda la velocidad de conducción y acorta el período refractario. La figura 2-13 señala los cambios ECG progresivos que suceden a medida que aumenta la concentración sérica del potasio. El nodo sinusal es algo resistente a los efectos de la hiperpotasemia y continúa operando si bien suele disminuir su frecuencia. A pesar de la insensibilidad progresiva del miocardio auri-

TABLA 2-8

Alteraciones ECG asociadas con ciertas intoxicaciones por drogas y desequilibrios electrolíticos

Hiperpotasemia (véanse figs. 2-13, 2-14)
Ondas T grandes, espigadas (± entoldadas)
Acortamiento del intervalo QT
Ondas P planas o ausentes
QRS ensanchado
Depresión del segmento ST

Hipopotasemia
Depresión del segmento ST
Ondas T pequeñas, bifásicas
Prolongación del intervalo QT
Taquiarritmias

Hipercalcemia
Escasos efectos
Acortamiento del intervalo QT
Prolongación de la conducción
Taquiarritmias

Hipocalcemia
Prolongación del intervalo QT
Taquiarritmias

Digoxina
Prolongación del PR
Bloqueo AV de segundo (o tercer) grado
Bradicardia o paro sinusal
Ritmo unional acelerado
Complejos prematuros ventriculares
Taquicardia ventricular
Taquicardia atrial paroxística con bloqueo
Fibrilación atrial con frecuencia ventricular lenta

Quinidina/procainamida
Efectos atropinosímiles
Prolongación del QT
Bloqueo AV
Taquiarritmias ventriculares
Ensanchamiento del QRS
Paro sinusal

Lidocaína
Bloqueo AV
Taquicardia ventricular
Paro sinusal

Barbitúricos/tiobarbitúricos
Bigeminismo ventricular

Halotano/metoxiflurano
Bradicardia sinusal
Arritmias ventriculares (aumento de la sensibilidad a las catecolaminas, en especial halotano)

Xilazina
Bradicardia sinusal
Paro sinusal/bloqueo sinoatrial
Bloqueo AV
Taquiarritmias ventriculares (de manera especial con halotano, epinefrina)

AV, Auriculoventricular.

cular, las fibras especializadas transmiten los impulsos sinusales hacia los ventrículos, generando un ritmo sinoventricular. La característica emergencia de la onda T "entoldada" puede ser más aparente en algunas derivaciones que en otras. La figura 2-14 ilustra los efectos ECG de la hiperpotasemia marcada y la respuesta a la terapia en un paciente canino addisoniano. Los estados hipocalcémicos, hiponatrémicos y acidóticos acentúan los cambios ECG originados por la hiperpotasemia, mientras que la hipercalcemia e hipernatremia tienden a contrarrestarlos. El tratamiento para la hiperpotasemia pronunciada se analiza en la página 878.

Los cambios ECG significativos en relación con otros disturbios electrolíticos son poco frecuentes. La hipercalcemia o hipocalcemia intensas podrían tener un impacto llamativo (tabla 2-8), pero esto rara vez se comprueba en la clínica. La hipomagnesemia no tiene efectos comunicados sobre el ECG, pero puede predisponer a la intoxicación digitálica y exagerar los efectos de la hipocalcemia.

Aproximación a la interpretación del ECG

Un buen registro ECG tiene mínimos artificios por movimientos del paciente, una línea basal limpia y no posee interferencias eléctricas. Los complejos ECG deben estar centrados y completamente contenidos dentro del reticulado del papel de manera que ni la parte superior ni la inferior del complejo QRS estén recortadas. Si los complejos son demasiado grandes para encuadrar por completo dentro del reticulado, la calibración debe ser modificada de la estándar (1 cm = 1 mV) a la media estándar (0,5 cm = 1 mV). Debe conocerse la calibración empleada para registrar cada derivación para medir la amplitud de las ondas. Un cuadrado de calibración (amplitud 1 mV) se puede inscribir durante el registro de cada derivación presionando brevemen-

Figura 2-13 Alteraciones ECG progresivas que emergen con la exacerbación de la hiperpotasemia (la escala representa la concentración sérica del potasio en mEq/L). Si bien las modificaciones ECG tienen escasa correlación con la concentración sérica del potasio, reflejan con precisión los cambios electrofisiológicos cardíacos.

te el botón "Std". La velocidad del papel y las derivaciones empleadas también deben ser evidentes para la interpretación.

Para la interpretación del ECG se recomienda una metodología constante. Una vez que se conocen la *velocidad del papel, derivación utilizada y calibración*, se determinan la frecuencia y el ritmo del corazón y el eje frontal (EEM= eje eléctrico medio). Finalmente, se miden las ondas individuales. La frecuencia cardíaca se puede calcular mediante el recuento del número de complejos en 3 o 6 segundos y luego multiplicándolos por 20 o 10, respectivamente. Algunos electrocardiógrafos inscriben marcas de 1 segundo sobre el papel durante el registro. Otros emplean un papel con pequeños galones verticales en el margen superior que pueden aprovecharse para calcular el tiempo transcurrido (por ej., a 25 mm/segundo hay 3 segundos entre dos marcas, a 50 mm/segundo hay 1,5 segundos). Alternativamente, cuando el ritmo cardíaco es regular, se divide 3000 por el número de casilleros (a una velocidad de papel de 50 mm/segundo) entre intervalos RR sucesivos para obtener una frecuencia cardíaca aproximada.

El ritmo cardíaco se evalúa explorando el ECG por irregularidades e identificación de las ondas individuales. En primer término se determinan la presencia y el patrón de las ondas P y complejos QRS-T. Entonces se evalúa la relación entre las ondas P y QRS-T.

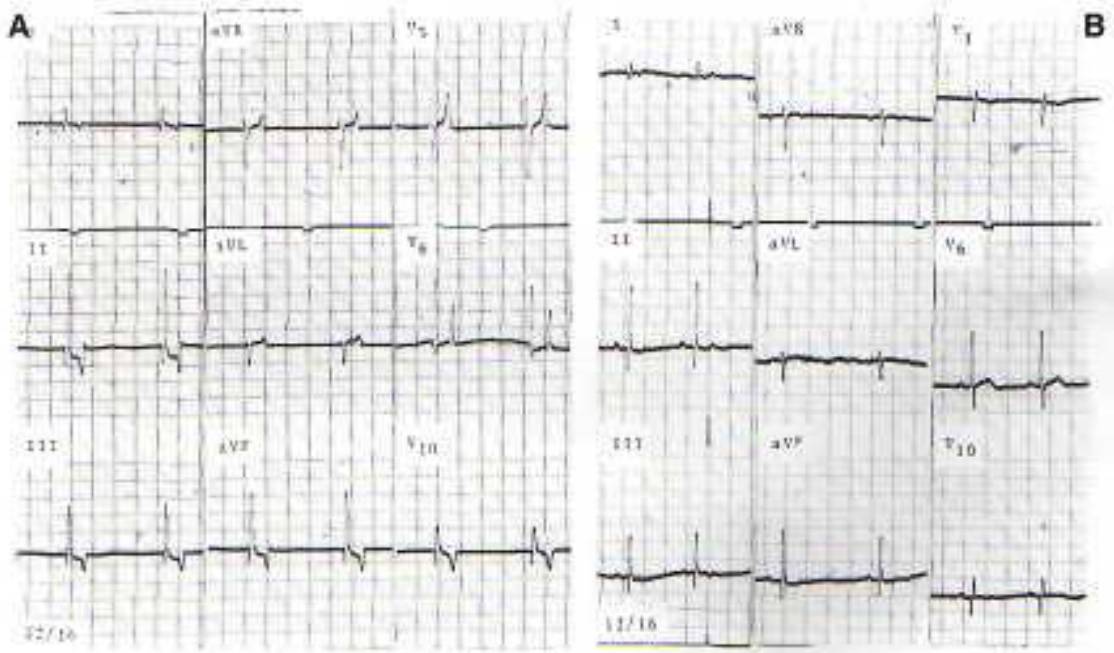


Figura 2-14 Registros ECG de una perra Caniche addisoniana en la presentación (**A**, potasemia= 10,2; natremia= 132 mEq/L) y 2 días después del tratamiento (**B**, potasemia= 3,5; natremia= 144 mEq/L). Faltan las ondas P, las ondas T están acentuadas y entoldadas (de manera especial en las derivaciones torácicas), el intervalo QT está acortado y los complejos QRS están algo ensanchados en **A**, en comparación con **B** (derivaciones señaladas, 25 mm/segundo, 1 cm= 1 mV).

Los calibres suelen ser de utilidad para valorar la regularidad e interrelaciones de las ondas. El cálculo del EEM se describe en la página 18.

Las ondas y los intervalos por lo regular se miden empleando la derivación II. Las amplitudes se registran en milivoltios y las duraciones en segundos. Para cada medición se debe incluir sólo un espesor de la línea inscripta. A velocidades de papel de 25 mm/segundo, cada casillero sobre el reticulado equivale a 0,04 segundos de duración de izquierda a derecha. Con una velocidad de papel de 50 mm/segundo, cada casillero es igual a 0,02 segundos. En la calibración estándar, un desvío del trazo hacia arriba o abajo de 10 casilleros (1 cm) equivale a 1 mV. La tabla 2-5 contiene los rangos de referencia ECG normales para felinos y caninos. En muchos electrocardiógrafos existen filtros de frecuencia manuales. La activación del filtro de frecuencia puede atenuar en forma marcada los voltajes registrados de algunas ondas, aunque se reduce el artificio de la línea basal. Los efectos filtrantes sobre la amplitud del QRS pueden complicar la valoración de los criterios ECG para el agrandamiento de cámaras.

Para el registro ECG estándar, el paciente debe ser colocado sobre una superficie no conductiva en decúbito lateral derecho, si es factible. Los miembros proximales deben estar paralelos entre sí y perpendiculares al torso. Las derivaciones de los miembros anteriores se colocan en los codos o ligeramente por debajo, sin tocar la pared torácica o entre sí. Los electrodos de los miembros pélvicos se colocan en las rodillas o tarsos. Con clips cocodrilos o electrodos en placas, se emplea una cantidad generosa de pasta para ECG o (menos ideal) alcohol para asegurar un buen contacto. Se debe evitar la comunicación entre los dos electrodos mediante un puente de pasta o alcohol o por el contacto físico. El paciente se mantiene con delicadeza en posición para reducir el artificio creado por el movimiento. Los registros de mejor calidad se obtienen cuando el animal se encuentra relajado y tranquilo. Puede ser de utilidad mantener la boca cerrada para inhibir el jadeo o colocar una mano sobre el tórax de un paciente tembloroso.

Artificios comunes

La figura 2-15 ilustra algunos de los artificios ECG co-

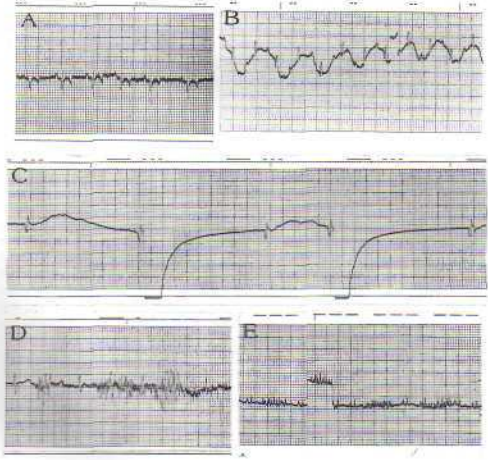


Figura 2-15 Artificios habituales en el ECG. **A**, Interferencia eléctrica de 60 Hz (derivación III, 25 mm/segundo, perro). **B**, Movimiento de la línea basal originado por el jadeo (derivación II, 25 mm/segundo, perro). **C**, Artificio por movimientos respiratorios (derivación V_3, 50 mm/segundo, perro). **D**, Artificio por tremores musculares intensos (derivación V_3, 50 mm/segundo, gato). **E**, Espigas intermitentes y rápidas de la línea basal originadas por el ronroneo en un gato; una marca de calibración se observa casi a la izquierda del centro de la tira (derivación aV_F, 25 mm/segundo).

munes. La interferencia eléctrica puede reducirse o eliminarse mediante una conexión a tierra conveniente del electrocardiógrafo. Asimismo, puede colaborar el apagado de la iluminación y de otros equipos, y la sujeción del paciente por una persona diferente. En ocasiones los artificios se confunden con arritmias; sin embargo, los artificios no alteran el ritmo cardíaco subyacente. Los complejos ectópicos por lo regular alteran el ritmo de base y son seguidos por una onda T. La observación minuciosa suele permitir la diferenciación entre los artificios y las arritmias intermitentes.

ECG ambulatorio continuo (monitoreo Holter)

El monitoreo Holter permite la vigilancia continua de la actividad eléctrica cardíaca durante la rutina diaria normal, ejercicios forzados y sueño. Este procedimiento es de provecho para detectar y cuantificar arritmias cardíacas intermitentes y por ello, a menudo colabora en el diagnóstico de los accesos sincopales y debilidad episódica. Otras aplicaciones del monitoreo Holter comprenden la valoración de la eficacia de una terapia antiarrítmica y búsqueda de cardiomiopatía subclínica en ciertas razas. El monitor Holter es un grabador con cassette diminuto o a cinta en carreteles portado por el paciente, en general durante 24 horas (figs. 2-16 y 2-17). En algunos servicios de Holter humano comerciales (por ej., Lab-Corp, Burlington, NC; 800-289-4358) e instituciones cardiológicas veterinarias pueden obtenerse un monitor, conectores y análisis de cinta. Es importante la evaluación prudente de toda la información ECG disponible (incluido el informe del revelado completo) (véanse Lecturas sugeridas).

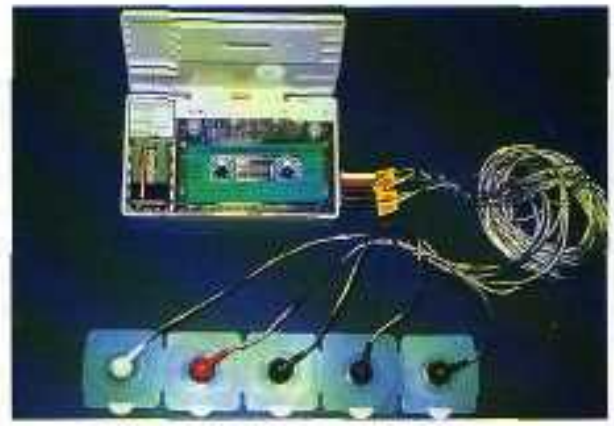


Figura 2-16 Monitor Holter con cassette de registro y pila interna. Cinco cables (para dos derivaciones más tierra) están unidos a los electrodos pregelificados para la colocación sobre el tórax del paciente. Todo el ensamble pesa menos de 1 libra.

RADIOLOGIA TORACICA

Las placas radiográficas del tórax continúan siendo importantes en la valoración de los pacientes caninos y felinos con enfermedad o insuficiencia del corazón. Se debe solicitar un mínimo de dos incidencias radiológicas: lateral y dorsoventral (DV) o ventrodorsal (VD). Se recomienda la técnica radiográfica de pico de kilovoltaje elevado (kVp) y miliamperaje reducido (mAs) para una mejor resolución entre las estructuras de tejidos blandos. Las películas deben examinarse en forma sistemática, comenzando con la valoración de la técnica, posición del enfermo, presencia de artificios y fase de la respiración durante la exposición. En la situación ideal la exposición se realiza en el momento de la inspiración máxima. En la espiración, los campos pulmonares son más densos y el corazón es relativamente más grande, el diafragma puede estar superpuesto con el borde cardíaco caudal y los vasos pulmonares están poco delineados. El empleo de tiempos de exposición cortos para reducir el movimiento respiratorio y la correcta ubicación, recta (no con inclinación oblicua), del paciente son importantes para la interpretación precisa de la forma y el tamaño cardíacos y del parénquima pulmonar. En las proyecciones laterales,

Figura 2-17 Monitor Holter operando sobre un gato con cardiomiopatía hipertrófica leve. Este paciente toleraba muy bien el dispositivo y aquí se lo observa saltando tras un juguete. La mayoría de los perros y algunos gatos no parecen estar perturbados por la presencia del monitor.

las costillas deben estar alineadas entre sí dorsalmente. En las incidencias DV o VD, el esternón, cuerpos vertebrales y apófisis espinosas dorsales deben estar superpuestos. Las incidencias seleccionadas deben utilizarse en forma constante porque con las diferentes posiciones se producen cambios menores en la apariencia de la sombra cardíaca. Por ejemplo, el corazón tiende a ser más elongado en las placas VD en comparación con las imágenes en los estudios DV. En general, para una mejor definición del área hiliar y arterias pulmonares caudales se debe solicitar la incidencia DV.

La conformación torácica debe tenerse en cuenta cuando se evalúan el tamaño y la forma del corazón canino porque los rangos normales varían entre las razas. La sombra cardíaca en los perros con tórax redondo o en barril tiene mayor contacto esternal en la proyección lateral y una forma oval en las placas DV o VD. En contraste, los perros de tórax estrecho y profundo exhiben un corazón de apariencia elongada, vertical, en los estudios laterales y una forma pequeña casi circular en las imágenes DV o VD. El exceso de la grasa pericárdica puede simular un patrón cardiomegálico. La sombra cardíaca en los cachorros bajo condiciones normales parece algo más grande en relación con el tamaño torácico en comparación con los ejemplares adultos.

Debido a las variaciones en la conformación torácica y las influencias respiratorias, del ciclo cardíaco y posturales sobre el tamaño aparente de la sombra del corazón, las cardiomegalias mínimas pueden ser de reconocimiento esquivo. Una sombra cardíaca anormalmente pequeña es el resultado de un menor retorno venoso, como el que ocurre en los estados de choque o hipovolémicos. El ápice ("punta") parece más puntiagudo y puede estar elevado desde el esternón. La sugerencia roentgenográfica de un tamaño o forma anormal del corazón se debería considerar dentro del contexto de la exploración física y los resultados de otros estudios.

Cardiomegalia

El agrandamiento generalizado de la sombra cardíaca sobre las placas radiográficas simples del tórax puede indicar una cardiomegalia verdadera o distensión del saco pericárdico circundante. Cuando el propio corazón está agrandado, por lo regular todavía es evidente el contorno de las diferentes cámaras, si bien la dilatación masiva auricular y ventricular derecha puede hacer que el corazón se vea bastante redondo. El lleno del saco pericárdico con líquido, grasa o vísceras tiende a obliterar estos contornos creando una sombra cardíaca globoide. La tabla 2-9 agrupa los diagnósticos diferenciales comunes para los patrones del agrandamiento cardíaco. Más adelante se describen los patrones roentgenográficos del agrandamiento de cámaras específicas.

TABLA 2-9

Diagnósticos diferenciales habituales para los patrones roentgenográficos de la cardiomegalia

Agrandamiento generalizado de la sombra cardíaca
Cardiomiopatía dilatada
Insuficiencia mitral y tricuspídea
Efusión pericárdica
Hernia diafragmática pericardioperitoneal
Displasia tricuspídea
Defecto del tabique ventricular
Conducto arterioso persistente

Agrandamiento atrial izquierdo
Insuficiencia mitral temprana
Cardiomiopatía hipertrófica
Cardiomiopatía dilatada temprana (en especial en el Doberman pinscher)
Estenosis (sub)aórtica

Agrandamiento atrial y ventricular izquierdos
Cardiomiopatía dilatada
Cardiomiopatía hipertrófica
Insuficiencia mitral (adquirida o congénita)
Insuficiencia aórtica
Defecto del tabique ventricular
Conducto arterioso persistente
Estenosis (sub)aórtica

Agrandamiento atrial y ventricular derechos
Enfermedad por gusanos cardíacos avanzada
Enfermedad pulmonar crónica grave
Insuficiencia tricuspídea (adquirida o congénita)
Estenosis pulmonar
Tetralogía de Fallot
Defecto del tabique auricular
Defectos congénitos con comunicaciones invertidas (hipertensión pulmonar)

Debido a la buena correlación existente entre el largo corporal y el tamaño cardíaco prescindiendo de la conformación torácica, se sugirió un grado cardíaco vertebral (GCV) como un medio para cuantificar la presencia y magnitud de la cardiomegalia canina. Las mediciones para el GCV se obtienen utilizando una placa radiográfica lateral (fig. 2-18). El eje largo cardíaco se mide desde el borde ventral del tronco bronquial izquierdo hasta la zona más ventral del ápice del corazón. Esta misma distancia se compara con la columna torácica comenzando en el borde craneal de T4; el largo se calcula hasta la vértebra más cercana a 0,1. El eje corto perpendicular máximo se mide en el tercio central de la sombra cardíaca; el eje corto también se mide en número de vértebras (hasta la más cercana a 0,1) comenzando con T4. Ambas mediciones se suman para obtener el

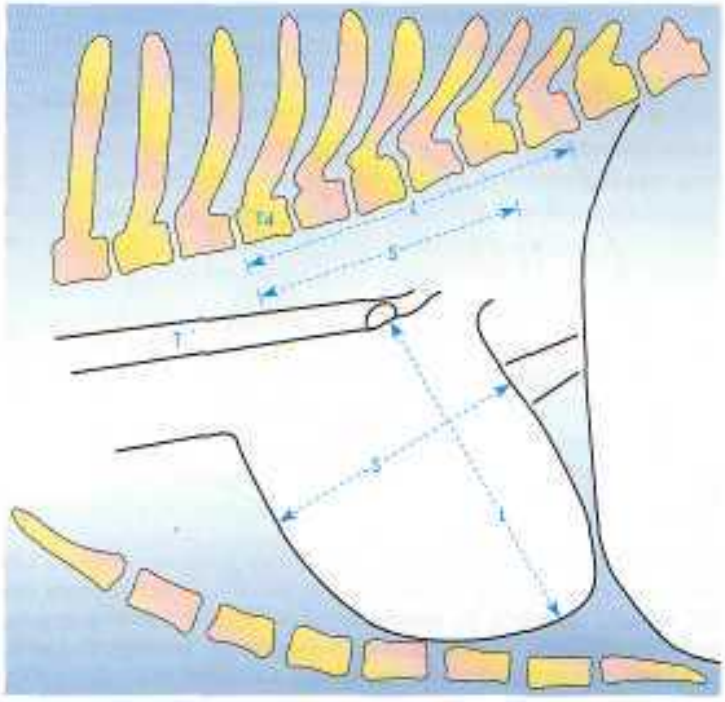


Figura 2-18 Diagrama que ilustra el método de medición del grado cardíaco vertebral (GCV) utilizando una placa radiográfica torácica lateral. Las dimensiones del eje largo (*L*) y corto (*S*) del corazón son transportadas sobre la columna vertebral y registradas como el número de vértebras comenzando con el borde anterior de T4. Estos valores se suman para obtener el GCV. En este ejemplo, L= 5,8 v, S= 4,6 v, en consecuencia GCV= 10,4 v. *T*, Tráquea. (Modificado de Buchanan JW, Bücheler J: Vertebral scale system to measure canine heart size in radiographs, *J Am Vet Med Assoc* 206:194, 1995.)

GCV. Un GCV menor o igual a 10,5 vértebras se considera normal para la mayoría de las razas. Puede existir cierta variación entre las razas; un límite superior de 11 vértebras puede ser normal en los perros con tórax corto (por ej., Schnauzer miniatura) mientras que un límite superior de 9,5 vértebras puede ser normal en ejemplares con tórax largo (por ej., Dachshund).

En las placas laterales la silueta cardíaca en los felinos se alinea más en paralelo con el esternón que en los caninos; esta posición paralela puede estar acentuada en los gatos gerontes. La postura radiográfica puede influir de un modo significativo el tamaño, forma y posición relativos del corazón debido a la flexibilidad del tórax felino. En los gatitos, al igual que en los cachorros, el tamaño relativo del corazón comparado con el tórax es más grande que en los adultos debido a un menor volumen de los campos pulmonares.

Patrones de agrandamiento de las cámaras cardíacas

Rara vez existe agrandamiento aislado de una cámara cardíaca. La mayor parte de las enfermedades que ocasionan dilatación o hipertrofia del corazón afectan a dos o más cámaras. Por ejemplo, la insuficiencia mitral conduce al agrandamiento auricular y ventricular izquierdo; la estenosis pulmonar causa agrandamiento ventricular derecho, prominencia de la arteria pulmonar principal y a menudo dilatación auricular derecha. De cualquier manera, el agrandamiento de las cámaras específicas y de los grandes vasos se describe en forma individual. La figura 2-19 ilustra diversos patrones de agrandamiento de cámara.

Aurícula izquierda

El atrio izquierdo es la cámara más dorsocaudal del corazón, aunque su aurícula se extiende hacia la izquierda y craneal. El agrandamiento auricular izquierdo hace comba hacia dorsal y caudal en las placas laterales. Existe elevación del tronco bronquial izquierdo y posiblemente derecho; la compresión del tronco bronquial izquierdo se produce con el agrandamiento auricular izquierdo marcado (de manera especial durante la espiración). En los felinos normales, el borde cardíaco caudal es bastante recto en las placas laterales; el agrandamiento auricular izquierdo ocasiona una convexidad sutil a marcada del borde cardíaco dorsocaudal, con elevación del tronco bronquial. En las placas DV o VD, los troncos bronquiales son llevados hacia lateral y se curvan ligeramente alrededor de un atrio izquierdo muy agrandado (en ocasiones referido como el "signo del vaquero chueco"). Una comba en las posiciones horarias 2 a 3 de la silueta cardíaca es común en felinos y caninos con agrandamiento auricular izquierdo concurrente. El agrandamiento atrial izquierdo masivo se observa a veces como una opacidad de tejido blando redondeada, grande, superpuesta sobre la parte central o

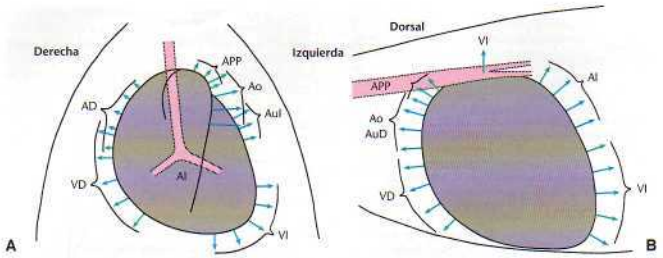


Figura 2-19 Patrones de agrandamiento radiográficos comunes. Los diagramas indican la dirección del agrandamiento de las cámaras cardíacas y grandes vasos en las incidencias dorsoventral **(A)** y lateral **(B)**. *Ao,* Aorta (descendente); *AI,* atrio izquierdo; *AuI,* aurícula izquierda; *VI,* ventrículo izquierdo; *APP,* arteria pulmonar principal; *AD,* atrio derecho; *AuD,* aurícula derecha; *VD,* ventrículo derecho. (Modificado de Bonagura JD, Berkwitt L: Cardiovascular and pulmonary disorders. En Fenner W, editor: *Quick reference to veterinary medicine,* ed 2, Filadelfia, 1991, JB Lippincott.)

caudal de la silueta cardíaca en las placas DV (VD). El tamaño del atrio izquierdo es una función no sólo de la carga de presión o volumen que recibe, sino también del tiempo que ha estado presente tal sobrecarga. Por ejemplo, la regurgitación mitral de intensidad creciente paulatina puede ocasionar agrandamiento auricular izquierdo masivo sin edematización pulmonar si la cámara ha tenido el tiempo para dilatarse a presiones relativamente reducidas. De modo recíproco, la ruptura de las cuerdas tendinosas produce regurgitación valvular aguda; puede haber edema pulmonar con escasos signos radiográficos de agrandamiento atrial izquierdo porque las presiones auriculares incrementan con rapidez.

Ventrículo izquierdo

El agrandamiento ventricular izquierdo se manifiesta en las placas laterales mediante una elevación de la carina y la vena cava caudal. El borde cardíaco caudal se vuelve convexo. En las placas DV o VD hay redondeamiento y agrandamiento en las posiciones horarias 2 a 5.

Atrio derecho

El agrandamiento atrial derecho provoca una protuberancia del borde cardíaco craneal y ensanchamiento de la silueta del corazón sobre las placas laterales. La elevación traqueal se puede presentar sobre la porción craneal de la sombra cardíaca. La comba de la sombra cardíaca sobre las incidencias DV o VD se verifica en las posiciones horarias 9 a 11. Como el atrio derecho en gran medida se superpone sobre el ventrículo derecho, es difícil diferenciar el agrandamiento de la cámara ventricular derecha; no obstante, es común el agrandamiento concurrente de ambas cámaras.

Ventrículo derecho

La dilatación o hipertrofia ventricular derecha por lo usual causa un aumento de la convexidad del borde cardíaco craneoventral y elevación de la tráquea sobre el margen anterior del corazón en las placas laterales. Con un agrandamiento ventricular derecho marcado y tamaño cardíaco izquierdo relativamente normal, el ápice se eleva desde el esternón. La carina y la vena cava caudal también están elevadas. El corazón en las placas DV o VD tiende a tomar una configuración en D invertida si no hay agrandamiento del lado izquierdo; el ápice puede estar desviado hacia la izquierda y el borde cardíaco derecho protruye hacia la derecha.

Vasos sanguíneos intratorácicos

La aorta y arteria pulmonar principal tienden a dilatarse en respuesta a la turbulencia (dilatación poses-tenótica) o incremento de la presión. La estenosis subaórtica induce dilatación de la aorta ascendente; sin embargo, como esta porción del vaso está en situación mediastínica, la dilatación no se detecta con facilidad, aunque se pueden apreciar el ensancha-

miento y aumento de la opacidad de la sombra cardíaca dorsocraneal. El conducto arterioso persistente causa una dilatación localizada en la aorta descendente casi en caudal del arco donde está la salida ductal; esta *"masa ductal" se identifica en las placas* DV o VD. La dilatación pronunciada del tronco pulmonar principal se puede notar como una protuberancia superpuesta sobre la tráquea en las radiografías laterales. En las placas DV caninas, la dilatación del tronco pulmonar principal causa un promontorio en el vaso en la posición horaria 1 a 2; la estenosis de la válvula pulmonar o la hipertensión pulmonar son las etiologías rutinarias. En los felinos, el tronco pulmonar principal se encuentra algo más en medial y por lo regular está oscurecido dentro del mediastino.

El ancho de la vena cava caudal es aproximadamente similar al de la aorta torácica descendente, aun cuando su tamaño se modifica con los movimientos respiratorios. La vena cava caudal es llevada hacia dorsal con la dilatación de cualquiera de los dos ventrículos. La dilatación persistente de la vena cava caudal podría indicar una insuficiencia ventricular derecha, taponamiento cardíaco, constricción pericárdica u otra obstrucción en el ingreso al corazón derecho. Una vena cava delgada podría sugerir hipovolemia, reducción del retorno venoso o hiperinflación pulmonar.

El tamaño y la apariencia de la vasculatura pulmonar deben evaluarse en forma minuciosa. Las arterias pulmonares se ubican en dorsal y lateral de sus venas y bronquios acompañantes. Se presentan diversos patrones: hipercirculación, subcirculación, arterias y venas pulmonares prominentes. Un patrón hipercirculatorio se produce cuando los pulmones tiene una hiperperfusión significativa, como en las comunicaciones izquierda a derecha, sobrehidratación y otros estados hiperdinámicos. Las arterias y venas pulmonares son prominentes; el aumento de la perfusión también promueve una apariencia brumosa generalizada de los campos pulmonares.

La subcirculación pulmonar está caracterizada por arterias y venas pulmonares estrechadas acompañadas por una mayor radiotransparencia de los campos pulmonares. La deshidratación marcada, hipovolemia, obstrucción del ingreso ventricular derecho, insuficiencia cardíaca congestiva derecha y tetralogía de Fallot pueden cursar con este patrón. Algunos pacientes con estenosis de la válvula pulmonar parecen tener subcirculación pulmonar. La hiperinflación de los pulmones o la sobreexposición radiográfica también reducen la apariencia de los vasos pulmonares.

Las arterias pulmonares más grandes que sus venas satelitales indican hipertensión arterial pulmonar; la etiología más corriente es la enfermedad por gusanos cardíacos. Las arterias pulmonares están dilatadas, tortuosas y seccionadas, con pérdida de la visualización de sus porciones terminales. Las placas DV son las mejores para evaluar las arterias pulmonares caudales en felinos y caninos. La enfermedad por gusanos cardíacos también suele motivar infiltrados pulmonares intersticiales en manchas o difusos.

Las venas pulmonares prominentes son un signo de hipertensión venosa pulmonar, como acontece en la insuficiencia cardíaca congestiva izquierda. En las placas laterales, las venas lobares anteriores son más grandes y densas que sus arterias acompañantes y pueden estar combadas en ventral. Las venas pulmonares dilatadas y tortuosas pueden verse ingresando en la aurícula izquierda agrandada en los perros y gatos con congestión venosa pulmonar crónica. Sin embargo, no siempre se visualizan las venas pulmonares dilatadas en los pacientes con insuficiencia cardíaca izquierda. En los pacientes felinos con edema pulmonar cardiogénico agudo, se identifica en ocasiones dilatación de las venas y arterias pulmonares.

Patrones de edema pulmonar

La acumulación de líquido intersticial en el pulmón hace que el parénquima asuma una apariencia brumosa; los vasos pulmonares pierden su definición y se oscurecen. A medida que aumenta la edematización pulmonar, el líquido ingresa en los espacios alveolares. Progresivamente se nota la confluencia de áreas de opacidad de líquido esponjosas o moteadas. El edema alveolar aumenta la opacidad de los campos pulmonares, oscureciendo los vasos y paredes bronquiales exteriores. Los bronquios llenos de aire se presentan como líneas ramificadas luminosas circundadas por densidad de líquido (broncogramas aéreos). Los patrones intersticial y alveolar de la infiltración pulmonar están causados por muchas patologías en el pulmón así como también por el edema cardiogénico (véase pág. 280). La distribución de estos infiltrados pulmonares es importante, en especial en caninos. El edema pulmonar cardiogénico del perro en general se localiza en las áreas dorsal y perihiliar y muchas veces tiene simetría bilateral. En contraste, la distribución del edema pulmonar cardiogénico felino suele ser irregular y en manchas; ya sea, con distribución a lo largo de los campos pulmonares o concentrado en las zonas medias. La técnica radiográfica así como la fase del ciclo respiratorio influyen la aparente magnitud de los infiltrados intersticiales. Otras anormalidades en las placas radiográficas torácicas se analizan en la página 338.

ECOCARDIOGRAFIA (ULTRASONOGRAFIA CARDIACA)

Beneficios y limitaciones

La ecocardiografía es un método no invasivo valioso en la imagenología del corazón y las estructuras circundantes. Se la utiliza para evaluar el tamaño de cámaras cardíacas, espesor de la pared, movimientos murales, configuración y movilidad valvulares y los grandes vasos proximales. El ultrasonido puede establecer las relaciones anatómicas y brindar información sobre el funcionamiento del corazón. La ecocardiografía es un estudio sensible para la detección de líquido pericárdico y pleural. También puede facilitar la identificación de lesiones en masas dentro y en la vecindad del corazón. El examen ecocardiográfico por lo general se realiza con mínima o nula sujeción química.

Similar a otras modalidades de diagnóstico, la ecocardiografía resulta más provechosa dentro del contexto de una anamnesis detallada, examen cardiovascular y resultados de otros métodos complementarios. La pericia técnica es esencial para la realización e interpretación adecuadas del examen ecocardiográfico. Por ello, resulta obvia la importancia de la experiencia del operador y el conocimiento de la anatomía y fisiología cardiovasculares normales y anormales. El equipo de ultrasonido y las características del enfermo individual también influyen en la calidad de las imágenes obtenidas. Las ondas sonoras no viajan bien a través del hueso (por ej., costillas) y aire (pulmones); por tal motivo, tales estructuras pueden impedir una buena visualización de todo el corazón. Es necesario un contacto libre de aire entre el transductor y la pared torácica para el logro de imágenes apropiadas. El transductor se aplica sobre una piel previamente preparada y se lo angula o rota según se requiera para retratar al corazón. La posición del transductor se ajusta para lograr la visualización óptima de las estructuras y superficies endocárdicas en los diversos cortes ecográficos. El equipo de ultrasonido posee varios controles para factores como potencia de ondas sónicas, foco y posprocesamiento que también influyen en la calidad de las imágenes obtenidas. Los artificios son comunes y pueden simular anormalidades cardíacas. Si se observa una lesión sospechosa en más de un corte, es probable que sea real.

Principios básicos

La ultrasonografía diagnóstica emplea ondas sonoras pulsadas de alta frecuencia que se reflejan en los tejidos corporales. El ultrasonido puede orientarse en una dirección específica y obedece a las leyes de la óptica geométrica con respecto a la reflexión, transmisión y refracción. Cuando una onda ultrasónica choca una interfase de tejidos biológicos diferentes, la onda es reflejada, refractada y absorbida. Sólo la parte reflejada puede ser detectada y procesada por el transductor que opera como receptor en más del 99% del tiempo. Las imágenes ecocardiográficas son puestas de manifiesto sobre una pantalla de osciloscopio y pueden registrarse en videotape, papel y/o película radiográfica especial.

Puesto que las ondas sonoras se propagan hacia el medio circundante a una velocidad característica, en cualquier punto temporal se pueden determinar el espesor, tamaño y localización de las diversas estructuras de tejidos blandos en relación con el origen del rayo ultrasónico. La intensidad del rayo ultrasónico disminuye a medida que se aleja del transductor debido a la divergencia, absorción, dispersión y reflexión de la energía de la onda en las interfases tisulares; estos factores influyen la intensidad de los ecos que retornan. Los ecos más fuertes regresan cuando el rayo es perpendicular a la estructura retratada. La impedancia acústica de un tejido se relaciona con su densidad; a mayor desproporción en la impedancia acústica entre dos tejidos adyacentes, más reflectivos son sus límites y más fuertes los ecos que retornan. Las interfases muy reflectivas tales como hueso/tejido o aire/tejido impiden retratar los ecos débiles de las interfases de tejidos blandos más profundos.

Las ondas ultrasónicas de frecuencia más alta tienen un campo cercano más largo y menor divergencia en el campo lejano; ellas permiten una mejor resolución de las estructuras pequeñas. Sin embargo, más energía es absorbida y diseminada por los tejidos blandos de manera que las frecuencias más altas tienen menor capacidad de penetración. Recíprocamente, un transductor que produce frecuencias más bajas brindará mayor profundidad de penetración pero con imágenes que pierden definición. Las frecuencias generalmente empleadas en ecocardiografía veterinaria varían desde 2,25 hasta 3,5 MHz para animales grandes a 3,5-7,5 MHz para animales pequeños. Un megahertz (MHz) representa 1.000.000 ciclos/segundo.

En ultrasonografía se emplean ciertos términos descriptivos. Los tejidos que reflejan el ultrasonido con fuerza son *hiperecoicos* o de gran ecogenicidad. Los tejidos que escasamente reflejan son *hipoecoicos*, mientras que el líquido, que no refleja al sonido, es *anecoico* o *sonolúcido*. El tejido por detrás de un área de sonoluminosidad parece hiperecoico debido al refuerzo posterior. Por otra parte, la transmisión continua del rayo ultrasónico se bloquea por un objeto fuertemente hiperecoico (como una costilla); por ello, se emite una sombra acústica (donde no aparecen imágenes) por detrás del objeto.

A nivel clínico se utilizan tres tipos de ecocardiogra-

fia: en modo M, bidimensional (2-D, en tiempo real) y Doppler. Cada una tiene aplicaciones importantes que se describen en forma sucinta. Para la mayor parte de los exámenes ecocardiográficos, el rasurado del pelo sobre el sitio de colocación del transductor mejora el contacto cutáneo y la claridad de las imágenes. Se aplica un gel conductor a los efectos de lograr un contacto libre de aire entre la piel y el transductor. El transductor se aplica sobre el área del "choque de punta" (u otros sitios convenientes) y su posición se ajusta para encontrar una buena "ventana acústica", que posibilite la clara visualización del corazón. Con mayor asiduidad el transductor se coloca en las posiciones paraesternales derecha e izquierda. Para lograr una ventana acústica se pueden requerir ajustes menores en la posición del torso o miembro anterior del paciente. Localizado el corazón, el transductor es angulado y rotado según sea necesario y los controles del equipo se ajustan para optimizar las imágenes.

El examen ecocardiográfico básico comprende las mediciones cuidadosas en modo M y todos los cortes convencionales 2-D desde ambos lados del tórax, así como también cualquier otra incidencia requerida para la evaluación adicional de lesiones específicas. La evaluación Doppler, si está disponible, brinda información adicional importante y se la describe más adelante. El examen completo puede demandar bastante tiempo. La tranquilización superficial es de utilidad para los enfermos que no toleran la quietud. La buprenorfina (0,0075-0,01 mg/kg, EV) con acetilpromazina (0,03 mg/kg, EV) por lo usual es adecuada en caninos, mientras que muchos gatos se relajan de manera conveniente con butorfanol (0,2 mg/kg, IM) con acetilpromazina (0,1 mg/kg, IM). Como alternativa, en felinos puede utilizarse acetilpromazina (0,1 mg/kg, IM) seguida en 15 minutos por ketamina (2 mg/kg, EV) aunque este protocolo puede incrementar la frecuencia cardíaca.

Ecocardiografía en modo M

El ecocardiograma en modo M brinda una imagen unidimensional (profundidad) dentro del corazón. Las imágenes en modo M representan ecos desde diferentes interfases tisulares a lo largo del eje del rayo. Estos ecos, que se movilizan durante el ciclo cardíaco, pasan con rapidez a través del tiempo sobre el osciloscopio/registro. Por ello, las líneas que se aprecian sobre los registros corresponden a las posiciones de las estructuras particulares en relación con el transductor y otras porciones cardíacas en cualquier punto temporal. La mayoría de los ecógrafos permiten una colocación más exacta del haz en modo M utilizando imágenes en tiempo real (2-D). El modo M regularmente brinda imágenes más limpias de los bordes cardíacos que la 2-D debido a su alta frecuencia de muestreo. Las mediciones de las dimensiones del corazón y movimientos a través del ciclo cardíaco suelen obtenerse con mayor precisión a partir de los cortes en modo M, sobre todo cuando se acompañan con el registro simultáneo del ECG o fonocardiograma. Los inconvenientes en el logro de un haz constante y bien colocado para los cálculos y mediciones estándares pueden representar una restricción. Este problema puede reducirse colocando el haz bajo la guía de los cortes 2-D.

Cortes en modo M

Los cortes en modo M convencionales se obtienen a partir de la posición paraesternal derecha. La línea del cursor en modo M se posiciona con guía 2-D empleando la imagen derecha del eje corto paraesternal. Los músculos papilares dentro del ventrículo izquierdo deben evitarse cuando se mide el espesor de la pared libre. La posición precisa del haz ultrasónico dentro del corazón y las imágenes claras de la superficie endocárdica son esenciales para las mediciones y cálculos exactos en modo M. La figura 2-20 ilustra los cortes en modo M estándares.

Mediciones habituales y rangos normales

Las dimensiones medidas con el modo M y el momento del ciclo cardíaco en el cual se obtienen también se encuentran destacados en la figura 2-20. Las mediciones se realizan empleando la técnica del borde dominante, cuando sea posible (desde el borde más cercano al transductor [borde dominante] de un lado de la dimensión hasta el borde dominante del otro). Por tal motivo, en la medición sólo está incluida una superficie endocárdica. El espesor sistólico y diastólico de la pared ventricular izquierda y del tabique interventricular, así como también las dimensiones de la cámara ventricular izquierda, deben determinarse a nivel de las cuerdas tendinosas y no en referencia al ápice o válvula mitral. Muchas veces es difícil medir las estructuras ventriculares derechas. Aprovechando estas mediciones se efectúan los cálculos de los índices estimativos del funcionamiento miocárdico (por ej., fracción de acortamiento) (fig. 2-21). Se pueden calcular el volumen de cámara y la fracción eyectiva, pero ambos parámetros contienen imprecisiones originadas por los supuestos geométricos que deben asumirse. Las mediciones también se pueden fundamentar en el ecocardiograma 2-D si los cortes son de alta resolución y se emplean las fotos de los momentos apropiados en el ciclo cardíaco.

Las mediciones diastólicas se efectúan al inicio del complejo QRS de un ECG registrado simultáneamente. Las mediciones sistólicas del ventrículo izquierdo se efectúan desde el punto de máximo movimiento

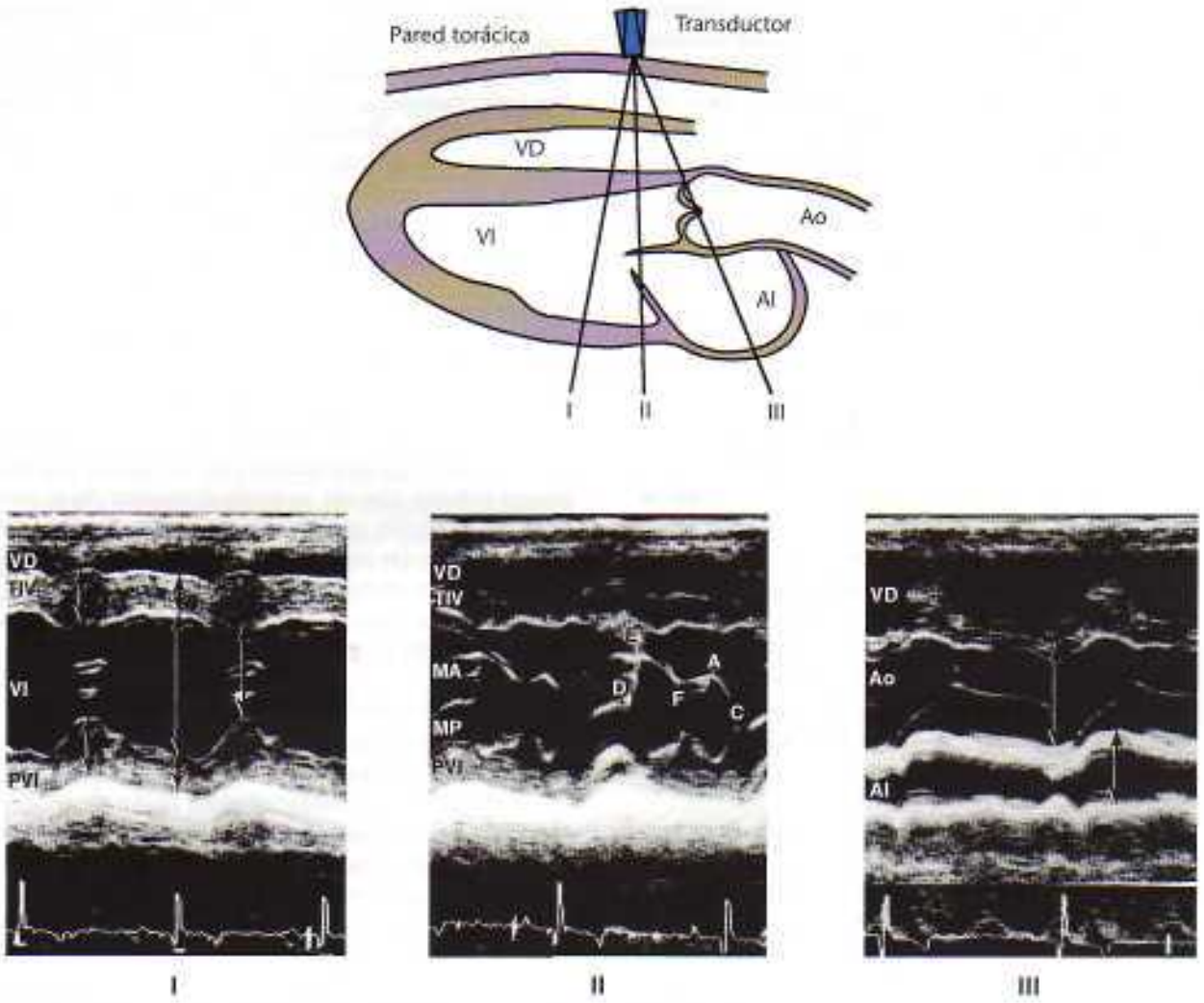


Figura 2-20 Cortes habituales en el modo M. El diagrama superior señala la orientación aproximada del haz ultrasónico unidimensional a través del corazón para alcanzar las correspondientes imágenes en modo M inferiores. Por debajo de los ecos se registró un ECG en derivación II aprovechándolo para la temporalidad. El final de la diástole se produce al comienzo del complejo QRS y el final de la sístole es el momento de la mínima dimensión entre el tabique interventricular y la pared posterior ventricular izquierda. En el panel I, a nivel de las cuerdas tendinosas, se miden las dimensiones internas del ventrículo izquierdo desde el borde dominante (anterior) de la pared endocárdica izquierda del tabique hasta el borde dominante (superficie luminal) de la pared posterior ventricular izquierda (*flechas*). El espesor del tabique se mide desde su superficie endocárdica derecha hasta el borde dominante de la pared septal endocárdica izquierda al final de la diástole y sístole; la pared posterior ventricular izquierda se mide en los mismos momentos desde la superficie endocárdica hasta (pero sin incluirlo) el borde dominante del eco epicárdico (*flechas*). El panel II, a nivel de la válvula mitral, ilustra la apariencia de las hojuelas mitrales anterior y posterior. El movimiento de la hojuela anterior está descripto con letras. La apertura diastólica de la válvula sucede en el punto *D* y el cierre sistólico en el punto *C* (véase el texto para mayor información). En el panel III, el diámetro de la raíz aórtica al nivel en que se observan las cúspides valvulares se mide desde el borde dominante (anterior) de la pared aórtica anterior hasta el borde dominante de la pared posterior, temporizado con el comienzo del complejo QRS (*flecha*). El atrio (aurícula) izquierdo es medido desde el borde dominante de la pared aórtica posterior hasta el borde dominante de la pared atrial en el momento de máximo movimiento aórtico anterior (*flecha*). *MA*, Hojuela anterior de la válvula mitral; *Ao*, aorta; *TIV*, tabique interventricular; *AI*, atrio izquierdo; *VI*, lumen ventricular izquierdo; *PVI*, pared posterior ventricular izquierda; *MP*, hojuela posterior de la válvula mitral; *VD*, lumen ventricular derecho.

$$FA = \frac{DIVId - DIV_s}{DIVId} \times 100$$

$$IVTS = \frac{DIVI^3_s \times \frac{7}{(2,4 + DIV_s)}}{ASC}$$

Grado estimativo de insuficiencia miocárdica:

Leve: 30-60 ml/m²
Moderado: 60-90 ml/m²
Intenso: > 90 ml/m²
Normal: < 30 ml/m²

$$VAC = \frac{DIVId - DIV_s}{DIVId \times TEVI}$$

Figura 2-21 Los índices ecocardiográficos se emplean para valorar el funcionamiento miocárdico. *ASC*, Area de superficie corporal (m^2); *IVTS*, índice de volumen telesistólico (ml/m^2); *FA*, fracción de acortamiento (%); *TEVI*, tiempo de eyección ventricular izquierda; *DIVId*, dimensión interna ventricular izquierda telediastólica (cm); *DIV*$_s$, dimensión interna ventricular izquierda en telesístole (cm); *VAC*, velocidad de acortamiento circunferencial promedio (circunferencias/segundo).

hacia abajo del tabique hasta el borde dominante del endocardio de la pared libre ventricular izquierda en el mismo momento. Bajo condiciones normales, el tabique y la pared ventricular izquierda se mueven uno hacia el otro en la sístole, si bien su movimiento máximo puede no coincidir si la activación eléctrica no es simultánea. El movimiento septal paradójico, en el cual el tabique parece alejarse de la pared ventricular izquierda y acercarse al transductor en la sístole, se verifica en algunos casos de sobrecarga de volumen y/o presión ventricular derecha. Este movimiento anormal del tabique también se puede reconocer en los cortes 2-D; el mismo impide calcular la fracción de acortamiento ventricular izquierda.

La fracción de acortamiento (FA; %ΔD) es el índice de mayor utilización para calcular el funcionamiento ventricular izquierdo. Este parámetro es el cambio porcentual de la dimensión ventricular izquierda desde la diástole hasta la sístole. Este índice de contractilidad, *similar a otros obtenidos durante la eyección* cardíaca, tiene la importante restricción de ser dependiente de las condiciones de carga ventricular. Por ejemplo, la disminución de la poscarga ventricular izquierda (como sucede en la insuficiencia mitral, defecto del tabique ventricular o vasodilatación periférica) facilita la eyección de la sangre y posibilita una mayor fracción de acortamiento, aunque no incrementa la contractilidad miocárdica intrínseca. Por ello, en los pacientes con regurgitación mitral marcada y funcionamiento miocárdico normal existe una aparente hipercontractilidad (fracción de acortamiento exagerada). El uso del índice de volumen telesistólico calculado (según lo extrapolado de la medicina humana) fue propuesto como un medio más preciso para valorar la contractilidad miocárdica en presencia de regurgitación mitral. Este índice compara el tamaño ventricular después de la eyección en relación con el tamaño corporal más que con el tamaño ventricular telediastólico con sobrecarga de volumen.

El movimiento de la válvula mitral también es evaluado en los cortes en modo M. La hojuela anterior (septal) es la más prominente y tiene una configuración de M. La hojuela posterior (parietal) es más pequeña y más engorrosa para retratar; su movimiento refleja a la hojuela anterior mostrándose como una W. El patrón de movimiento de la válvula tricúspide es similar. El patrón de movimiento de la válvula mitral se identifica mediante letras (véase fig. 2-20). *El punto D se presenta en protodiástole cuando* la válvula se abre por primera vez y el punto *E* ocurre en la apertura máxima valvular durante la fase del lleno ventricular rápido. La pendiente del punto *D* al *E* brinda una indicación de la velocidad del flujo sanguíneo a través de la válvula mitral en ese momento. El punto *F* representa el final del lleno ventricular rápido cuando la válvula se dirige hacia una posición más cerrada. La contracción auricular hace que la válvula se vuelva a abrir hasta el punto *A*. Bajo condiciones fisiológicas la excursión valvular es mucho mayor en el punto *E*, pero el aumento de la rigidez ventricular izquierda puede originar una presión sistólica auricular izquierda más elevada y un punto *A* más prominente. El punto *C* ocurre con el cierre de la válvula mitral durante el comienzo de la sístole ventricular. El aumento de la presión telediastólica ventricular izquierda produce, no en todas las ocasiones, un "hombro" o "bulto" *B*, que interrumpe la línea *A* a *C* normalmente recta. En los pacientes normales la válvula mitral en su punto *E* está próxima al tabique interventricular. Los animales con escasa contractilidad miocárdica tienen aumentada la separación septal al punto *E*. Una obstrucción significativa en el canal de salida ventricular izquierdo puede *hacer que la hojuela mitral anterior sea aspirada* hacia el tabique durante la eyección. Este movimiento anterior sistólico (MAS) se presenta como una comba de algunos de los ecos mitrales normalmente rectos (entre los puntos *C* y *D*) hacia el tabique durante la sístole (véase fig. 7-3). El aleteo diastólico de la hojuela mitral anterior, se identifica en ocasiones

cuando un chorro de insuficiencia aórtica provoca su vibración (figs. 2-22 y 2-23).

También se toman las mediciones en modo M de la raíz aórtica y la aurícula izquierda. La raíz aórtica se presenta como dos líneas paralelas (las paredes aórticas) ondulantes hacia arriba en la sístole. Durante la diástole, una o dos cúspides de la válvula aórtica pueden notarse como una línea recta paralela a los ecos murales aórticos y en el centro de éstos. Al inicio de la eyección, las cúspides se separan con rapidez hacia los lados opuestos de la raíz aórtica y luego se vuelven a juntar al final de la fase eyectiva. La forma de los ecos (dos cúspides) se describió como una línea de furgones o cajas rectangulares diminutas unidas entre sí por una cuerda. El diámetro de la aorta se determina en la telediástole. La amplitud del movimiento posterior a anterior de la raíz aórtica también se puede medir y a menudo está reducida en los pacientes con volumen minuto disminuido. La dimensión auricular izquierda se toma durante la excursión sistólica máxima. En los gatos y perros sanos, la proporción de los diámetros auricular izquierdo/raíz aórtica es de casi 1:1. Es importante resaltar que la parte del atrio izquierdo retratada en este corte en modo M por lo regular es el área entre su cuerpo y el apéndice auricular, de manera especial en pacientes caninos. Por tal razón, esta medición en general no representa el tamaño atrial máximo. La colocación del haz de ecos puede ser difícil en algunos enfermos y en su lugar se puede retratar inadvertidamente a la arteria pulmonar.

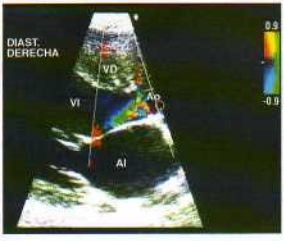


Figura 2-22 Imagen Doppler flujo color de un chorro de regurgitación aórtica angulado hacia y a lo largo de la hojuela anterior de la válvula mitral en un Spaniel inglés toy juvenil con defecto del tabique ventricular. El chorro regurgitante produce el aleteo de la hojuela mitral en diástole como se aprecia en la figura 2-23. Corte desde la posición del eje largo paraesternal derecho. *Ao*, aorta; *AI*, atrio izquierdo; *VI*, ventrículo izquierdo; *VD*, ventrículo derecho.

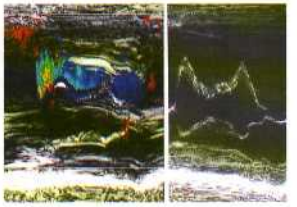


Figura 2-23 Cortes en modo M color y en modo M estándar *de la válvula mitral de un Spaniel inglés toy con un defecto* del tabique ventricular y regurgitación aórtica. La turbulencia por la regurgitación aórtica se observa como el color amarillo/verde/azul a lo largo de la hojuela anterior en el canal de salida ventricular izquierdo. La imagen en blanco y negro muestra el aleteo de la hojuela mitral anterior, que parece ancha y "vellosa" en comparación con la imagen de la hojuela posterior discreta y delgada.

Los intervalos de tiempo sistólico (ITS) se han utilizado de un modo esporádico para el cálculo de la función cardiaca, aunque están muy influidos por el lleno ventricular y la poscarga. Estos intervalos pueden calcularse si la apertura y el cierre de la válvula aórtica se identifican con claridad en el modo M y se registra un ECG simultáneo para la temporalidad. Los ITS son el tiempo de eyección ventricular izquierda (tiempo que permanece abierta la válvula aórtica), período preeyectivo (tiempo desde el inicio del QRS hasta la apertura de la válvula aórtica) y de la sístole electromecánica total (tiempo de eyección ventricular izquierda más el período preeyectivo).

Existen varios informes de rangos de referencia normales para las mediciones ecocardiográficas en caninos y felinos, que en su mayoría se basan en casuísticas relativamente reducidas. Los valores para el perro están muy influidos por el tamaño corporal y también fueron comunicadas algunas diferencias raciales. Hay una variación en los valores informados de estudio a estudio. Si bien en las tablas 2-10 y 2-11 se brindan las pautas para las mediciones ecocardiográficas de rutina, los valores sólo deberían juzgarse como aproximados. Las pautas más definitivas aguardan estudios adicionales. Véase también el listado de Lecturas sugeridas para información sobre los valores de referencia en diversas razas caninas y en el gato.

TABLA 2-10

Parámetros ecocardiográficos mensurables en caninos*

	PESO (kg)										
	3	5	7	10	15	20	25	30	35	40	50
$DIVI_d$ (mm)	24,6** (6,2)	27,4 (5,2)	30 (4,5)	32,7 (3,5)	37,1 (2,4)	41,4 (2,2)	44,8 (2,9)	48,3 (3,9)	51,7 (5)	54,8 (6,1)	60,7 (8,3)
$DIVI_s$ (mm)	13,6 (5,5)	16 (4,7)	17,9 (4)	20,6 (3,1)	24,3 (2,1)	28 (2)	31 (2,5)	33,9 (3,4)	36,9 (4,5)	39,6 (5,4)	44,6 (7,4)
PVI_d (mm)	5 (2,1)	5,4 (1,7)	5,7 (1,5)	6,2 (1,2)	6,8 (0,8)	7,4 (0,7)	7,9 (1)	8,4 (1,3)	8,9 (1,7)	9,3 (2)	10,2 (2,8)
TIV_s (mm)	7,2 (1,7)	7,9 (1,6)	8,4 (1,4)	9,2 (1,3)	10,2 (1,1)	11,3 (1,1)	12,1 (1,2)	13 (1,3)	13,8 (1,5)	14,5 (1,7)	16 (2,2)
TIV_d (mm)	5,8 (2,1)	6,2 (1,7)	6,5 (1,5)	7 (1,2)	7,6 (0,8)	8,2 (0,7)	8,7 (0,9)	9,2 (1,3)	9,7 (1,7)	10,2 (2)	11 (2,7)
TIV_s (mm)	9,8 (2,6)	10,2 (2,2)	10,4 (2)	10,9 (1,7)	11,5 (1,2)	12,3 (1,1)	13 (1,5)	13,9 (2,3)	14,6 (2,6)	15,4 (3,5)	—
AI*** (mm)	12,7 (5,3)	14 (4,5)	15 (3,8)	16,3 (3)	18,3 (2)	20,2 (1,9)	21,8 (2,4)	23,3 (3,3)	24,8 (4,3)	26,2 (5,2)	28,8 (7,1)
Ao (mm)	13,8 (3,6)	15,3 (3)	16,4 (2,6)	18,1 (2)	20,4 (1,4)	22,8 (1,3)	24,6 (1,6)	26,4 (2,2)	28,3 (2,9)	30 (3,5)	33,1 (4,8)

Mediciones de Bonagura JD, O'Grady MR, Herring DS: Echocardiography: principles of interpretation, *Vet Clin North Am* 15:1177, 1985.

$DIVI_d$, Diámetro interno ventricular izquierdo en telediástole; $DIVI_s$, diámetro interno ventricular izquierdo en telesístole; PVI_d, pared ventricular izquierda en telediástole; PVI_s, pared ventricular izquierda en telesístole; TIV_d, tabique interventricular en telediástole; TIV_s, tabique interventricular en telesístole; *AI*, atrio izquierdo (sístole); *Ao*, raíz aórtica.

*Fracción de acortamiento (FA): 28-40%; separación septal punto E mitral (EPSS): ≤ 5 a 6 mm. Estas sólo son pautas aproximadas; los perros normales pueden estar por encima o por debajo de estos valores, sobre todo aquellos cercanos al rango máximo del peso corporal. Para referencias adicionales véase Lecturas sugeridas.

**Valor promedio; entre parentesis +/- desvio estándar.

***La posición del cursor en modo M para la medición de AI a menudo es variable entre los animales. Por lo general el área entre la aurícula izquierda y parte proximal del AI es intersectada; en consecuencia, no se representa la máxima dimensión del AI.

Ecocardiografía bidimensional

Un plano de tejido (en profundidad y ancho) puede evaluarse con la ecocardiografía 2-D, que hace que los "cortes" resultantes sean intuitivamente más reconocibles. Pueden identificarse las alteraciones anatómicas provocadas por las diferentes enfermedades o defectos congénitos, aun cuando el flujo sanguíneo real no suele visualizarse con la imagenología 2-D o en modo M per se.

Imágenes ecocardiográficas 2-D habituales

Una variedad de planos pueden retratarse desde diferentes localizaciones en la pared torácica. La mayoría de los cortes convencionales se obtienen ya sea de las posiciones paraesternal derecha o izquierda (directamente sobre el corazón y en cercanía del esternón). En ocasiones, las imágenes se logran desde las *posiciones subxifoidea* (subcostal) o *entrada torácica* (supraesternal). Se examinan en forma sistemática la orientación, tamaño relativo y espesor mural de las cámaras cardíacas; todas las válvulas y estructuras relacionadas; y los grandes vasos. Toda anormalidad sospechosa se explora en planos múltiples para su verificación y esbozo adicionales. El enfermo

TABLA 2-11

Parámetros ecocardiográficos mensurables en felinos*

$DIVI_d$ (mm)	$DIVI_s$ (mm)	PVI_d (mm)	PVI_s (mm)	TIV_d (mm)	TIV_s (mm)	AI** (mm)	Ao (mm)
12-18	5-10	≤5	≤9	≤5	≤9	8-13	8-11

$DIVI_d$, Diámetro interno ventricular izquierdo en telediástole; $DIVI_s$, diámetro interno ventricular izquierdo en telesístole; PVI_d, pared ventricular izquierda en telediástole; PVI_s, pared ventricular izquierda en telesístole; TIV_d, tabique interventricular en telediástole; TIV_s, tabique interventricular en telesístole; *AI*, atrio izquierdo (sístole); *Ao*, raíz aórtica.

*Fracción de acortamiento (FA): 35-65%; separación septal punto E mitral (EPSS): ≤ 4 mm. Estas mediciones aproximadas se basan en la experiencia del autor y estudios publicados. La ketamina incrementa la frecuencia cardíaca y reduce al $DIVI_s$. Para referencias adicionales véanse Lecturas sugeridas.

**La posición del cursor en modo M para la medición del AI a menudo es variable entre los animales. Muchas veces es intersectada el área entre la aurícula izquierda y la parte principal del AI; en consecuencia, no está representada la dimensión máxima del AI.

se sujeta con delicadeza en decúbito lateral para el estudio; las imágenes de mejor calidad por lo regular se obtienen cuando el corazón es retratado desde el decúbito. Para esta posición, una camilla con un borde desmontable facilita la colocación y manipulación de los transductores. Algunos pacientes pueden retratarse en forma apropiada desde el lado "superior" o mientras se encuentran en estación.

Las incidencias del eje largo se obtienen con el plano de corte paralelo al eje largo del corazón, mientras que las del eje corto son tomadas en forma perpendicular a este plano. Las imágenes se describen por localización del transductor y el plano de corte empleado (por ej., incidencia del eje corto paraesternal derecha, incidencia del eje largo paraesternal craneal izquierda). Las figuras 2-24 a 2-29 ilustran los planos 2-D estándares y los formatos revelados.

La *ecocardiografía contrastada* ("metodología de burbujas") es un procedimiento en el cual se inyecta con rapidez una sustancia que contenga "microburbujas" en una vena periférica o selectivamente dentro del corazón. El pasaje de estas microburbujas dentro del haz ultrasónico genera muchos ecos minúsculos que opacifican de manera temporal el conjunto de sangre que está siendo retratado. Las microburbujas se parecen a chispas brillantes que se movilizan con el flujo de sangre. Una solución salina agitada, la mezcla de solución salina y sangre del paciente y otras sustancias pueden ser aprovechadas como material de ecocontraste. La inyección en una vena periférica opacificará las cámaras cardíacas derechas colaborando en la identificación de las comunicaciones derecha a izquierda. Las microburbujas de solución salina no atraviesan los capilares pulmonares (si bien algunos agentes de ecocontraste disponibles en el comercio lo hacen), por ello la inyección del ecocontraste mediante cateterización cardíaca izquierda selectiva es un requisito para reconocer las comunicaciones izquierda a derecha intracardíacas o la regurgitación mitral. En la actualidad, la ecocardiografía Doppler ha sustituido en gran parte a las inyecciones de materiales de ecocontraste.

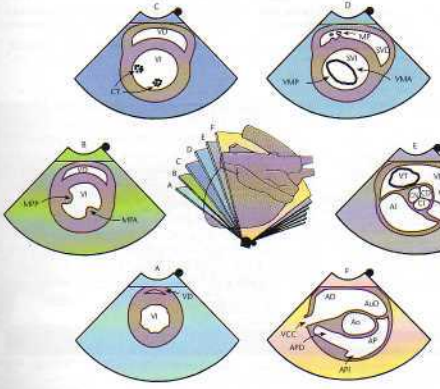


Figura 2-24 Cortes ecocardiográficos bidimensionales del eje corto desde la posición paraesternal derecha. El diagrama central indica la orientación del haz ultrasónico utilizado para retratar las estructuras cardíacas en los seis niveles graficados. Varias de estas posiciones guían la colocación del haz en modo M así como también la evaluación Doppler de los flujos tricúspide y pulmonar. Los ecos correspondientes se muestran en sentido horario desde la parte inferior. **A**, Ápice. **B**, Músculo papilar. **C**, Cuerdas tendinosas. **D**, Válvula mitral. **E**, Válvula aórtica. **F**, Arteria pulmonar. *VMA*, Cúspide valvular mitral anterior (septal); *Ao*, aorta; *MPA*, músculo papilar anterior; *VCC*, vena cava caudal; *CT*, cuerdas tendinosas; *AI*, atrio izquierdo; *API*, arteria pulmonar izquierda; *VI*, ventrículo izquierdo; *SVI*, canal de salida ventricular izquierdo; *AP*, arteria pulmonar; *MP*, músculo papilar; *VMP*, cúspide valvular mitral posterior; *MPP*, músculo papilar posterior; *VP*, vena pulmonar; *AD*, atrio derecho; *AuD*, aurícula derecha; *CD*, *CI*, *CN*, cúspides derecha, izquierda, no coronaria de la válvula aórtica; *APD*, arteria pulmonar derecha; *VD*, ventrículo derecho; *SVD*, canal de salida ventricular derecho; *VT*, válvula tricúspide. (De Thomas WP y col.: Recommendations for standards in transthoracic 2-dimensional echocardiography in the dog and cat, *J Vet Intern Med* 7:247, 1993.)

Figura 2-25 Cortes ecocardiográficos bidimensionales del eje largo desde la posición paraesternal derecha. Cada diagrama sobre la izquierda indica la localización del haz ultrasónico transectando al corazón desde el lado derecho, con el resultante eco a la derecha. Arriba se observan las cuatro cámaras en el eje largo (ingreso ventricular izquierdo). Abajo se observa la región del canal de salida ventricular izquierdo en el eje largo. *Ao,* Aorta; *CT,* cuerdas tendinosas; *AI,* atrio izquierdo; *CI,* cúspide coronaria izquierda de la válvula aórtica; *VI,* ventrículo izquierdo; *PVI,* pared ventricular izquierda; *VM,* válvula mitral; *MP,* músculo papilar; *AD,* atrio derecho; *APD,* arteria pulmonar derecha; *VD,* ventrículo derecho; *VT,* válvula tricúspide; *TVI* tabique interventricular. (De Thomas WP y col.: Recommendations for standards in transthoracic 2-dimensional echocardiography in the dog and cat, *J Vet Intern Med* 7:247, 1993.)

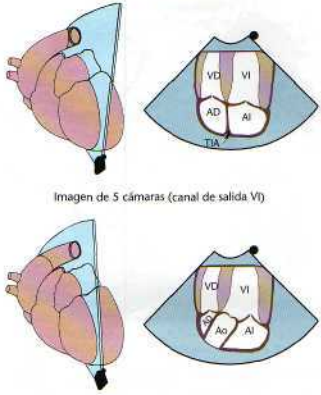


Figura 2-26 Posición paraesternal caudal (apical) izquierda. Arriba hay una imagen de cuatro cámaras optimizada para el ingreso ventricular. Abajo se encuentra una imagen de cinco cámaras optimizada por el canal de salida ventricular izquierdo. Estas incidencias brindan buenas señales de velocidad Doppler desde las regiones valvulares mitral y aórtica. *Ao,* Aorta; *TIA,* tabique interatrial; *AI,* atrio izquierdo; *VI,* ventrículo izquierdo; *AD,* atrio derecho; *VD,* ventrículo derecho. (De Thomas WP y col.: Recommendations for standards in transthoracic 2-dimensional echocardiography in the dog and cat, *J Vet Intern Med* 7:247, 1993.)

Ecocardiografía Doppler

La ecocardiografía Doppler se basa en la detección de cambios en la frecuencia del sonido entre el haz ultrasónico emitido y los ecos reflejados a partir de las células sanguíneas en movimiento (desvío Doppler).*

$$*V = C\,\frac{\pm Mf}{2f_0 \cos\theta}$$

V: Velocidad de flujo sanguíneo calculada (metro/segundo);
C: Velocidad del sonido en el tejido blando (1540 metros/segundo); ±Mf: desvío de frecuencia Doppler (H_2); f_0: frecuencia transmitida; cosθ: coseno del ángulo entre el haz ultrasónico y el vector del flujo de sangre.

Las células que se alejan del transductor reducen la frecuencia de los ecos que retornan, mientras que las células que se acercan a él producen un incremento de la frecuencia; a mayor velocidad de las células mayor es el desvío de la frecuencia. Las imágenes *óptimas y el cálculo de la máxima velocidad* del flujo sanguíneo son posibles cuando el haz ultrasónico se alinea en paralelo al flujo. Esta posición del haz contrasta con la empleada en la ecocardiografía en modo M y 2-D, en las que la orientación perpendicular a la estructura de interés produce las mejores imágenes. La velocidad calculada disminuye a medida que el ángulo de incidencia del haz ultrasónico y la ruta del flujo sanguíneo divergen desde 0 grados porque aquella está inversamente relacionada con el coseno de tal

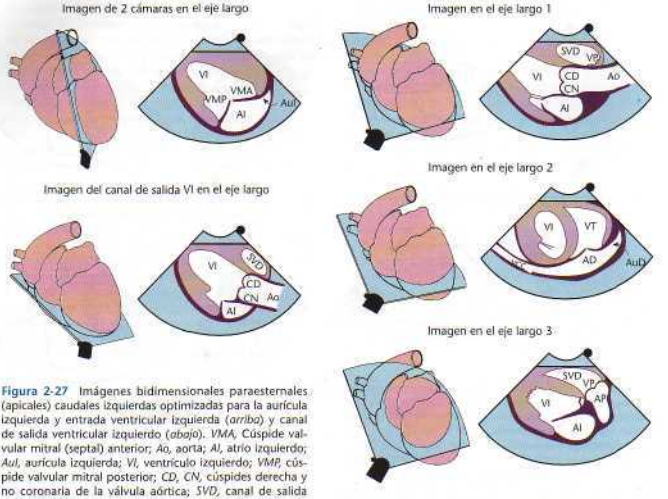


Figura 2-27 Imágenes bidimensionales paraesternales (apicales) caudales izquierdas optimizadas para la aurícula izquierda y entrada ventricular izquierda (*arriba*) y canal de salida ventricular izquierdo (*abajo*). *VMA,* Cúspide valvular mitral (septal) anterior; *Ao,* aorta; *AI,* atrio izquierdo; *AuI,* aurícula izquierda; *VI,* ventrículo izquierdo; *VMP,* cúspide valvular mitral posterior; *CD, CN,* cúspides derecha y no coronaria de la válvula aórtica; *SVD,* canal de salida ventricular derecho. (De Thomas WP y col.: Recommendations for standards in transthoracic 2-dimensional echocardiography in the dog and cat, *J Vet Intern Med* 7:247, 1993.)

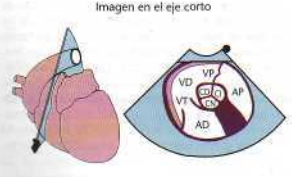


Figura 2-28 Imagen del eje corto paraesternal craneal izquierdo optimizada para el ingreso y salida ventriculares derechos. Esta incidencia es de utilidad para la valoración Doppler de los flujos arteriales pulmonar y tricúspide. *AP,* Arteria pulmonar; *VP,* válvula pulmonar; *AD,* atrio derecho; *CD, CI, CN,* cúspides derecha, izquierda y no coronaria de la válvula aórtica; *VD,* ventrículo derecho; *VT,* válvula tricúspide. (De Thomas WP y col.: Recommendations for standards in transthoracic 2-dimensional echocardiography in the dog and cat, *J Vet Intern Med* 7:247, 1993.)

Figura 2-29 Imágenes paraesternales craneales izquierdas en el eje largo optimizadas para la raíz aórtica (*arriba*), atrio y aurícula derechos (*medio*) y canal de salida ventricular derecho y arteria pulmonar principal (*abajo*). Estos cortes se utilizan para la evaluación de la base cardíaca y pueden rendir buenas señales Doppler para los flujos tricúspide y pulmonar. *Ao,* Aorta; *VCC,* vena cava caudal; *AI,* atrio izquierdo; *VI,* ventrículo izquierdo; *AP,* arteria pulmonar; *VP,* válvula pulmonar; *AD,* atrio derecho; *AuD,* aurícula derecha; *CD, CN,* cúspides derecha y no coronaria de la válvula aórtica; *VD,* ventrículo derecho; *SVD,* canal de salida ventricular derecha. (De Thomas WP y col.: Recommendations for standards in transthoracic 2-dimensional echocardiography in the dog and cat, *J Vet Intern Med* 7:247, 1993.)

ángulo (coseno de 0 grados= 1). Mientras el ángulo entre el haz ultrasónico y la ruta del flujo sanguíneo sea menor de 20 grados, la velocidad máxima del flujo se puede calcular con una precisión razonable. A medida que este ángulo incrementa hacia los 90 grados, la velocidad calculada disminuye hasta 0 (coseno de 90 grados= 0). Por tal razón ninguna señal del flujo se registra cuando el haz ultrasónico es perpendicular al flujo sanguíneo. Las señales del flujo por lo usual son exhibidas con el tiempo sobre el eje x y la velocidad (en escala de m/seg) sobre el eje y. Una línea basal 0 demarca el flujo que se aleja (por debajo de la línea basal) o acerca (por encima de la línea basal) al transductor. Las velocidades más altas se mantienen a mayor distancia desde la línea basal. Otras características del flujo (por ej., turbulencia) también influyen en la exhibición espectral Doppler.

Los patrones característicos del flujo sanguíneo se obtienen a partir de las diferentes áreas valvulares. El flujo a través de las válvulas auriculoventriculares tiene un patrón similar; de igual manera, los patrones de flujo a través de las áreas valvulares semilunares son similares. El flujo diastólico a través de las válvulas mitrales (fig. 2-30) y tricúspides normales consiste en una señal inicial de mayor velocidad durante la fase de lleno ventricular rápido (onda E), que es seguida por una señal de menor velocidad asociada con la contracción auricular (onda A). Las velocidades máximas bajo condiciones normales son más elevadas a través de la mitral (pico E usualmente ≤ 0,9-1 m/seg; pico A en general ≤ 0,6-0,7 m/seg) en comparación con la válvula tricúspide (pico E usualmente ≤ 0,8-0,9 m/seg; pico A en general ≤ 0,5-0,6 m/seg). El flujo a través de las regiones valvulares pulmonar y aórtica (fig. 2-31) se acelera con rapidez durante la eyección, con una desaceleración más gradual. La velocidad pulmonar sistólica máxima es menor o igual a 1,4 a 1,5 m/seg en la mayoría de los perros normales; la velocidad aórtica máxima por lo regular es menor o igual a 1,6 a 1,9 m/seg. Algunos perros normales pueden tener velocidades aórticas máximas algo por encima de los 2 m/seg, en especial si no están sedados; sin embargo, las velocidades aórticas mayores de 2,1 o 2,2 m/seg son sugestivas de obstrucción en el canal de salida. La raza, edad y peso corporal parecen tener influencias despreciables sobre estos valores.

Como los patrones y velocidad del flujo sanguíneo pueden evaluarse con la imagenología Doppler, es posible la detección y cuantificación de la insuficiencia valvular, estenosis valvular y comunicaciones cardíacas. También se pueden estimar el flujo sanguíneo y el volumen minuto. Se utilizan diversos tipos de ecocardiografía Doppler con fines clínicos: onda pulsada, onda continua y mapeo color. El Doppler de onda pulsada utiliza salvas ultrasónicas de corta duración para analizar los ecos que regresan desde un área dis-

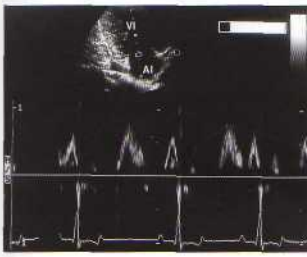


Figura 2-30 Ingreso valvular mitral normal registrado con Doppler de onda pulsada desde la posición paraesternal caudal izquierda en un perro. *La señal del flujo (por encima de la* línea basal) luego del QRS-T del ECG representa el flujo protodiastólico dentro del ventrículo; el segundo pico más pequeño después de la onda P representa el ingreso por la contracción atrial. La escala de velocidad en metros por segundo está sobre la izquierda. *AI*, Atrio izquierdo; *VI*, ventrículo izquierdo.

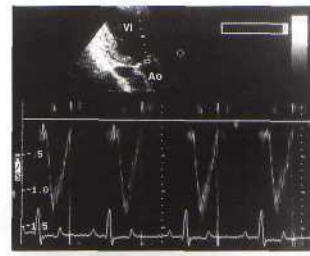


Figura 2-31 Canal de salida aórtica normal registrado con *Doppler de onda pulsada desde la posición paraesternal* caudal izquierda en un perro. Se observa una rápida aceleración de la sangre (por debajo de la línea basal) dentro de la aorta con una velocidad máxima de casi 1,35 m/seg. La escala de velocidad en metros por segundo está sobre la izquierda. *Ao*, Aorta; *VI*, ventrículo izquierdo.

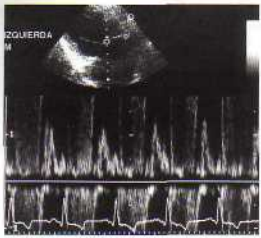


Figura 2-32 Ingreso diastólico y flujo regurgitante sistólico mitrales en un perro con enfermedad valvular mitral degenerativa registrado con Doppler de onda pulsada desde la posición paraesternal caudal izquierda. La dirección del flujo regurgitante mitral se aleja del transductor (por debajo de la línea basal); sin embargo, esta dirección no se puede discernir con la onda pulsada porque la velocidad del flujo es demasiado elevada. En su lugar, la señal "envuelve" a la línea basal (ambigüedad).

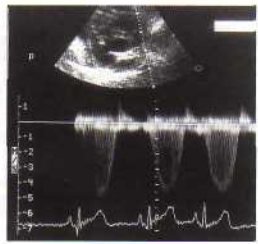


Figura 2-33 Registro Doppler de onda continua de una salida pulmonar de elevada velocidad en un perro con estenosis de la válvula pulmonar retratado desde la posición paraesternal derecha en el eje corto. El gradiente de presión sistólica calculado a través de la válvula pulmonar es de casi 100 mmHg basado en la velocidad máxima de 5 m/seg. La velocidad máxima varía un poco con los cambios en el lleno ventricular. La escala de velocidad en metros por segundo está sobre la izquierda.

tante especificada hacia el transductor (denominada volumen de muestra). La ventaja del Doppler de onda pulsada es que la velocidad, dirección y características espectrales del flujo sanguíneo pueden calcularse a partir de una localización específica en el corazón o vaso sanguíneo. La principal desventaja es que la velocidad máxima que puede medirse es limitada porque la frecuencia de repetición del pulso es restringida. Esto se relaciona con el tiempo requerido para recibir y procesar los ecos que retornan desde la localización seleccionada. La velocidad máxima mensurable (denominada *límite Nyquist*) está influida por la frecuencia transmitida y la distancia del volumen de muestra. Los transductores de menor frecuencia y volumen de muestra más cercano incrementan el límite Nyquist. Si la velocidad del flujo sanguíneo es más alta que el límite Nyquist, se produce una ambigüedad de velocidad. Esta se exhibe como una banda de señales de velocidad que se extienden por arriba y por abajo ("envolviendo") de la línea basal; ni la velocidad ni la dirección son mensurables (fig. 2-32).

El Doppler de onda continua emplea cristales duales de manera que el ultrasonido puede ser transmitido y recibido en forma continua y simultánea. Desde el punto de vista teórico, no existe velocidad máxima (límite Nyquist), de modo que se pueden medir los flujos de velocidades elevadas (fig. 2-33). La desventaja del Doppler de onda continua es que el muestreo de la velocidad y dirección del flujo sanguíneo sucede a lo largo del haz ultrasónico y no en un área especificada.

El mapeo color del flujo es una forma de ecocardiografía Doppler de onda pulsada que combina la modalidad 2-D o en modo M con la imagen del flujo sanguíneo. No obstante, en lugar de un volumen de muestra a lo largo de una línea de barrido, muchos volúmenes se analizan a lo largo de múltiples líneas de barrido. El desvío de frecuencia promedio obtenido a partir de estos muchos volúmenes de muestra es codificado con color por dirección y velocidad. Diversos tipos de mapeo suelen estar disponibles. La mayoría de los sistemas codifican el flujo sanguíneo hacia el transductor como rojo y al que se aleja como azul (fig. 2-34). Se pueden acentuar las diferencias en la velocidad de flujo relativa y la presencia de múltiples velocidades y direcciones de flujos (turbulencia) puede indicarse por diferentes mapas que emplean variaciones en la brillantez y color. A menudo ocurre la ambigüedad, incluso con flujos sanguíneos normales; esto se exhibe como una inversión del color (por ej., el rojo desvía hacia el azul, fig. 2-35). Las velocidades y direcciones múltiples del flujo en un área se indican con el empleo de un mapa de variación, que incorpora matices de amarillo o verde al revelado rojo/azul (figs. 2-36 y 2-37).

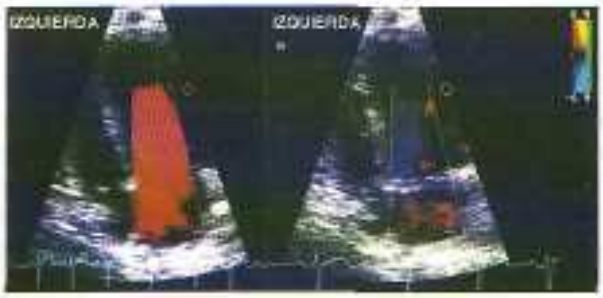


Figura 2-34 Cortes de Doppler flujo color desde la posición paraesternal caudal izquierda. El panel izquierdo indica el flujo diastólico moviéndose hacia el transductor dentro del ventrículo (codificado en rojo). El panel de la derecha, en sístole, muestra la válvula mitral cerrada y codificado en azul el flujo que se aleja, en el canal de salida ventricular izquierdo. Retratado desde la posición paraesternal caudal izquierda.

El cálculo de un gradiente de presión instantáneo a través de un área valvular estenótica o regurgitante se realiza con el empleo de la máxima velocidad de chorro medida. El Doppler de onda continua se emplea si con la onda pulsada se produce la ambigüedad. Resulta obvia la importancia de un alineamiento correcto del haz ultrasónico a los efectos de medir la

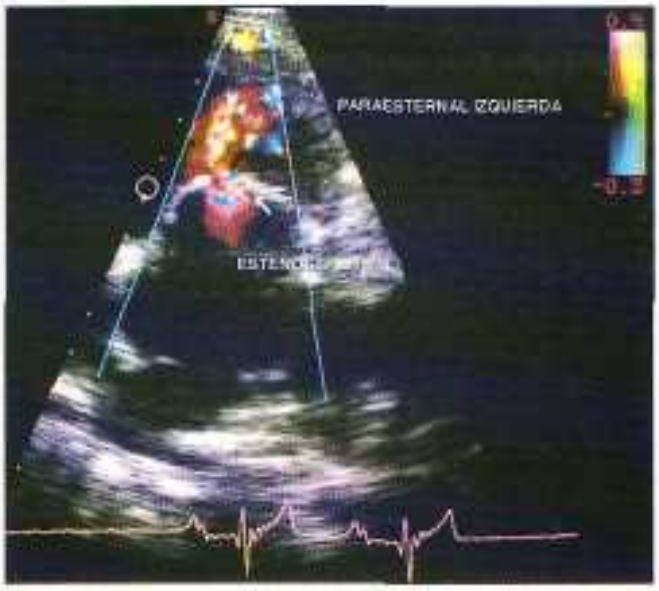


Figura 2-35 Ejemplo de ambigüedad de flujo color en un perro con estenosis valvular mitral. El flujo diastólico hacia el orificio mitral estenosado (flecha) se acelera más allá del límite Nyquist causando un flujo codificado en rojo (la sangre se moviliza hacia el transductor) volviéndose ambiguo en azul, luego de nuevo en rojo y una vez más en azul. El flujo turbulento, indicado por los matices de amarillo y verde, se observa dentro del ventrículo izquierdo en la parte superior del corte 2-D.

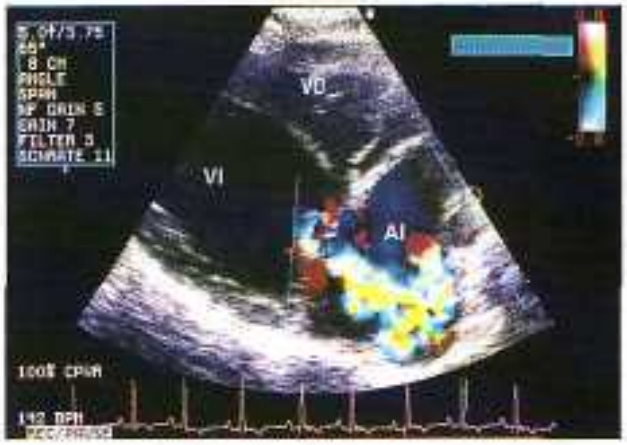


Figura 2-36 Foto sistólica que muestra el flujo turbulento (indicado con el empleo de un mapa de variación de amarillo y verde) retrógrado dentro de un atrio izquierdo agrandado en un paciente canino con regurgitación mitral. El chorro regurgitante se extiende hasta la zona dorsal del atrio izquierdo. Retratado desde el eje largo paraesternal derecho, imagen de cuatro cámaras. *AI*, Atrio izquierdo; *VI*, ventrículo izquierdo; *VD*, ventrículo derecho.

velocidad máxima. Se aplica una modificación de la ecuación de Bernoulli:

$$\text{Gradiente de presión} = 4\ (\text{velocidad máxima})^2$$

Otros factores toman parte en esta relación pero en general se ignoran, si bien podrían resultar influyentes en algunos tipos de obstrucciones del flujo. El cálculo Doppler de los gradientes de presión se utiliza en combinación con los resultados 2-D y en modo M en

Figura 2-37 Corte Doppler flujo color de una regurgitación pulmonar en un Terrier con hipertensión pulmonar y distensión secundaria de la región del canal de salida ventricular derecho y arteria pulmonar principal. Foto diastólica tomada desde posición paraesternal derecha en el eje corto. *Ao*, Aorta; *AP*, arteria pulmonar; *VD*, ventrículo derecho.

la valoración clínica del alcance de una obstrucción (congénita o adquirida) del canal de salida. La velocidad máxima de un chorro regurgitante también puede aprovecharse para calcular el gradiente de presión máximo a través de una válvula regurgitante. Por ejemplo, puede emplearse un chorro de regurgitación tricuspídea para calcular la presión arterial pulmonar en ausencia de estenosis de la válvula pulmonar. El gradiente de presión sistólica calculado más la presión venosa central equivale a la presión ventricular derecha máxima así como también a la presión arterial pulmonar. La cuantificación del flujo sanguíneo anormal y el cálculo del volumen minuto están sujetos a numerosas fuentes de error y se realizan con menor asiduidad. En otras referencias pueden consultarse detalles adicionales sobre estas metodologías. La semicuantificación de la regurgitación valvular mediante la determinación del tamaño y forma del chorro regurgitante se practica en ocasiones, en especial empleando flujo color. Aun cuando los factores técnicos y hemodinámicos complican la precisión de tal valoración, en líneas generales, los chorros regurgitantes anchos y largos se asocian con una regurgitación más caudalosa que los estrechos. La medición de la velocidad máxima del chorro regurgitante no es un indicador de la gravedad del problema, sobre todo con la regurgitación mitral.

Los exámenes Doppler adecuados a menudo demandan tiempo. Son técnicamente exigentes y requieren un buen conocimiento de la anatomía cardíaca y principios hemodinámicos.

Ecocardiografía transesofágica

Las estructuras cardíacas pueden ser retratadas a través de la pared esofágica con transductores especializados montados sobre el extremo de un endoscopio dirigible flexible. La ecocardiografía transesofágica (ETE) se ha utilizado en medicina humana durante muchos años; su utilidad en los pacientes veterinarios está siendo analizada en la actualidad. Esta modalidad puede brindar imágenes más precisas de ciertas estructuras cardíacas, en especial aquellas en o por encima de la unión auriculoventricular, comparadas con la ecocardiografía transtorácica porque se evitan los impedimentos originados por el pulmón y la pared torácica. Las desventajas de la ETE comprenden la necesidad de sedación profunda o anestesia general, el costo de los transductores esofágicos y las complicaciones potenciales del procedimiento endoscópico.

OTRAS TECNICAS

Angiocardiografía

La angiocardiografía no selectiva puede resultar provechosa en el diagnóstico de varias enfermedades adquiridas y congénitas, incluyendo cardiomiopatía del gato, enfermedad por gusanos cardíacos en felinos, estenosis pulmonar o (sub)aórtica grave, conducto arterioso persistente y tetralogía de Fallot. Los defectos septales intracardíacos y la regurgitación valvular por lo regular no pueden reconocerse. El tamaño pequeño del enfermo y la inyección rápida del colorante mediante un catéter de gran calibre incrementan la calidad del procedimiento. En la mayoría de los casos, la ecocardiografía puede brindar una cantidad similar de información con mayor seguridad que la angiocardiografía no selectiva. De cualquier manera, la evaluación de la vasculatura pulmonar (por ej., en el caso de la enfermedad por gusanos cardíacos en el gato) se establece mucho mejor con el concurso de la angiocardiografía no selectiva.

La angiocardiografía selectiva se realiza colocando catéteres cardíacos en áreas específicas del corazón o grandes vasos. La inyección del colorante en general es precedida por la medición de las presiones y saturaciones del oxígeno. Esta metodología permite la identificación de anormalidades anatómicas y la ruta del flujo sanguíneo. La ecocardiografía Doppler se utiliza con mayor frecuencia en la actualidad; por lo general brinda una información comparable en forma no invasiva, con disminución de los costos, tiempos y riesgos.

Cateterización cardíaca

La cateterización cardíaca comprende la colocación de catéteres especializados en forma selectiva dentro de áreas diferentes del corazón y la vasculatura mediante la vena yugular, arteria carótida o vasos femorales. De este modo, pueden obtenerse mediciones de presiones, volumen minuto y concentraciones de oxígeno sanguíneo desde áreas específicas. Es posible identificar y cuantificar las anormalidades cardíacas congénitas y algunas adquiridas empleando estos procedimientos junto con la angiocardiografía selectiva. La cateterización cardíaca todavía se considera el estándar de oro para calcular la intensidad de los defectos del corazón, si bien las ventajas de la ecocardiografía Doppler a menudo son superiores, sobre todo por la buena correlación existente entre ciertas mediciones Doppler y aquellas derivadas de la cateterización. La cateterización cardíaca es necesaria para la valvuloplastia con balón y otros procedimientos terapéuticos.

Presión en cuña capilar pulmonar La medición de la presión en cuña capilar pulmonar (PCCP) se indica en ocasiones en perros con insuficiencia cardíaca porque ella brinda una estimación de la presión de lleno cardíaco izquierdo en ausencia de obstrucciones en la entrada ventricular izquierda. La PCCP se obtiene pasando un catéter con punta de balón y orificio final (Swan-Ganz) a través del lado derecho del corazón y dentro de la arteria pulmonar principal. El balón

se infla y se deja que el catéter "calce" en una arteria pulmonar más pequeña ocluyendo el flujo con eficacia. La presión medida en la punta del catéter en esencia es la presión auricular izquierda reflejada a través de la vasculatura pulmonar. Esta técnica invasiva permite la diferenciación entre edema pulmonar cardiogénico y no cardiogénico y representa un medio para valorar la eficacia de la terapia de la insuficiencia cardíaca en el tiempo. Sin embargo, su aplicación demanda colocación meticulosa y mantenimiento asépticos del catéter además de la supervisión constante del paciente.

Medición de la presión venosa central

La presión venosa central (PVC) está influida por el volumen intravascular, distensibilidad venosa y funcionamiento cardíaco. Su medición puede ser de utilidad para diferenciar la elevación de la presión de lleno cardíaco derecho (por ej., por insuficiencia cardíaca derecha o enfermedad pericárdica) de otras etiologías de efusión pleural o peritoneal y para supervisar a los pacientes riesgosos que reciben grandes volúmenes de fluidoterapia. La PVC no es un reflejo preciso de la presión de lleno cardíaco izquierdo y por lo tanto no se la debe considerar para el control del tratamiento en el edema pulmonar cardiogénico. La PVC en caninos y felinos normales por lo regular es de 0 a 8 (hasta 10) cm H_2O; durante la respiración se producen fluctuaciones que son paralelas a las modificaciones de la presión intrapleural.

Para medir la PVC, se coloca en forma aséptica un catéter yugular de gran calibre que se extiende dentro o cerca del atrio derecho y se lo conecta mediante tubuladura de extensión y llave de tres vías a la línea de fluidoterapia. Se une un manómetro de agua a la llave y se lo coloca en forma vertical, con la espita (nivel de 0 cm H_2O) localizada en el mismo plano horizontal que la aurícula derecha del paciente. La llave se cierra hacia el paciente, permitiendo que el manómetro se llene con el líquido cristaloide, y luego se cierra el reservorio del líquido para facilitar el equilibrio de la columna de agua en el manómetro con la PVC del enfermo. La obtención de mediciones repetidas con el animal y el manómetro en la misma posición y entre las respiraciones mejora la consistencia de los resultados. Se presentan fluctuaciones mínimas en el menisco del líquido del manómetro con los latidos cardíacos y un movimiento algo mayor se relaciona con la respiración. Los cambios marcados en la altura de la columna de líquido asociados con los latidos cardíacos sugieren una insuficiencia tricuspídea pronunciada o que la punta del catéter está dentro del ventrículo derecho.

Biopsia endomiocárdica

Pasando un bioptomo especial dentro del ventrículo derecho a través de la vena yugular se pueden obtener especímenes diminutos del endocardio y el miocardio adyacente. Con las muestras de biopsia se puede realizar la histopatología de rutina y otras técnicas para evaluar las anormalidades metabólicas miocárdicas. Este procedimiento se emplea con mayor frecuencia para la investigación de enfermedades miocárdicas y no es de utilización habitual en cardiología veterinaria clínica.

Cardiología nuclear

En algunos centros de referencia veterinaria existen procedimientos con radionúclidos para la evaluación del funcionamiento cardíaco. Estas técnicas permiten la valoración no invasiva del volumen minuto, fracción de eyección y otras mediciones del rendimiento cardíaco así como también el flujo sanguíneo y metabolismo miocárdicos.

Neumopericardiografía

La neumopericardiografía puede facilitar el reconocimiento etiológico de las efusiones pericárdicas, en especial si no hay disponibilidad de ecocardiografía. Este procedimiento y la pericardiocentesis se describen en el capítulo 11.

LECTURAS SUGERIDAS

Electrocardiografía

Edwards NJ: *Bolton's handbook of canine and feline electrocardiography*, ed 2, Philadelphia, 1987, WB Saunders.

Harpster NK: The cardiovascular system. In Holzworth J, editor: *Diseases of the cat: medicine and surgery*, Philadelphia, 1987, WB Saunders, p 837.

Moise NS, DeFrancesco T: Twenty-four ambulatory electrocardiography (Holter monitoring). In Bonagura JD (ed): *Kirk's Current Veterinary Therapy XII*. Philadelphia, WB Saunders Co, 1995, pp 792-799.

Schrope DP et al: Effects of electrocardiograph frequency filters on P-QRS-T amplitudes of the feline electrocardiogram, *Am J Vet Res* 56:1534-1540, 1995.

Tilley LP: *Essentials of canine and feline electrocardiography*, ed 3, Philadelphia, 1992, Lea & Febiger.

Radiología

Buchanan JW, Bücheler J: Vertebral scale system to measure canine heart size in radiographs, *J Am Vet Med Assoc* 206:194, 1995.

Farrow CS, Green R, Shively M: *Radiology of the cat*, St Louis, 1994, Mosby.

Moon ML et al: Age-related changes in the feline cardiac silhouette, *Vet Radiol Ultrasound* 34:315-320, 1993.

Ecocardiografía

Atkins CE, Snyder PS: Systolic time intervals and their derivatives for evaluation of cardiac function, *J Vet Intern Med* 6:55-63, 1992.

Bonagura JD: Echocardiography, *J Am Vet Med Assoc* 204:516, 1994.

Bonagura JD, O'Grady MR, Herring DS: Echocardiography: principles of interpretation, Vet Clin North Am 15:1177-1194, 1985.

Manejo de la insuficiencia cardíaca congestiva

MECANISMOS COMPENSATORIOS EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA, *53*

PANORAMA SOBRE EL MANEJO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA, *57*
Etiologías fisiopatológicas de la insuficiencia cardíaca, *57*
Principios básicos del tratamiento, *58*

TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA FULMINANTE, *60*

MANEJO DIETETICO, *62*

DIURETICOS, *64*
Diuréticos de techo alto, *64*
Diuréticos tiazidas, *65*
Diuréticos conservadores del potasio, *66*

VASODILATADORES, *67*
Inhibidores de la enzima conversora de angiotensina (IECA), *67*
Vasodilatadores arteriolares y mixtos, *68*
Venodilatadores, *69*

DROGAS INOTROPICAS POSITIVAS, *69*
Glucósidos digitálicos, *69*
Simpaticomiméticos (catecolaminas), *73*
Amrinona, *74*

BLOQUEANTES DEL INGRESO DEL CALCIO, *74*

MECANISMOS COMPENSATORIOS EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA

La insuficiencia cardíaca se produce cuando el corazón es incapaz de ofrecer la sangre adecuada para las demandas metabólicas corporales o cuando se requieren elevadas presiones de lleno para lograr tal cometido. La contractilidad miocárdica anormal puede ser la causa subyacente o una complicación secundaria; la insuficiencia cardíaca clínica puede desarrollar cuando el funcionamiento miocárdico es normal. Los síndromes clínicos de la insuficiencia cardíaca congestiva son las manifestaciones de las consecuencias circulatorias de las enfermedades del corazón. Estas consecuencias provienen de la activación de diversos sistemas neurohormonales, que son importantes no sólo porque inducen la sintomatología de la insuficiencia, sino también porque aceleran el deterioro adicional de la función cardíaca. El grado de activación neurohormonal parece estar relacionado con la mortalidad así como también la morbilidad. La mayor parte de las estrategias terapéuticas para la insuficiencia cardíaca se orientan a modificar ya sea los resultados de la activación neurohormonal (retención de sodio y agua

y vasoconstricción) o al propio proceso de activación (por ej., inhibición de la enzima conversora de angiotensina).

Mecanismos compensatorios neurohormonales

Los cambios neurohormonales en la insuficiencia cardíaca abarcan el incremento del tono nervioso simpático, la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y la liberación de hormona antidiurética (vasopresina). Estos mecanismos intentan incrementar el volumen minuto y mantener la presión sanguínea arterial en la insuficiencia cardíaca y en otros estados con volumen minuto reducido. Son habituales en todos los tipos de insuficiencia cardíaca, aunque varía el alcance de su activación en función de la magnitud y etiología de la falla del corazón. Estos sistemas neurohormonales operan con independencia y en concierto para aumentar el volumen vascular (mediante la retención de sodio y agua y el aumento de la sed) y tono de los vasos sanguíneos (fig. 3-1). La excesiva retención de volumen promueve edemas y efusiones. La vasoconstricción sistémica prolongada incrementa la sobrecarga del corazón, puede reducir el volumen minuto anterógrado y puede exacerbar la

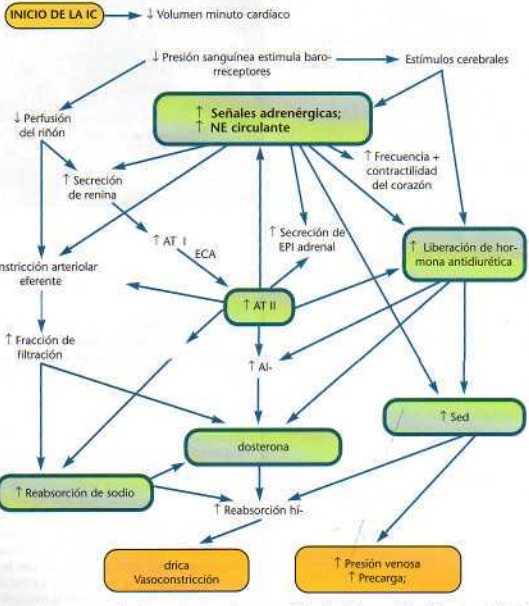


Figura 3-1 Mecanismos compensatorios neurohormonales y sus principales efectos en la insuficiencia cardíaca. *ECA,* Enzima conversora de angiotensina; *AT,* angiotensina; *EPI,* epinefrina; *IC,* insuficiencia cardíaca; *NE,* norepinefrina.

regurgitación valvular. En líneas generales, a medida que empeora el estado de insuficiencia, incrementa el grado de la activación neurohormonal.

La vasoconstricción simpática está acrecentada en tanto que el control vagal del corazón se encuentra amortiguado en la insuficiencia cardíaca. Los beneficios a corto plazo de la estimulación simpática diseñada para aumentar el volumen minuto y la perfusión de órganos vitales (por ej., incremento de la contractilidad, frecuencia cardíaca y retorno venoso) se vuelven perjudiciales con el tiempo al incrementar la tensión poscarga, potenciar el terreno para las arritmias y afectar de manera adversa al propio miocardio. El servomecanismo regulatorio normal de los sistemas nervioso simpático y hormonal depende del funcionamiento de los barorreceptores arteriales y auriculares (o atriales). La sensibilidad barorreceptora está atenuada en la insuficiencia cardíaca crónica, lo cual contribuye a la activación simpática y hormonal sostenida debido a la reducción de los efectos vagales inhibitorios. La disfunción barorreceptora mejora con la reversión de la insuficiencia cardíaca, incremento de la contractilidad miocárdica, reducción de las condiciones de carga del corazón o inhibición de la angiotensina II, que deprime en forma directa la sensibilidad barorreceptora. La digoxina tiene efectos positivos sobre la sensibilidad barorreceptora, lo cual puede representar su principal beneficio terapéutico.

El sistema renina-angiotensina (fig. 3-2) tiene efectos significativos. La liberación de renina desde el aparato yuxtaglomerular del riñón está promovida por la declinación de la presión perfusional arterial renal, estimulación de receptores β-adrenérgicos renales y menor oferta de sodio a la mácula densa del túbulo renal distal. Otros factores como la restricción de la sal dietética y la terapia diurética o vasodilatadora también acrecientan la liberación de renina. La renina aumenta la conversión del angiotensinógeno (péptido precursor) en angiotensina I (una forma inactiva). La enzima conversora de angiotensina (ECA), presente en el pulmón y otros tejidos, convierte la angiotensina I en angiotensina II activa y participa en la degradación de ciertas cininas vasodilatadoras. Los efectos de la angiotensina II son de largo alcance y poderosos; las principales acciones comprenden la vasoconstricción y estimulación directa de la liberación de aldosterona desde la corteza adrenal. La aldosterona promueve la reabsorción de sodio y cloruro así como la secreción de potasio y protones en los túbulos colectores renales; la reabsorción de agua concurrente aumenta el volumen vascular. Los efectos adicionales de la angiotensina II incluyen el aumento de la sed y apetito de sal, facilitación de la síntesis y liberación de norepinefrina neuronal, bloqueo de la recaptación de norepinefrina neuronal, estimulación de la liberación de hormona antidiurética (vasopresina) e incremento en la secreción de epinefrina adrenal. Por ello, la inhibición farmacológica de la ECA puede reducir la acti-

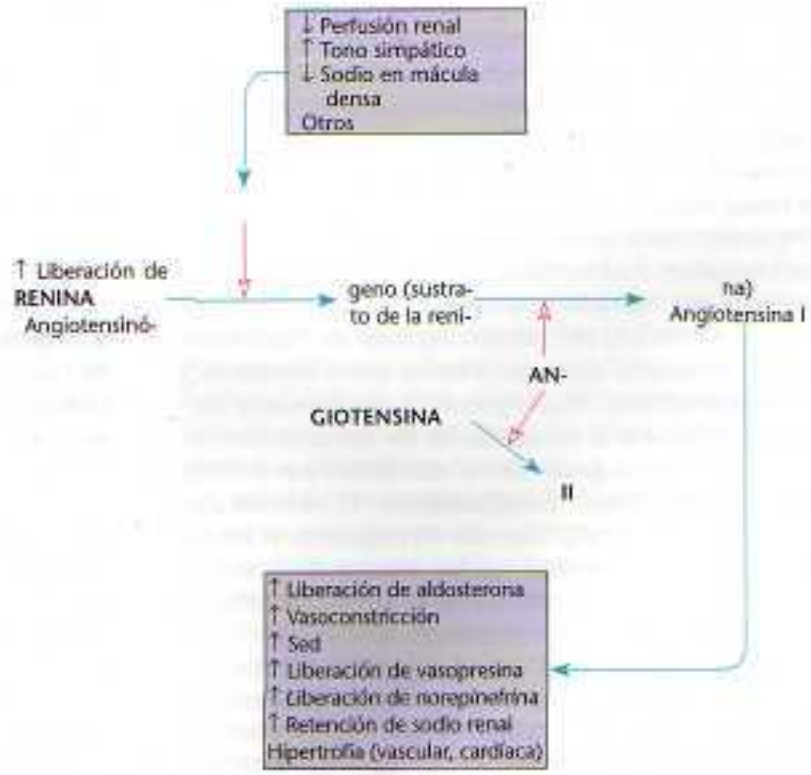


Figura 3-2 Resumen del mecanismo renina-angiotensina en la insuficiencia cardíaca. *ECA*, Enzima conversora de angiotensina. (De Ware WA: Drugs acting on the cardiovascular system. En Ahrens FA, editor: *National veterinary medical series: pharmacology*, Baltimore, 1996, Williams & Wilkins.)

vación neurohormonal y promover la vasodilatación y diuresis. Los componentes del sistema renina-angiotensina también se localizan en el corazón, vasos sanguíneos, glándulas adrenales y otros tejidos. La actividad local afecta la estructura y función cardiovasculares mediante el refuerzo de los efectos simpáticos y la actividad de factores de crecimiento. La activación local de la renina-angiotensina puede ser importante en el curso temprano de la insuficiencia cardíaca cuando es normal la actividad renina circulante en plasma.

La hormona antidiurética estimula en forma directa la vasoconstricción y promueve la reabsorción de agua en los nefrones distales. El aumento de la osmolalidad plasmática o la reducción del volumen de sangre son los estímulos normales para la liberación de la hormona antidiurética. La reducción del volumen circulante efectivo y otros estímulos no osmóticos ocasionan la liberación continua de hormona antidiurética en los pacientes con insuficiencia cardíaca. Esta liberación persistente de hormona antidiurética y otros factores contribuyen a la hiponatremia dilucional detectada en ocasiones en pacientes con insuficiencia cardíaca. El incremento de las concentraciones circulantes de otras sustancias vasoconstrictoras, incluidas las endotelinas (péptidos vasoconstrictores derivados del endotelio vascular), también ha sido comprobado en pacientes con insuficiencia cardíaca grave.

Los cambios circulatorios intrarrenales contribuyen a la retención del líquido. La reducción del flujo plasmático renal e incremento de la secreción de angiotensina II ocasionan vasoconstricción glomerular eferente, que incrementa la fracción de filtración (la proporción de filtración glomerular a flujo plasmático renal). En los capilares peritubulares aumenta la presión oncótica y disminuye la hidrostática, de modo que se acrecienta la reabsorción de líquido y sodio tubular y se forma menos orina.

Existen mecanismos endógenos que se oponen a las respuestas vasoconstrictoras. Bajo condiciones fisiológicas, la homeostasia circulatoria así como también la excreción de solutos renales se mantienen por un equilibrio entre los efectos vasodilatadores y vasoconstrictores. Al progresar la insuficiencia cardíaca predomina la influencia de los mecanismos vasoconstrictores a pesar de la activación aumentada de los mecanismos vasodilatadores. El péptido natriurético atrial (PNA), liberado en respuesta al estiramiento auricular, antagoniza los efectos de la angiotensina II y algunas acciones de la hormona antidiurética y aldosterona promoviendo natriuresis y vasodilatación. En pacientes con insuficiencia cardíaca se detectaron elevadas concentraciones circulantes del PNA; sin embargo, la distensión atrial crónica fomenta una declinación en la liberación del PNA. Por otra parte, en presencia de concentraciones circulantes elevadas persistentes disminuye la sensibilidad renal al PNA. Las prostaglandinas vasodilatadoras intrarrenales también se oponen al accionar de la angiotensina II sobre la vasculatura renal. El empleo de inhibidores de la síntesis de prostaglandinas en los perros o gatos con insuficiencia cardíaca grave puede aumentar la resistencia arteriolar, reducir la filtración glomerular y potenciar la retención del sodio.

Mecanismos compensatorios cardíacos

El aumento del lleno ventricular (precarga) produce mayor fuerza de contracción y eyección de sangre. Esta propiedad del corazón, conocida como el *mecanismo de Frank-Starling*, permite ajustes latido a latido que balancean la salida de los dos ventrículos e incrementan el volumen minuto global en respuesta a las mayores cargas hemodinámicas. Los aumentos agudos de la carga cardíaca se deben al desarrollo o exacerbación repentina de la insuficiencia valvular, hipertensión arterial u obstrucciones en el canal de salida; estas condiciones se suman a los efectos de los mecanismos compensatorios vasoconstrictores y de retención del volumen. Si bien el efecto de Frank-Starling colabora en la normalización del volumen minuto bajo condiciones de mayor carga de presión y/o volumen, tales fenómenos también incrementan el esfuerzo mural ventricular y el consumo de oxígeno, lo cual estimula la hipertrofia.

El esfuerzo mural ventricular guarda relaciones directas con la presión y dimensiones internas del ventrículo pero inversas con el espesor de la pared (ley de Laplace). La hipertrofia miocárdica reduce el esfuerzo mural. Diferentes patrones de hipertrofia se establecen dependiendo de la enfermedad cardíaca subyacente. Las cargas de presión ocasionan principalmente hipertrofia "concéntrica", con el engrosamiento de las fibras miocárdicas que ocurre cuando las unidades contráctiles se incorporan en paralelo; las cargas de volumen inducen hipertrofia "excéntrica", con la elongación de las fibras miocárdicas que sucede cuando nuevas sarcómeras se depositan en series. La hipertrofia compensatoria probablemente disminuya la importancia del mecanismo de Frank-Starling en la insuficiencia cardíaca crónica estable.

El establecimiento de la hipertrofia cardíaca se describió en tres estadios: 1) desarrollo de la hipertrofia (estadio de sobrecarga), en el cual la sobrecarga del corazón es mayor que la normal para la masa cardíaca original; 2) hipertrofia compensatoria, en la cual el nivel de la hipertrofia es proporcional con la sobrecarga, si bien existen anormalidades subclínicas en el funcionamiento y 3) hipertrofia descompensada o insuficiencia cardíaca, en la cual la función ventricular

se deteriora en forma progresiva a medida que la contractilidad y la relajación se vuelven más anormales. Con el tiempo, tanto las cargas de presión como las de volumen deterioran el rendimiento cardíaco, aunque las de volumen son mejor toleradas porque la demanda miocárdica de oxígeno no es muy pronunciada. Finalmente, no obstante, sobrevienen la descompensación e insuficiencia miocárdica. En contraste, las cargas de presión y volumen iniciales son normales en las enfermedades miocárdicas primarias; los defectos intrínsecos del miocardio fomentan la hipertrofia y dilatación detectadas.

En la insuficiencia miocárdica se presentan defectos bioquímicos. En diferentes modelos de insuficiencia cardíaca y en pacientes clínicos se identificaron anormalidades de la fosforilación oxidativa, metabolismo de fosfatos hiperenergéticos, movimientos del ion calcio, proteínas contráctiles, síntesis proteica y metabolismo de las catecolaminas. La clarificación adicional de las alteraciones bioquímicas relacionadas con las diferentes enfermedades cardíacas puede conducir a nuevas estrategias de tratamiento.

Otros efectos de la insuficiencia cardíaca crónica

La exposición continua a una estimulación simpática reforzada conduce a la reducción de la sensibilidad del corazón a las catecolaminas por diversos mecanismos. La desensibilización o regulación declinante (disminución del número) de los receptores β-miocárdicos puede representar un mecanismo protector contra los efectos cardiotóxicos y arritmogénicos de las catecolaminas; sin embargo, se exacerban la reducción del rendimiento ventricular e intolerancia a la actividad física. La capacidad del corazón insuficiente para elaborar monofosfato de adenosina cíclico (AMPc) –y por lo tanto su respuesta a las drogas que operan a través de este mecanismo (por ej., dobutamina, dopamina, amrinona)– está deprimida. Los β-bloqueantes pueden revertir la regulación declinante de los adrenoceptores, pero pueden agravar el estado de la insuficiencia cardíaca.

En la insuficiencia cardíaca hay menor capacidad de actividad física. El escaso lleno diastólico y el volumen minuto anterógrado inadecuado así como el edema pulmonar o la efusión pleural interfieren con la capacidad para tolerar esfuerzos físicos. Sin embargo, las anormalidades periféricas también cumplen un papel significativo. El menoscabo de la actividad inducido por la vasodilatación contribuye a una perfusión inadecuada del músculo esquelético con la resultante fatiga. El excesivo tono simpático periférico, la angiotensina II (circulante y de elaboración local) y la vasopresina pueden contribuir al deterioro de la capacidad vasodilatadora muscular esquelética en la insuficiencia cardíaca crónica. El incremento del contenido de sodio en las paredes vasculares y la presión del líquido intersticial provocan endurecimiento y compresión de los vasos sanguíneos. Otros mecanismos pueden comprender el deterioro de la relajación dependiente del endotelio, los aumentados niveles de la endotelina, la pérdida crónica de la condición vascular y los cambios murales en los vasos causados por los efectos similares a factores de crecimiento de los diversos vasoconstrictores neurohormonales. La mejoría en la capacidad de actividad física exhibida por las personas y algunos pacientes caninos después de la administración crónica de inhibidores de la ECA sugiere que el sistema renina-angiotensina juega un papel importante.

PANORAMA SOBRE EL MANEJO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA

Etiologías fisiopatológicas de la insuficiencia cardíaca

Las causas de la insuficiencia cardíaca son bastante diversas y su agrupamiento en categorías fisiopatológicas es de utilidad para una mejor comprensión de los principios terapéuticos. Las categorías generales comprenden *insuficiencia miocárdica, sobrecarga de presión, sobrecarga de volumen* y *reducción de la distensibilidad ventricular* (deterioro del lleno). La mayoría de los casos de insuficiencia cardíaca encuadran en una de estas categorías de acuerdo a su anormalidad subyacente principal, aunque también se pueden presentar las características de otras anormalidades fisiopatológicas. La insuficiencia cardíaca también puede derivar de arritmias persistentes.

La insuficiencia miocárdica está caracterizada por una reducida función contráctil ventricular; puede o no haber insuficiencia valvular. Las enfermedades que cursan con sobrecarga de volumen o flujo en el corazón por lo usual incluyen al problema primario de "cañería" (por ej., una válvula permeable o conexión sistémica/pulmonar anormal). La contractilidad miocárdica a menudo se mantiene casi normal durante un período prolongado, pero finalmente se deteriora. La sobrecarga de presión se produce cuando el ventrículo debe generar presiones sistólicas más altas que las normales para eyectar sangre. La hipertrofia (concéntrica) redunda en engrosamiento mural ventricular, que predispone a la isquemia y rigidez anormal. Las excesivas cargas de presión finalmente hacen que la contractilidad miocárdica entre en declinación. Las enfermedades que restringen el lleno ventricular alte-

TABLA 3-1

Etiología de la insuficiencia cardíaca crónica (ICC)

ICC izquierda	Cualquiera	ICC derecha
Insuficiencia del miocardio		
Intoxicación por drogas (por ej., doxorrubicina)	Cardiomiopatía dilatada idiopática	
Isquemia/infarto de miocardio	Miocarditis infecciosa	
Sobrecarga de volumen		
Endocardiosis mitral	Anemia crónica	Endocardiosis de la tricúspide
Endocarditis mitral/aórtica	Hipertiroidismo	Endocarditis de la tricúspide
Defecto septal ventricular		Displasia de la tricúspide
Conducto arterioso persistente		
Displasia valvular mitral		
Sobrecarga de presión		
Estenosis valvular (sub)aórtica		Estenosis valvular pulmonar
Hipertensión arterial		Enfermedad por gusanos cardíacos/hipertensión pulmonar
Restricción del lleno ventricular		
Cardiomiopatía hipertrófica		Taponamiento cardíaco
Cardiomiopatía restrictiva		Enfermedad pericárdica constrictiva

ran la función diastólica. La capacidad contráctil por lo usual es normal, pero el lleno inadecuado produce congestión por detrás del ventrículo(s) y caída del volumen minuto. El tratamiento bajo tales circunstancias se orienta a reforzar el lleno ventricular (véanse págs. 120 y 127 para la cardiomiopatía hipertrófica y la pág. 198 para las enfermedades pericárdicas). Los ejemplos de procesos morbosos que inducen insuficiencia cardíaca primariamente izquierda o derecha están agrupados en la tabla 3-1 (para más información véanse las descripciones de las enfermedades individuales).

Principios básicos del tratamiento

En la mayoría de los casos, el tratamiento se dirige a mejorar el volumen minuto, reducir la sobrecarga cardíaca, controlar edemas y efusiones y manejar las arritmias concurrentes. La aproximación a estos objetivos varía en cierta manera con las diferentes patologías, sobre todo con aquellas que fomentan restricción del lleno ventricular. La tabla 3-2 brinda un panorama sobre estos principios.

La magnitud clínica de la insuficiencia cardíaca se describe en ocasiones de acuerdo al esquema clasificatorio de la New York Heart Association. Este sistema agrupa los pacientes en cuatro clases funcionales de acuerdo a la evaluación subjetiva de la condición clínica, sin tener en cuenta la etiología o contractilidad miocárdica (tabla 3-3). Si bien esta clasificación es de utilidad en el sentido conceptual y para el estudio categorizado de los pacientes, es importante determinar la etiología específica y el alcance de la insuficiencia cardíaca para una mejor individualización del tratamiento. Las manifestaciones clínicas de la insuficiencia cardíaca se listan en la tabla 1-2. La clasificación de Forrester es otro método para agrupar a los pacientes con insuficiencia cardíaca (tabla 3-3). Los perros con regurgitación mitral crónica a menudo pertenecen al grupo II. La cardiomiopatía dilatada grave es el diagnóstico más común en el grupo IV. Las enfermedades con características del grupo III son raras en caninos y felinos. Sin importar el esquema de clasificación clínica, la identificación de la enfermedad subyacente y su fisiopatología son importantes para seleccionar el tratamiento racional.

Medidas generales

La restricción de la actividad física y el cloruro de sodio dietético colaboran reduciendo la sobrecarga del corazón sin importar la etiología de la insuficiencia cardíaca. La terapia diurética también se indica para el edema pulmonar cardiogénico de cualquier etiología. La efusión pleural y ascitis voluminosa se deben drenar para facilitar el trabajo respiratorio. De igual modo, debe evacuarse la efusión pericárdica que perturba el lleno cardíaco. Las pautas terapéuticas adicionales se encuentran en los capítulos sobre las enfermedades específicas y la descripción sobre las medicacio-

TABLA 3-2

Metas del tratamiento en relación con la fisiopatología de la insuficiencia cardiaca

Categoría fisiopatológica	Metas terapéuticas
Insuficiencia del miocardio	Aumento del volumen minuto (digoxina, IECA, otros inotrópicos positivos o vasodilatadores)
	Control de edemas y efusiones (diuréticos, vasodilatadores, dieta)
	Aumento de la contractilidad ventricular (digoxina, otros inotrópicos positivos)
	Reducción de la sobrecarga cardiaca (reposo, vasodilatadores)
	Control de arritmias y prevención de complicaciones
	En lo posible tratamiento específico
Sobrecarga de volumen	Control de edemas y efusiones (diuréticos, IECA u otros vasodilatadores, dieta)
	Reducción de la regurgitación valvular si está presente (vasodilatadores arteriolares)
	Aumento del volumen minuto anterógrado (IECA, otros vasodilatadores arteriolares, digoxina)
	Reducción de la sobrecarga cardiaca (reposo, diuréticos, vasodilatadores)
	Control de arritmias y prevención de complicaciones
	En lo posible tratamiento específico
Sobrecarga de presión	Corrección de estenosis o reducción de la hipertensión arterial, si es factible
	Reducción de la sobrecarga cardiaca (reposo, diuréticos; según la etiología: β-bloqueante, IECA, otros antihipertensivos)
	Control de edemas y efusiones (diuréticos, dieta; según la etiología: IECA, otros vasodilatadores)
	Mantenimiento de la función cardiaca (± digoxina, otros inotrópicos positivos)
	Control de arritmias y prevención de complicaciones
Restricción del lleno ventricular–enfermedad pericárdica	Avenamiento del líquido pericárdico
	Pericardiectomía, si es necesaria
	En lo posible tratar la enfermedad de base
Restricción del lleno ventricular–cardiomiopatía hipertrófica	Aumento del lleno cardiaco/retardo de la frecuencia cardiaca (β-bloqueante o diltiazem)
	Reducción de edemas y efusiones (diuréticos, dieta, ± IECA)
	Reducción de sobrecarga cardiaca y estrés (reposo)
	Control de arritmias y prevención de complicaciones (incluyendo tromboembolismo)
	Buscar/tratar posible enfermedad de base (por ej., tirotoxicosis en gatos)

IECA, inhibidor de la enzima convertora de angiotensina.

TABLA 3-3

Sistemas clasificatorios de gravedad en la insuficiencia cardiaca

Clasificación	*Gravedad*
Clasificación funcional de la NYHA*	
I	Manifestaciones cardiopáticas objetivas pero sin indicios de insuficiencia cardiaca
II	Manifestaciones cardiopáticas objetivas con indicios clínicos de insuficiencia cardiaca en la actividad física
III	Manifestaciones de insuficiencia cardiaca con actividad mínima o durante la noche (por ej., tos, ortopnea)
IV	Manifestaciones objetivas de insuficiencia cardiaca aun en reposo
Grupos de Forrester	
I	Volumen minuto y presiones venosas pulmonares normales
II	Congestión pulmonar con volumen minuto normal
III	Volumen minuto reducido e hipoperfusión periférica sin congestión pulmonar
IV	Volumen minuto reducido con congestión pulmonar

*NYHA, New York Heart Association.

nes a continuación. Con el progreso de la enfermedad, la terapia se calibra al paciente individual mediante el ajuste de las dosificaciones, incorporación o eliminación de medicaciones y modificación del estilo de vida o dieta.

La revaluación periódica de los animales con insuficiencia cardíaca crónica es importante por la evolución de la patología de base y emergencia de complicaciones. Las medicaciones y esquemas de dosificación deben revisarse con el propietario en cada visita. Se debe evaluar cualquier inconveniente con la administración de drogas, efectos adversos o signos de toxicidad. También se deben analizar la respuesta del paciente a la farmacoterapia, dieta y apetito, nivel de actividad física y otros aspectos. La educación del propietario es importante para el manejo de los animales con insuficiencia cardíaca crónica. Un buen conocimiento de la enfermedad subyacente, signos de la insuficiencia cardíaca y finalidad y efectos adversos potenciales de cada medicación hace más factible la identificación temprana de las complicaciones. La vigilancia de las frecuencias respiratoria y cardíaca durante el sueño o en reposo en el hogar también es de utilidad. Muchos animales bajo condiciones normales tienen 30 o menos respiraciones por minuto en su ambiente hogareño. El edema pulmonar incrementa la rigidez pulmonar e induce respiraciones más rápidas y superficiales; un aumento persistente de la frecuencia respiratoria en reposo a menudo es una manifestación temprana de exacerbación de la insuficiencia cardíaca. De igual manera, el incremento persistente de la frecuencia cardíaca en reposo acompaña al tono simpático elevado de la insuficiencia descompensada.

El examen físico detallado, con énfasis en el sistema cardiovascular (véase cap. 1) es importante en cada evaluación. Pueden indicarse otros métodos complementarios como el electrocardiograma (ECG), placas radiográficas torácicas, análisis de bioquímica sérica (especialmente para evaluar la función renal y los electrólitos), ecocardiografía y concentración sérica de digoxina. Muchos factores pueden complicar la cardiopatía e insuficiencia cardíaca, incluyendo el esfuerzo físico, infección, anemia, fluidoterapia (exceso de volumen o carga de sodio), dieta muy salada, administración errática de las medicaciones, dosificaciones inapropiadas para el nivel de la enfermedad, desarrollo de arritmias cardíacas, estrés ambiental (por ej., calor, humedad, frío, humo), desarrollo o exacerbación de enfermedad extracardíaca concurrente y aparición de nuevas lesiones en el corazón (por ej., ruptura de cuerdas tendinosas, desgarro atrial izquierdo o insuficiencia cardíaca derecha secundaria).

TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA FULMINANTE

El edema pulmonar cardiogénico masivo, acompañado o no por efusiones pleurales y/o abdominales o volumen minuto reducido, es característico de la insuficiencia cardíaca congestiva fulminante. La terapia se orienta a la rápida disminución del edema pulmonar, mejorar la oxigenación y optimizar el volumen minuto (tabla 3-4). Los animales con insuficiencia cardíaca congestiva grave padecen estrés marcado. La actividad física debe restringirse al máximo para reducir el consumo de oxígeno total. Se prefiere el confinamiento en jaula. Para el transporte, el animal debe ser cargado o llevado en algún tipo de carro. La manipulación y las medicaciones bucales deben evitarse, cuando sea posible. Resulta beneficioso el oxígeno suplementario administrado mediante mascarilla, sonda nasal, tubo endotraqueal o en jaula de oxígeno. Sin importar el método seleccionado, se debe evitar el forcejeo con el paciente. Las jaulas de oxígeno con la temperatura y humedad bajo control son ideales; está recomendado un ajuste a 18,15°C para los pacientes normotérmicos. El flujo de oxígeno de 6 a 10 L/minuto por lo usual es adecuado; inicialmente pueden ser necesarias las concentraciones de oxígeno al 50 o 100%. Los cuadros graves en extremo pueden responder a la intubación endotraqueal o mediante traqueotomía y ventilación mecánica con presión espiratoria final positiva, presión aérea positiva continua o ventilación a chorro de alta frecuencia. La presión espiratoria final positiva ayuda a depurar las vías respiratorias pequeñas, expandir los alvéolos y puede forzar el líquido alveolar hacia el intersticio. Sin embargo, las presiones aéreas positivas pueden afectar en forma adversa la hemodinamia y las concentraciones altas de oxígeno (> 70%) a largo plazo pueden lesionar el tejido pulmonar. La supervisión continua es esencial para los animales intubados. Debe realizarse la toracocentesis si existe efusión pleural significativa.

La diuresis rápida se puede alcanzar con furosemida inyectada por ruta EV. Algunos pacientes son insensibles a las dosis tradicionales (1 a 2 mg/kg) pero responderán a niveles iniciales más altos o a dosis acumulativas administradas a intervalos frecuentes (véase tabla 3-4). Una vez que la diuresis ha comenzado y mejora la respiración, la dosificación se reduce para evitar la excesiva contracción del volumen o depleción electrolítica. La aminofilina, inyectada por vía EV lenta o IM, tiene efectos diuréticos e inotrópicos positivos leves además de la acción broncodilatadora. Asimismo, reduce la fatiga de la musculatura respiratoria. Los efectos adversos incluyen el incremento de la actividad simpaticomimética y las arritmias. La tera-

TABLA 3-4

Tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva fulminante

¡Anular estresores!
Confinamiento en jaula
Aumento de la oxigenación:
- Asegurar una vía respiratoria permeable
- Oxigenoterapia (evitar concentraciones > 50% durante más de 24 hs)
- En presencia de espuma, aspirar la vía respiratoria
- Si se requiere, intubar y ventilar en forma mecánica
- Si hay sospecha de efusión pleural practicar la toracocentesis

Eliminación del líquido alveolar:
- Inicio de la diuresis:
  - Furosemida (caninos: 2-5 mg/kg, EV o IM, cada 2-4 hs hasta disminuir la frecuencia respiratoria, *luego cada 6-12 hs; felinos:* 1-2 mg/kg, *EV o IM,* cada 2-4 hs hasta disminuir la frecuencia respiratoria, luego cada 6-12 hs)
- Redistribución del volumen sanguíneo:
  - Vasodilatadores (ungüento de nitroglicerina al 2% –caninos: 0,5-1,5 pulgadas vía cutánea cada 6 hs; felinos: 1/4 a 1/2 pulgada vía cutánea cada 6 hs; o nitroprusiato de sodio– 0,5-1 µg/kg/minuto IRC, titular hacia arriba según se requiera)
  - Morfina (*sólo* en caninos: 0,05-0,1 mg/kg en bolos EV cada 2-3 minutos hasta efecto, o 0,1-0,5 mg/kg una sola dosis IM o SC)
  - ± Flebotomía (6-10 ml/kg)

Reducción de la broncoconstricción:
- Aminofilina (caninos: 6-10 mg/kg EV lenta, IM, SC, bucal, cada 6-8 hs; felinos: 4-8 mg/kg, IM, SC, bucal, cada 8-12 hs) o medicación similar

Combatir la ansiedad:
- Morfina (caninos: dosis anterior)
- Acetilpromazina (felinos: 0,05-0,2 mg/kg, SC) o
- Diazepam (felinos: 2-5 mg EV; caninos: 5-10 mg, EV)

Disminución de la poscarga:
- Enalaprilo (0,5 mg/kg, bucal, cada 12-24 hs) u otro IECA –evitar nitroprusiato– o
- Hidralazina (caninos: 0,5-1 mg/kg, bucal, repetido en 2-4 hs, luego cada 12 hs; véase texto) –evitar nitroprusiato

Aumento de la contractilidad (*si* hay insuficiencia del miocardio):
- Digoxina (véase tabla 3-8)
- Dobutamina (1-10 µg/kg/minuto IRC; iniciar en dosis baja) o
- Dopamina (caninos: 1-10 µg/kg/minuto IRC; felinos: 1-5 µg/kg/minuto IRC; iniciar en dosis baja)
- Amrinona (1-3 mg/kg, EV; 10-100 µg/kg/minuto IRC)

Monitorear y manejar anormalidades como sea posible:
- Frecuencia respiratoria, frecuencia y ritmo del corazón, fuerza del pulso, peso corporal, producción de orina, hidratación, actitud, bioquímica sérica y análisis de gases en sangre, presiones arterial y en cuña capilar pulmonar

IECA, Inhibidor de la enzima convertora de angiotensina; *IRC,* infusión a ritmo constante.

pia oral puede emplearse cuando mejora la respiración debido a la rapidez de la absorción enteral.

Los tranquilizantes (morfina en caninos, dosis reducidas de acetilpromazina en felinos) pueden reducir el nivel de la ansiedad (véase tabla 3-4). Otras acciones provechosas de la morfina comprenden una respiración más profunda y lenta por la depresión del centro respiratorio y la redistribución de la sangre lejos de los pulmones mediante la vasodilatación esplácnica. La morfina puede aumentar la presión endocraneana; en consecuencia, se la contraindica en los perros con edema neurogénico. En los felinos se contraindica la administración de morfina.

Los vasodilatadores pueden reducir el edema pulmonar mediante el aumento de la capacitancia venosa sistémica, reducción de la presión venosa pulmonar y depresión de la resistencia arterial sistémica. La hidralazina, un dilatador arteriolar puro, se emplea para tratar el edema pulmonar refractario originado por la regurgitación mitral (y en ocasiones la cardiomiopatía dilatada). Reduce con eficacia la fracción regurgitante y amortigua la presión atrial izquierda. Una dosis inicial de 0,75 a 1 mg/kg se administra por boca seguida por dosis repetidas cada 2 a 3 horas hasta que la presión sanguínea sistólica se encuentre entre los 90 y 110 mmHg o resulte obvia la mejoría clínica. Si la presión sanguínea no puede ser supervisada, se repite la dosis inicial de 1 mg/kg en 2 a 4 horas si no se comprueba suficiente evolución favorable. El agregado de ungüento de nitroglicerina al 2% puede demostrar efectos venodilatadores positivos. Una terapia alternativa de la nitroglicerina/hidralazina es la infusión de nitroprusiato de sodio comenzando a razón de 0,5 a 1 µg/kg/minuto; la presión sanguínea debe vigilarse de cerca. La dosis se titula para mantener una presión sanguínea sistólica de 90 a 100 mmHg. La infusión por lo usual se continúa durante 12 a 24 horas. Otra posibilidad para la vasodilatación es un inhibidor de la ECA, con o sin ungüento de nitroglicerina. El comienzo de acción es más lento y los efectos son menos pronunciados, pero este régimen todavía puede tener utilidad.

La terapia inotrópica positiva (véase pág. 69) está indicada para los pacientes con insuficiencia cardíaca ocasionada por una contractilidad miocárdica reducida pero se la debe implementar con prudencia. Las catecolaminas pueden incrementar la resistencia vascular pulmonar y sistémica, con la potencial exacerbación de las colectas intersticiales; también pueden provocar arritmias. Por otra parte, la acidosis e hipoxemia asociadas con el edema pulmonar masivo pueden incrementar la sensibilidad del miocardio a las arritmias inducidas por los glucósidos digitálicos. Por

estas razones, es importante supervisar el nivel de los electrólitos y balance ácido/base.

Otras medidas que se han implementado en los pacientes con edema cardiogénico agudo incluyen flebotomía de hasta el 25% del volumen sanguíneo total, aplicación rotativa de torniquetes en los miembros (probablemente no muy eficiente en pacientes veterinarios) y en forma reciente en medicina humana, la ultrafiltración venosa con extracción de líquido. Los estresores ambientales como el exceso de humedad y calor o frío extremos deben evitarse. Una vez que la diuresis ha comenzado y se inició la reducción de las alteraciones respiratorias, se ofrece agua reducida en sodio por boca (la fluidoterapia conservadora puede requerirse en los pacientes muy enfermos o anoréxicos). Para evitar una diuresis desmedida e hipotensión riesgosa se recomiendan la medición indirecta de la presión sanguínea arterial, determinación seriada de las concentraciones séricas de creatinina y nitrógeno ureico sanguíneo y chequeos regulares de los electrólitos en suero.

MANEJO DIETETICO

La insuficiencia cardíaca deteriora la capacidad para excretar cargas de sodio y agua. La restricción de la sal dietética se recomienda para controlar la acumulación de líquidos y reducir las necesidades de farmacoterapia. El grado recomendado para la restricción de sodio en general depende de la magnitud de la insuficiencia cardíaca. La restricción del cloruro también parece ser importante. Antes que desarrollen los signos de la insuficiencia cardíaca, puede ser suficiente evitar las sobras de mesa y bocados salados, si bien a menudo se recomienda una dieta con cierta reducción del sodio. Los alimentos que son abundantes en sal comprenden las carnes procesadas, hígado y riñón, pescados enlatados, queso, margarina o manteca, vegetales enlatados, panes, papas fritas, galletas saladas y otras "golosinas" y los masticables para perros como cueros crudos y bizcochos. Cuando se ha establecido la insuficiencia cardíaca clínica, se aconseja una restricción leve a moderada de la sal, con una ingesta de sodio de casi 30 mg/kg/día (cerca de 0,06% de sodio para alimentos enlatados o 210-240 mg/100 g de alimento seco). Las dietas prescriptas para la enfermedad renal por lo usual satisfacen este nivel recomendado de ingesta salina. Para la insuficiencia cardíaca avanzada se puede lograr una mayor restricción del sodio con dietas cardíacas prescriptas (por ej., 13 mg de sodio/kg/día o cerca de 90-100 mg de sodio por 100 g de alimento seco o 0,025% de sodio en alimentos enlatados). El empleo de una restricción marcada del sodio (por ej., 7 mg/kg/día) puede exacerbar la activación neurohormonal y contribuir a la hiponatremia en algunos enfermos.

La mayor parte de los alimentos comerciales para mascotas son abundantes en sodio, con una variación de casi 0,3% hasta por encima del 1% de sodio sobre base de materia seca (cerca de 350 a más de 1100 mg/100 g de materia seca). Los alimentos recomendados para animales gerontes pueden tener reducción de las calorías y proteínas, pero pueden contener niveles significativos de sodio. Las dietas bien balanceadas, de diversas marcas, con grados variados de restricción del sodio están disponibles para caninos y felinos (tabla 3-5). Existen fórmulas para dietas hiposódicas hogareñas.* Puede ser difícil el suministro de un contenido balanceado en vitaminas y minerales; la suplementación de las dietas caseras con levadura de cerveza (1 g/kg/día) o un preparado vitamínico del complejo B ayudan a contrarrestar la depleción de tales vitaminas a través de la diuresis. El agua de bebida puede contener niveles considerables de sodio. El agua no ablandada o, donde el servicio hídrico público contiene más de 150 ppm de sodio, el agua destilada pueden estar recomendadas para una reducción adicional en la ingesta de sal. Las dietas restringidas en sodio también están indicadas para los pacientes con hipertensión arterial.

Se recomienda la medición periódica de las concentraciones séricas de los electrólitos y la evaluación del funcionamiento renal. El desequilibrio electrolítico (en especial la hipopotasemia o hiperpotasemia, hipomagnesemia y a veces la hiponatremia) pueden presentarse a partir del empleo de los diuréticos, inhibidores de la ECA y restricción de sal. La anorexia prolongada puede contribuir a la hipopotasemia; sin embargo, la suplementación del potasio no debería implementarse sin documentación de la hipopotasemia, en especial cuando se prescriben inhibidores de la ECA. Las concentraciones séricas del magnesio no reflejan con precisión los depósitos corporales totales; sin embargo, la suplementación puede resultar beneficiosa sobre todo en los pacientes medicados con furosemida y digoxina que experimentan arritmias ventriculares.

Una dieta bien balanceada con niveles adecuados de calorías y proteínas es importante, pero la inapetencia es un rasgo habitual en los perros y gatos con insuficiencia cardíaca. El calentamiento del alimento para acrecentar su sabor, el agregado de cantidades reducidas de alimentos "humanos" muy palatables

*Para algunas formulaciones, véase Hand MS, Thatcher CD, Remillard RL, editores: *Small animal clinical nutrition IV*, Topeka, KN, 1997, Mark Morris Institute; y Wills JM, Simpson KW, editores: *The Waltham book of clinical nutrition of the dog & cat*, Tarrytown, NY, 1994, Pergamon/Elsevier Science.

TABLA 3-5

Dietas comerciales reducidas en sodio*

	Proteína	Grasa	Sodio	Cloruro	Potasio	Magnesio	Fósforo
Productos caninos enlatados							
Hill's Prescription Diet Canine h/d	17,3	28,8	0,10	0,35	0,83	0,13	0,47
Hill's Prescription Diet Canine k/d	14,8	27,3	0,21	0,25	0,30	0,13	0,11
Hill's HealthBlend Canine Geriatric	17,4	14	0,15	0,59	0,63	0,09	0,41
Hill's Prescription Diet Canine w/d	16,2	12,1	0,26	0,78	0,60	0,08	0,42
Purina CNM Canine CV-Formula	17,8	31,9	0,12	1,27	1,21	0,06	0,40
Purina CNM Canine NF-Formula	16,6	25,3	0,23	0,49	0,33	0,07	0,26
Select Care Canine Modified Formula	16,8	21,8	0,24	NA	0,96	0,07	0,35
Waltham Low Sodium	26,3	38	0,10	NA	1,50	0,10	0,67
Leo Specific Cardil CHW	17,7	21,3	0,11	NA	1,31	0,07	0,57
Productos caninos secos							
Hill's Prescription Diet Canine h/d	17,2	20,9	0,07	0,35	0,72	0,11	0,62
Hill's Prescription Diet Canine k/d	14,6	19,5	0,21	0,38	0,32	0,06	0,29
Hill's HealthBlend Canine Geriatric	17,7	10	0,15	0,52	0,60	0,10	0,51
Hill's Prescription Diet Canine w/d	16,7	6,9	0,21	0,50	0,60	0,12	0,51
Purina CNM Canine NF-Formula	14,9	16,4	0,23	0,40	0,36	0,08	0,27
Select Care Canine Modified Formula	14,4	19,7	0,28	NA	0,88	0,09	0,34
MediCal Cardio	18,6	17,2	0,17	NA	1,04	0,10	0,60
Productos felinos enlatados							
Hill's Prescription Diet Feline h/d	43,6	27	0,24	0,75	0,90	0,06	0,73
Hill's Prescription Diet Feline k/d	29,3	41,1	0,26	0,27	1	0,04	0,57
Hill's HealthBlend Feline Adult	41,1	22,3	0,24	0,70	0,79	0,06	0,65
Hill's HealthBlend Feline Geriatric	40,9	20,5	0,33	0,67	0,88	0,10	0,61
Purina CNM Feline CV-Formula	42,5	26,8	0,20	1,09	1,33	0,07	0,92
Select Care Feline Modified Formula	35	53	0,23	NA	1,07	0,06	0,49
Leo Specific FHW	44,3	26,7	0,14	NA	1,31	0,11	0,71
Productos felinos secos							
Hill's Prescription Diet Feline k/d	28,1	27,4	0,28	0,50	0,89	0,05	0,57
Hill's HealthBlend Feline Adult	32,7	20,2	0,23	0,62	0,65	0,07	0,70
Hill's HealthBlend Feline Geriatric	33,2	18,6	0,33	0,89	0,79	0,07	0,68
Purina CNM Feline NF-Formula	28,8	11,8	0,18	0,60	0,82	0,09	0,38
Select Care Feline Modified Formula	28,3	22,1	0,27	NA	0,92	0,07	0,52

De Roudebush P, Keene BW, Mizelle HL: Cardiovascular disease. En Hand MS, Thatcher CD, Remillard RL, editores: *Small animal clinical nutrition IV*, Topeka, KN, 1997, Mark Morris Institute.

NA, Información no publicada por el fabricante.

*Expresadas como % de materia seca; valores publicados por fabricantes.

(por ej., carnes o salsas no saladas, sopa hiposódica), el uso de sustitutos de la sal (ClK) o ajo en polvo, la alimentación manual y el suministro de cantidades mínimas de la dieta varias veces en el día pueden colaborar cuando el apetito es insuficiente. Si se indica una modificación dietética, el cambio gradual mejora la aceptación (por ej., mezclar la dieta nueva con la antigua en una proporción de 1:3 durante varios días, luego 1:1 por algunos días, luego 3:1 y finalmente el alimento nuevo solo). El malestar general, incremento del esfuerzo respiratorio y efectos adversos de la farmacoterapia pueden contribuir con el apetito insuficiente. Se pueden requerir más calorías debido a las mayores demandas energéticas cardiopulmonares y/o estrés. La reducción de la perfusión esplácnica, edema intestinal y pancreático y linfangiectasia intestinal secundaria pueden reducir la absorción de nutrientes y promover la depleción proteica. El resultado puede ser la hipoalbuminemia y depresión funcional inmunológica. Estos factores y la disfunción renal o hepática concurrente también pueden alterar la farmacocinética de ciertas drogas.

La caquexia cardíaca es un síndrome de consunción muscular y depleción de grasas asociado con algunos casos de insuficiencia cardíaca congestiva crónica. En general primero se advierte la pérdida del músculo sobre la columna vertebral y región glútea; con la depleción de la masa corporal magra aparecen

debilidad y fatiga. En los pacientes humanos, la caquexia cardíaca también fue vinculada con depresión de la función inmunológica y es un anticipador de escasa sobrevida. En la patogenia de la caquexia cardíaca participan múltiples factores. En forma reciente se ha prestado particular atención a las citocinas, en especial al factor de necrosis tumoral α y a la interleucina-1β. Estas sustancias suprimen el apetito y causan hipercatabolismo. Los ácidos grasos ω-3 dietéticos pueden reducir la producción de tales citocinas. Los efectos de la suplementación de ácidos grasos ω-3 en pacientes veterinarios con insuficiencia cardíaca están siendo investigados en la actualidad.

La obesidad, por otra parte, incrementa las demandas metabólicas del corazón y expande el volumen sanguíneo. Las secuelas pueden ser el aumento del lleno cardíaco, estimulación de la hipertrofia, incremento de las presiones venosas y predisposición de las arritmias. En la obesidad también pueden ser operativos los cambios intrínsecos del miocardio que reducen la contractilidad. La interferencia mecánica de la respiración promueve hipoventilación; esto puede contribuir al cor pulmonale y complicar la enfermedad cardíaca preexistente. Una dieta para adelgazamiento está indicada en los pacientes con obesidad franca y enfermedad cardíaca.

En algunos casos es importante la suplementación de nutrientes específicos. La taurina es un nutriente esencial para los felinos. Su deficiencia prolongada induce insuficiencia miocárdica así como también otras anormalidades (véase Cardiomiopatía dilatada felina en la pág. 136). La reformulación de muchos alimentos felinos comerciales y prescriptos redujo en forma significativa la prevalencia de la cardiomiopatía dilatada sensible a la taurina en el gato. Sin embargo, algunas dietas todavía pueden ser deficientes. Los gatos deficientes en taurina deben recibir suplementos orales (250 a 500 mg de taurina) 2 veces al día. En algunos perros con cardiomiopatía dilatada se ha identificado la deficiencia de L-carnitina (véase Enfermedades miocárdicas del perro en la pág. 110). Algunos Cocker spaniels con cardiomiopatía dilatada tuvieron deficiencia de carnitina y taurina; existen indicios que otras razas caninas (por ej., Retriever dorado) también pueden padecer disfunción miocárdica posiblemente relacionada con deficiencias dietéticas similares. La suplementación oral con 1 a 2 g de L-carnitina 2 o 3 veces al día y 500 mg de taurina 2 veces al día fue recomendada para perros con tales deficiencias.

DIURETICOS

Los diuréticos son fundamentales para el manejo de la insuficiencia cardíaca congestiva debido a su capacidad para reducir la congestión venosa y acumulación de líquido (tablas 3-6 y 3-7). Los agentes deseables operan interfiriendo con el transporte de iones en el riñón o promoviendo la pérdida de sodio y agua; las drogas que actúan sobre el asa de Henle (por ej., furosemida) son las más potentes. Otras clases de diuréticos como las tiazidas y conservadores del potasio se utilizan de manera ocasional en caninos y felinos con insuficiencia cardíaca. La furosemida, y presumiblemente también otros agentes, pueden promover una excesiva contracción del volumen y activar la cascada de la renina-angiotensina-aldosterona. Los diuréticos deben emplearse con prudencia en los pacientes deshidratados o azotémicos porque pueden exacerbar tales condiciones. La indicación para su empleo en tales circunstancias debe establecerse con precisión y se los debe administrar en la dosis más baja que sea efectiva.

Diuréticos de techo alto

Los diuréticos de techo alto o "del asa" incluyen la furosemida, ácido etacrínico y bumetanida. La furosemida es el diurético de uso más amplio en felinos y caninos con insuficiencia cardíaca. Estas drogas poderosas operan sobre la rama ascendente del asa de Henle inhibiendo el cotransporte activo del cloruro, potasio y sodio, con lo cual promueven la excreción de estos electrólitos; también se verifica la excreción urinaria de calcio y magnesio. Los diuréticos de techo alto pueden incrementar la capacitancia venosa sistémica, posiblemente mediando la liberación de prostaglandinas renales. La furosemida y el ácido etacrínico también pueden promover la pérdida de sal al incrementar el flujo sanguíneo renal total y reforzando en forma preferencial al flujo cortical renal. Los diuréticos de techo alto tienen buena absorción enteral. La bumetanida es 40 a 50 veces más potente que la furosemida.

Furosemida

La diuresis comienza dentro de los 5 minutos de la inyección EV; el efecto es máximo en casi 30 minutos y dura aproximadamente 2 horas. Después de la dosis oral, la diuresis se presenta a la hora, es máxima entre 1 y 2 horas y puede durar unas 6 horas. La furosemida tiene elevada afinidad proteica; cerca del 80% se secreta en forma activa sin modificaciones en el túbulo renal proximal, con el resto que se excreta como glucurónido.

La dosificación de la furosemida varía, dependiendo de la situación clínica (tabla 3-6). El patrón respiratorio, hidratación, peso corporal, tolerancia al esfuerzo, funcionamiento renal y concentraciones

TABLA 3-6

Dosis de los diuréticos y vasodilatadores

Droga	Caninos	Felinos
Diuréticos		
Furosemida	1-3 mg/kg cada 8-24 horas, bucal, crónica; o 2-5 mg/kg cada 4-6 horas, EV, SC, IM	1-2 mg/kg cada 12 horas hasta 4 mg/kg cada 8-12 horas EV, IM, SC, bucal
Clorotiazida	20-40 mg/kg, cada 12 horas, bucal	–
Hidroclorotiazida	2-4 mg/kg, cada 12 horas, bucal	1-2 mg/kg, cada 12 horas, bucal
Espironolactona	2 mg/kg, cada 12 horas, bucal	–
Triamtereno	*2 (a 4) mg/kg/día, bucal*	–
Vasodilatadores		
Enalaprilo	0,5 mg/kg, cada 24 (o 12) horas, bucal	0,25-0,5 mg/kg cada 24 (o 12) horas
Captopril	0,5-2 mg/kg, cada 8-12 horas, bucal (dosis inicial baja)	0,5-1,25 mg/kg, cada 12-24 horas
Benazeprilo	0,25-0,5 mg/kg, cada 24 horas, bucal	–
Lisinoprilo	0,5 mg/kg, cada 24 horas, bucal	–
Hidralazina	0,5-2 mg/kg, cada 12 horas, bucal (hasta 1 mg/kg inicial)	2,5 (hasta 10) mg cada 12 horas, bucal
Prazosina	Perros pequeños (< 5 kg): no utilizar; perros medianos: 1 mg cada 8-12 horas, bucal; perros grandes: 2 mg cada 8 horas, bucal	–
Nitroprusiato de sodio	0,5-1 µg/kg/minuto IRC (inicial), hasta 5-15 µg/kg/minuto IRC	–
Nitroglicerina (ungüento)	0,5-1,5 pulgadas cada 4-6 horas, cutánea	1/4-1/2 pulgadas cada 4-6 horas, cutánea
Dinitrato de isosorbida	0,5-2 mg/kg, cada 8 horas, bucal	–

IRC, infusión a ritmo constante.

UNNE
BIBLIOTECA AGROPECUARIA
INVENTARIO
3.K 416
S.T. 619.4 MEL

séricas de electrólitos se aprovechan para chequear la respuesta a la furosemida (así como también a la administración de otros diuréticos). De acuerdo al fabricante, una descoloración amarillenta ligera de la solución parenteral antes de la fecha de vencimiento no afecta la eficacia de la medicación.

Los efectos adversos por lo usual están relacionados con las excesivas pérdidas de líquidos y/o electrólitos. Los felinos son más sensibles que los caninos, por ello deben recibir dosis más bajas. Aun cuando la hipopotasemia es el disturbio electrolítico más común, es inusual en los perros sin anorexia. La hiponatremia se presenta en algunos casos de insuficiencia cardíaca congestiva marcada; esta condición se debe a la incapacidad para excretar agua libre (hiponatremia dilucional) y no representa un déficit de sodio corporal total. La inyección EV rápida de furosemida (o ácido etacrínico) o el uso de ototóxicos concurrentes (por ej., aminoglucósidos) se ha relacionado con la pérdida de la audición en pacientes humanos. Asimismo, en enfermos humanos se detectaron en ocasiones trombocitopenia y granulocitopenia transitorias.

Diuréticos tiazidas

Los diuréticos tiazidas reducen la absorción de sodio y cloruro e incrementan la del calcio en la parte inicial de los túbulos distales. El resultado es una diuresis leve a moderada con la excreción de sodio, cloruro, potasio y magnesio. Las tiazidas podrían emplearse en el curso inicial de la insuficiencia cardíaca congestiva, si bien la furosemida es la droga de prescripción habitual. En presencia de azotemia se contraindica el uso de tiazidas porque reducen el flujo sanguíneo renal.

Las acciones de la clorotiazida comienzan dentro de la hora, son máximas a las 4 horas y duran de 6 a 12 horas. La acción de la hidroclorotiazida comienza dentro de las 2 horas, es máxima a las 4 horas y dura cerca de 12 horas. Los efectos adversos son poco comunes en los animales no azotémicos; sin embargo, la hipopotasemia u otros disturbios electrolíticos y la deshidratación pueden presentarse con dosis excesivas o en presencia de anorexia. Las tiazidas pueden provocar hiperglucemia en los pacientes diabéticos o prediabéticos al inhibir la conversión de proinsulina en insulina.

TABLA 3-7

Diuréticos y vasodilatadores, preparaciones comerciales*

Droga	Preparaciones	Marca/Fabricante
Diuréticos		
Furosemida	*Veterinaria:* tabletas de 12,5 y 50 mg	Lasix (Hoechst-Roussel Agri-Vet Co., Somerville, N.J.); Disal (Fermenta Animal Health, Kansas City, Mo.); Furotabs (Vetus Animal Health, Carrollton, Tex.); genéricos
	Solución inyectable con 50 mg/ml	Lasix (Hoechst-Roussel Agri-Vet Co.); Disal (Fermenta Animal Health); Diuride (Anthony Products Co., Arcadia, Calif.); genéricos
	Jarabe con 10 mg/ml	Lasix (Hoechst-Roussel Agri-Vet Co)
	Humana: tabletas de 20, 40 y 80 mg; soluciones orales con 10 mg/ml y 40 mg/5 ml; solución inyectable con 10 mg/ml	Lasix (Hoechst-Roussel, Somerville, N.J.); genéricos
Clorotiazida	Tabletas de 250 y 500 mg; suspensión oral con 250 mg/5 ml	Diuril (Merck, West Point, Penn.); genéricos
Hidroclorotiazida	Tabletas de 25, 50 y 100 mg	Hydrodiuril (Merck, West Point, Penn.); Esidrix (Ciba, Summit N.J.); genéricos
	Soluciones con 100 mg/ml y 50 mg/5 ml	Roxane (Columbus, Ohio)
Espironolactona	Tabletas de 25, 50 y 100 mg	Aldactone (Searle, Skokie, Ill.); genéricos
Triamtereno	Cápsulas de 50 y 100 mg	Dyrenium (Smith Kline Beecham, Filadelfia, Penn.)
Vasodilatadores		
Enalaprilo	*Veterinaria:* tabletas de 1, 2,5, 5, 10 y 20 mg	Enacard (Merck-AgVet, Rahway, N.J.)
	Humana: tabletas de 2,5, 5, 10 y 20 mg	Vasotec (Merck, West Point, Penn.)
	Solución inyectable EV de enalaprilato con 1,25 mg/ml	Vasotec IV (Merck, West Point, Penn.)
Captoprilo	Tabletas de 12,5, 25, 50 y 100 mg	Capoten (Bristol-Meyers, Squibb, Princeton, N.J.); genéricos
Benazeprilo	Tabletas de 5, 10, 20 y 40 mg	Lotensin (Ciba, Summit, N.J.)
Lisinoprilo	Tabletas de 2,5, 5, 10, 20 y 40 mg	Prinivil (Merck, West Point, Penn.); Zestril (Zeneca, Wilmington, Del.)
Hidralazina	Tabletas de 10, 25, 50 y 100 mg	Apresoline (Ciba, Summit, N.J.); genéricos
Prazosina	Cápsulas de 1, 2 y 5 mg	Minipress (Pfizer, New York, N.Y.)
Nitroprusiato de sodio	Frasco de 50 mg en polvo para inyección	Nitropress (Abbott, Abbott Park, Ill.); genéricos
Nitroglicerina	Ungüento al 2%	Nitrobid (Marion Merrell Dow, Kansas City, Mo.); Nitrol (Savage, Melville, N.Y.); genéricos
Dinitrato de isosorbida	Tabletas de 5, 10, 20 y 30 mg	Isordil Titradose (Wyeth-Ayerst Labs, Filadelfia, Penn.); Sorbitrate (Zeneca, Wilmington, Del.); genéricos

*Preparaciones fabricadas para empleo humano a menos que se indique lo contrario.

Diuréticos conservadores del potasio

La espironolactona, triamtereno y amilorida en general tienen acciones diuréticas leves y rara vez se emplean solos en los pacientes con insuficiencia cardíaca. Junto con la furosemida (u otro diurético), reducen las pérdidas renales del potasio. Pueden reforzar el manejo de la insuficiencia cardíaca refractaria crónica cuando la furosemida y los vasodilatadores solos son insuficientes en el control de la acumulación de líquidos.

La espironolactona opera como antagonista competitivo de la aldosterona en el túbulo renal distal, promoviendo la pérdida de sodio y retención de potasio. La droga es más eficiente en presencia de concentraciones circulantes elevadas de la aldosterona. El comienzo de acción es lento; la diuresis máxima se produce en 2 a 3 días. El triamtereno y la amilorida inhiben la reabsorción del sodio en el túbulo distal y reducen la secreción del potasio con independencia de los efectos de la aldosterona. El efecto del triamtereno comienza dentro de las 2 horas de la dosis, es máximo a las 6-8 horas y dura 12 a 16 horas.

Los diuréticos conservadores del potasio están rela-

tivamente contraindicados en los pacientes medicados con suplementos de potasio o inhibidores de la ECA. La contraindicación es absoluta en los cuadros hiperpotasémicos. Los efectos adversos guardan relación con la excesiva retención del potasio y disturbios gastrointestinales. La espironolactona puede disminuir la depuración de la digoxina.

VASODILATADORES

La terapia vasodilatadora mejora el volumen minuto y reduce los edemas y efusiones en caninos y felinos con insuficiencia cardíaca (véanse tablas 3-6 y 3-7). Los agentes que reducen la resistencia arteriolar también están indicados en el tratamiento de la hipertensión. Los vasodilatadores pueden afectar a las arteriolas, vasos de capacitancia venosa o ambos (vasodilatadores "balanceados"). Los dilatadores arteriolares relajan el músculo liso vascular y disminuyen la resistencia sistémica, presión sanguínea arterial y poscarga sobre el corazón, con lo cual facilitan la eyección de la sangre. Cuando existe regurgitación mitral, los dilatadores arteriolares disminuyen el gradiente de presión sistólica a través de la válvula mitral, reducen el flujo regurgitante y refuerzan el flujo anterógrado dentro de la aorta. La reducción del flujo regurgitante disminuye la presión atrial izquierda y congestión pulmonar. El tamaño atrial izquierdo también puede ser disminuido. Los venodilatadores relajan las venas sistémicas, incrementan la capacitancia venosa, deprimen las presiones de lleno cardíaco (precarga) y disminuyen la congestión pulmonar.

La terapia vasodilatadora arteriolar o mixta se inicia con prudencia para evitar la hipotensión y taquicardia refleja. La reducción de la dosis del diurético concurrente puede resultar recomendable. Al comienzo se emplea una dosis baja, seguida con la vigilancia cercana durante varias horas por signos de hipotensión. Se prefiere la medición secuencial de la presión sanguínea arterial. La tensión del oxígeno venoso u observación por debilidad, letargia, taquicardia y escasa perfusión periférica pueden señalar una hipotensión inducida por la droga. Si no se presentan efectos adversos, la dosis del vasodilatador se puede titular hacia arriba si es necesario, supervisando por la aparición de hipotensión en cada incremento de la dosificación. Una presión arterial media de 70 a 80 mmHg y Po_2 venosa de más de 30 mmHg (desde una vena yugular con flujo libre) es el punto final terapéutico sugerido para la titulación de las dosis. Las presiones sistólicas menores de 90 a 100 mmHg deben evitarse. Las metas de la terapia venodilatadora son el mantenimiento de una presión venosa central de 5-10 cm H_2O y presión en cuña capilar pulmonar de 12-18 mmHg.

Inhibidores de la enzima conversora de angiotensina (IECA)

La angiotensina II tiene una variedad de efectos que promueven retención de volumen y vasoconstricción (figs. 3-1 y 3-2). Al bloquear la formación de la angiotensina II, los IECA inducen vasodilatación arteriolar y venosa y reducen la retención de sodio y agua (al deprimir la aldosterona circulante). Los efectos vasodilatadores de los IECA pueden acrecentarse por las cininas vasodilatadoras normalmente degradadas por la ECA. Un efecto vasodilatador local puede ocurrir mediante la inhibición de la ECA dentro de las paredes vasculares, incluso en ausencia de altos niveles circulantes de la renina. La inhibición de la ECA local también puede ser beneficiosa al modular el remodelado del músculo liso vascular y miocardio.

Debido a sus múltiples acciones moderadoras de las excesivas respuestas neurohormonales, los IECA tienen ventajas significativas sobre la hidralazina y otros dilatadores arteriolares. La incorporación de los IECA al tratamiento con diuréticos y digoxina motiva una mejoría clínica sostenida en la insuficiencia cardíaca por enfermedad miocárdica o sobrecarga de volumen; en la cardiomiopatía dilatada se observó una disminución en las tasas de mortalidad. En los pacientes humanos, los IECA parecen retardar el comienzo de la insuficiencia cardíaca clínica por disfunción miocárdica y regurgitación valvular crónica; efectos similares son probables en los pacientes veterinarios. Los IECA reducen las presiones de lleno cardíaco y mejoran el cuadro clínico de la insuficiencia. Se ha comunicado en forma variable una disminución mensurable de la frecuencia cardíaca, menor resistencia vascular periférica y aumento del volumen minuto. La inhibición secundaria de la liberación de aldosterona colabora reduciendo los edemas y efusiones refractarias. El bloqueo en la formación de angiotensina II elimina la facilitación en la liberación de norepinefrina y epinefrina; las reducciones de las arritmias ventriculares y tasa de muerte súbita observadas en medicina humana pueden estar relacionadas con esta acción de los IECA. Los IECA han sido de eficacia variable en el tratamiento de la hipertensión canina.

Los efectos adversos de los IECA consisten en hipotensión, disturbios gastrointestinales, deterioro del funcionamiento renal e hiperpotasemia, especialmente cuando se combinan con suplementos de potasio o diuréticos conservadores del potasio. La angiotensina II es importante en la mediación de la contracción arteriolar eferente renal, que mantiene la filtración glomerular cuando declina el flujo sanguíneo del riñón. En tanto el volumen minuto y la perfusión renal mejoren con la terapia, el funcionamiento del riñón suele mantenerse. La filtración glomerular insuficiente tien-

de a ser el resultado de la sobrediuresis, vasodilatación excesiva o disfunción miocárdica pronunciada. La disminución de la dosis del diurético puede restaurar la función renal. Si este no es el caso, la dosis del IECA debe reducirse y en ocasiones suspenderse. La hipotensión por lo regular se evita con una dosificación inicial reducida. Otros efectos adversos comunicados en pacientes humanos incluyen salpullido, prurito, deterioro del gusto, proteinuria, tos y neutropenia.

Enalaprilo

El enalaprilo tiene buena absorción enteral; la administración con el alimento no reduce su biodisponibilidad. Se hidroliza en el hígado a enalaprilato, su forma más activa. La actividad IECA máxima ocurre dentro de las 4 a 6 horas en caninos, pero los efectos son mínimos a las 24 horas en la dosis diaria recomendada. En general la droga se prescribe cada 24 horas, aunque algunos perros responden mucho mejor cuando se dosifican cada 12 horas. En los felinos, la actividad máxima fue comunicada dentro de las 2 a 4 horas de la dosis oral, ya sea de 0,25 o 0,5 mg/kg; cierta actividad IECA (50% del control) persiste durante 2 a 3 días. El enalaprilo y su metabolito activo se excretan en la orina. Se encuentra disponible el maleato de enalaprilo en preparaciones veterinarias y humanas.

Captoprilo

El captoprilo fue el primer IECA utilizado en la fase clínica. En contraste con el anterior, el captoprilo contiene un grupo sulfhidrilo; los metabolitos disulfuro pueden obrar como barredores de radicales libres. Esto podría ser beneficioso en el tratamiento de algunas enfermedades cardíacas, aunque en la actualidad es poco claro su impacto clínico. El captoprilo tiene buena absorción enteral (75% biodisponible); sin embargo, el alimento reduce su biodisponibilidad en un 30 a 40%. La afinidad proteica es cercana al 40%. En caninos, los efectos hemodinámicos se presentan dentro de la hora, son máximos en 1 a 2 horas y duran menos de 4 horas; en consecuencia, se lo administra 2 a 3 veces en el día. También se lo ha utilizado en felinos a razón de 1 o 2 veces en el día. El captoprilo se excreta en la orina.

Benazeprilo

Similar al enalaprilo, el benazeprilo es una prodroga que debe ser metabolizada hacia su forma activa, el benazeprilato. Apenas un 40% es absorbido por la ruta enteral, pero los alimentos no alteran su absorción. Después de la dosis oral, la máxima actividad IECA ocurre dentro de las 2 horas en caninos y felinos; sus efectos duran más de 24 horas. Las dosis repetidas producen incrementos moderados en las concentraciones plasmáticas de la droga. Se elimina por igual en orina y bilis, lo cual puede ser una ventaja en pacientes con enfermedad renal. La droga parece tener buena tolerancia.

Lisinoprilo

El lisinoprilo es un análogo lisina del enalaprilato con efectos IECA directos. La biodisponibilidad es del 25 al 50% y la absorción no se afecta por la alimentación. El tiempo hasta el efecto máximo es de 6 a 8 horas. La duración de la actividad IECA parece ser prolongada, pero falta una información más específica en los pacientes veterinarios. La dosis cada 24 horas ha sido probada con aparente eficacia.

Vasodilatadores arteriolares y mixtos

Hidralazina

La hidralazina relaja en forma directa el músculo liso arteriolar, pero requiere un endotelio vascular intacto; su efecto sobre el sistema venoso es despreciable. Reduce la presión sanguínea arterial, mejora el edema pulmonar e incrementa la tensión de oxígeno venoso yugular (presumiblemente por aumentar el volumen minuto) en los perros con insuficiencia mitral o cardíaca. En la actualidad, la indicación más común para la hidralazina es la insuficiencia cardíaca congestiva aguda y masiva por regurgitación mitral. La hidralazina fue asociada con una taquicardia refleja significativa en algunos pacientes; la dosificación debe reducirse si se nota este efecto. Como puede contribuir aumentando la respuesta neurohormonal en la insuficiencia cardíaca, es un vasodilatador menos deseable que los IECA para la farmacoterapia crónica. Empero, los enfermos que no toleran las acciones de los IECA se pueden beneficiar con la administración de hidralazina.

La dosificación de la hidralazina con el alimento reduce su biodisponibilidad en más del 60%. La droga experimenta un metabolismo hepático de primer paso extenso. Sin embargo, en caninos, las dosis elevadas saturan este mecanismo e incrementan la biodisponibilidad. Las precauciones generales para el inicio y titulación de la terapia corresponden a las previamente referidas para todos los vasodilatadores.

La hipotensión es el efecto adverso más corriente de la hidralazina. También puede haber disturbios gastrointestinales, los cuales pueden demandar la suspensión de la medicación. Las dosis altas fueron relacionadas con un síndrome lupoide en pacientes humanos, aunque no fue documentado en pacientes veterinarios.

Prazosina

La prazosina bloquea en forma selectiva a los recepto-

res α_1 (postsinápticos) que median la vasoconstricción en las paredes arteriales y venosas. La terapia inicial puede mejorar la hemodinamia, pero con el tiempo se establece la tolerancia farmacológica. Por esta razón, la droga rara vez se utiliza y los tamaños de las cápsulas disponibles representan un inconveniente. No hay estudios clínicos controlados en caninos. La hipotensión es el efecto adverso más común, de manera especial después de la primera dosis. La taquicardia es menos frecuente que con la hidralazina porque los adrenoceptores α_2 presinápticos, importantes en el servomecanismo que controla la liberación de norepinefrina, no son bloqueados.

Nitroprusiato de sodio

Este nitrato actúa en forma directa sobre el músculo liso vascular y ocasiona una poderosa dilatación arterial y venosa. El nitroprusiato de sodio se administra mediante infusión EV debido a su reducida duración de acción; su principal indicación es la insuficiencia cardíaca congestiva fulminante. Sólo se lo debe emplear cuando se cuenta con monitoreo hemodinámico debido a la posibilidad de una hipotensión marcada. La dosis debe titularse para mantener la presión arterial media por encima de los 70 mmHg. Se deben seguir las instrucciones del fabricante para la reconstitución y dilución de la droga. Las soluciones que están descoloradas o contienen materiales particulados deben descartarse. La tolerancia se establece en poco tiempo, lo cual demanda mayor supervisión y ajustes cuidadosos de las dosis. La hipotensión pronunciada es el principal efecto adverso. La toxicidad con el cianuro puede ser el resultado de una infusión excesiva o prolongada.

Venodilatadores

Nitroglicerina y dinitrato de isosorbida

La nitroglicerina y otros nitratos que se administran por ruta oral o transcutánea actúan principalmente sobre el músculo liso venoso, con lo cual aumentan la capacitancia venosa y reducen las presiones de lleno cardíaco. La principal indicación para estos agentes es el edema pulmonar cardiogénico agudo. Debido al extenso metabolismo hepático de primer paso después de la dosis oral, en veterinaria suele emplearse la ruta transcutánea, aunque la droga también tiene buena absorción sublingual. El ungüento de nitroglicerina (2%) por lo usual se aplica en la piel de la ingle, área axilar o pabellón auricular. La dosificación y absorción son variables, pero en los perros pequeños y pacientes felinos inicialmente se administra una dosis más baja. La persona que administra la droga debe estar protegida para evitar el contacto con su piel. Los preparados autoadhesivos de liberación lenta pueden ser prácticos, pero no se los evaluó de un modo sistemático en los animales pequeños. Los parches transdérmicos, de 5 mg, aplicados durante 12 horas/día, se utilizaron con éxito en perros grandes. En ocasiones, el ungüento de nitroglicerina o el dinitrato de isosorbida se emplean sobre una base crónica en combinación con hidralazina, en especial si los IECA no son tolerados (o accesibles).

La hipotensión puede ser el resultado del uso excesivo o inapropiado de los nitratos. Las dosis elevadas y la aplicación frecuente o las formulaciones de acción prolongada son las que más tienden a relacionarse con la tolerancia farmacológica.

DROGAS INOTROPICAS POSITIVAS

Glucósidos digitálicos

Digoxina

La digoxina es el glucósido digitálico empleado casi con exclusividad para la insuficiencia cardíaca en animales pequeños (tablas 3-8 y 3-9); si bien la digitoxina todavía está disponible, pocas veces se la prescribe. Los beneficios clínicos de estas medicaciones se deben a un modesto efecto inotrópico positivo, supresión de las arritmias supraventriculares y quizás de mayor importancia en la insuficiencia cardíaca, la sensibilización directa de los barorreceptores arteriales. La digoxina está indicada en la insuficiencia cardíaca provocada por disfunción miocárdica, insuficiencia mitral crónica y otras sobrecargas de volumen o presión de naturaleza crónica. Por lo regular, la digoxina está contraindicada en los pacientes con cardiomiopatía hipertrófica, de manera especial en aquellos con obstrucción en el canal de salida ventricular. La digoxina carece de utilidad en las enfermedades pericárdicas y, considerando su potencial toxicidad, no debería emplearse en tales circunstancias. Tiene eficacia apenas moderada en el retardo de la respuesta ventricular a la fibrilación auricular y no induce la conversión al ritmo sinusal. En general, se la contraindica cuando existe enfermedad nodal sinusal o auriculoventricular (AV). En la mayoría de los pacientes con arritmias ventriculares llamativas, la digoxina está relativamente contraindicada porque puede exacerbarlas.

Los glucósidos digitálicos son drogas inotrópicas positivas relativamente débiles. Incrementan el calcio disponible para las proteínas contráctiles mediante el ligamiento competitivo e inhibición de la bomba ATPasa-sodio/potasio en las membranas celulares del miocardio. La acumulación del sodio intracelular promueve el ingreso del calcio mediante el intercambio

TABLA 3-8

Dosis de las drogas inotrópicas positivas

Droga	Caninos	Felinos
Digoxina	Bucal: perros < 22 kg, 0,011 mg/kg cada 12 horas; perros > 22 kg, 0,22 mg/m^2 cada 12 horas o 0,005 mg/kg cada 12 horas. Reducir un 10% para elixir. Máximo: 0,5 mg/día o 0,375 mg/día para Doberman. EV de ataque: 0,01-0,02 mg/kg –administrar 1/4 de la dosis total en bolos lentos durante 2-4 horas hasta efecto.	Bucal: 0,007 mg/kg cada 48 horas. EV de ataque: 0,005 mg/kg –administrar 1/2 del total, luego de 1-2 horas dar 1/4 de la dosis en bolos, si es necesario.
Digitoxina	0,02-0,03 mg/kg cada 8 horas (perros pequeños) a cada 12 horas (perros grandes)	No emplear
Dopamina	Para ICC–1-10 µg/kg/minuto IRC; para choque–5-15 µg/kg/minuto IRC (40 mg de dopamina en 500 ml de líquido rinden 80 µg/ml; la infusión de 0,75 ml/kg/hora rinde 1 µg de dopamina/kg/minuto)	1-5 µg/kg/minuto IRC
Dobutamina	1-10 µg/kg/minuto IRC (250 mg de dobutamina en 500 ml de líquido rinden 500 µg/ml; la infusión de 0,6 ml/kg/hora rinde 5 µg de dobutamina/kg/minuto)	Similar
Amrinona	1-3 mg/kg bolo EV inicial; 10-100 µg/kg/minuto IRC	Similar (?)
Milrinona	50 µg/kg EV durante 10 minutos inicialmente; 0,375-0,75 µg/kg/minuto IRC (dosis humana)	Similar (?)

ICC, Insuficiencia cardíaca congestiva; IRC, infusión a ritmo constante.

sodio/calcio. Sin embargo, en las células miocárdicas enfermas, puede encontrarse deteriorado el secuestro diastólico y la liberación sistólica del calcio. Los glucósidos digitálicos pueden ser agentes inotrópicos ineficientes en tales células y podrían predisponer a la sobrecarga de calcio intracelular e inestabilidad eléctrica.

Los efectos antiarrítmicos de los glucósidos digitálicos están mediados primariamente por el incremento del tono parasimpático en los nodos sinusal y AV y en las aurículas. Asimismo, existen algunos efectos directos que prolongan mucho más el tiempo de conducción y período refractario del nodo AV. El resultado es el retardo de la frecuencia sinusal, reducción de la respuesta ventricular a la fibrilación/aleteo auriculares y supresión de las despolarizaciones prematuras atriales. Si bien podrían suprimirse las arritmias ventriculares (probablemente por aumento del tono vagal), se debe considerar el potencial arritmo-

TABLA 3-9

Drogas inotrópicas positivas, preparaciones comerciales*

Droga	Preparaciones	Marca/Fabricante
Digoxina	*Veterinaria:* elixir con 0,15 mg/ml elixir con 0,05 mg/ml *Humana:* tabletas de 0,125, 0,25 y 0,5 mg; elixir pediátrico con 0,05 mg/ml; inyectable con 0,25 mg/ml y 0,1 mg/ml	Cardoxin (EVSCO, Buena, N.J.) Cardoxin LS (EVSCO) Lanoxin (Glaxo Wellcome, Research Triangle Park, N.C.)
Digitoxina	Tabletas de 0,05 y 0,1 mg	Crystodigin (Eli Lilly, Indianapolis, Ind.)
Dopamina	Solución inyectable con 40, 80 o 160 mg/ml	Intropin (Faulding, Elizabeth, N.J.); genéricos
Dobutamina	Solución inyectable con 12,5 mg/ml, frascos de 20 ml	Dobutrex (Eli Lilly, Indianapolis, Ind.); genéricos
Amrinona	Solución inyectable con 5 mg/ml, ampollas de 20 ml	Inocor (Sanofi Winthrop Pharmaceuticals, New York, N.Y.)
Milrinona	Solución inyectable con 1 mg/ml; premezclada con 200 µg/ml en dextrosa al 5% en agua	Primacor (Sanofi Winthrop Pharmaceuticals, New York, N.Y.)

*Preparaciones fabricadas para empleo humano a menos que se indique lo contrario.

génico de estas drogas, sobre todo en presencia de insuficiencia cardíaca.

La digoxina tiene buena absorción enteral y experimenta mínimo metabolismo hepático. La absorción es cercana al 60% para las tabletas y del 75% para el elixir. La biodisponibilidad es disminuida por los compuestos de caolín-pectina, antiácidos, presencia de alimento y síndromes de malabsorción. El 27% de la droga en suero está unido a proteínas; la vida media sérica en los caninos varía de 23 a 39 horas. Las concentraciones séricas terapéuticas se alcanzan dentro de los 2 a 4,5 días con una dosificación cada 12 horas.

En felinos, la vida media sérica varía bastante desde casi 25 hasta más de 78 horas; la administración oral crónica incrementa la vida media. El elixir de base alcohólica, de escasa palatabilidad, produce concentraciones séricas aproximadamente un 50% más altas que las tabletas. La administración de las tabletas con alimento genera concentraciones séricas un 50% menores que en el estado de ayuno en esta especie. La farmacocinética en los gatos con insuficiencia cardíaca es similar a la de los gatos de control que reciben aspirina, furosemida y dieta hiposódica, aunque se presenta mucha variación entre los animales. La digoxina dada cada 48 horas en estos gatos produce concentraciones séricas efectivas, con un estado estable alcanzado en casi 10 días. En dosis de 0,01 mg/kg cada 48 horas, aproximadamente el 50% experimenta toxicidad; en consecuencia, se sugirió como más apropiada una dosis de 0,007 mg/kg cada 48 horas (Atkins y col., 1988). Las concentraciones séricas pueden ser medidas a las 8 horas después de la dosis una vez que se alcanza el estado estable (cerca de 10 días). La retención prolongada de la bromosulfoftaleína (BSF) mayor del 5% a los 30 minutos se relacionó con intoxicación digitálica en los gatos.

En la mayoría de los casos se utilizan las dosis orales de mantenimiento para iniciar la terapia con digoxina porque las de ataque a menudo promueven *concentraciones séricas tóxicas. Cuando se considera fun*damental alcanzar concentraciones séricas terapéuticas más rápidas (por ej., taquicardias supraventriculares), se puede emplear la ruta EV con prudencia. La digoxina EV debe inyectarse con lentitud (durante más de 15 minutos) porque la infusión rápida induce vasoconstricción periférica. Por lo regular la dosis calculada se divide y los bolos de un cuarto de aquella se administran con lentitud durante varias horas (tabla 3-8). La terapia alternativa puede ser más efectiva para la taquicardia supraventricular si la función miocárdica subyacente es adecuada (véase cap. 4). Otras drogas inotrópicas positivas EV (véase más adelante) son más seguras y eficaces que la digoxina para el sostén inmediato de la contractilidad miocárdica.

La eliminación de la digoxina es primariamente mediante filtración glomerular y secreción renal en los caninos, aunque alrededor del 15% es metabolizado por el hígado. La eliminación renal y hepática tienen igual importancia en los felinos. La concentración sérica de digoxina (y el riesgo de toxicidad) incrementa en la falla* renal debido a la menor depuración y volumen de distribución. No parece existir correlación entre el grado de azotemia y la concentración sérica de digoxina en los perros, haciendo inutilizables (en esta especie) las extrapolaciones de las fórmulas humanas para calcular la posología en presencia de *falla renal. Las dosis más bajas y la supervisión* cercana de la concentración sérica de digoxina están recomendadas en los animales con enfermedad renal. En los perros con falla renal podría ser factible el empleo de digitoxina más que de digoxina; sin embargo, la digitoxina no debe utilizarse en felinos debido a su prolongada vida media.

En líneas generales, se recomienda la digoxina de marca comercial en lugar de las formulaciones genéricas. La dosificación está delineada en la tabla 3-8. La dosis en los perros que pesan más de 22 kg en ocasiones *se basa en el área de superficie corporal más que* en el peso corporal. Sólo existe una ligera correlación entre la dosis de la digoxina y sus niveles séricos en perros con insuficiencia cardíaca, indicando que otros factores influyen las concentraciones séricas de esta droga. Como gran parte de la droga se fija al músculo esquelético, los enfermos con masas musculares reducidas o caquexia y aquellos con afección renal pueden intoxicarse fácilmente con las dosis calculadas usuales. Debido a la escasa liposolubilidad de la digoxina, la dosis debe fundamentarse en el peso corporal magro calculado; esta consideración es de especial importancia en los pacientes obesos. El manejo de la intoxicación digitálica se delinea en la página 72. Las dosis conservadoras y la medición de las concentraciones séricas de digoxina ayudan a prevenir la toxicidad. La medición de las concentraciones séricas se recomienda a los 7-10 días después de iniciar el tratamiento (o de modificar las dosis). El suero se extrae a las 8-10 horas después de la dosis previa. Muchos laboratorios de hospitales veterinarios y la mayoría de los humanos pueden brindar este servicio. Las concentraciones séricas terapéuticas varían de 1 a 2 (o 2,4) ng/ml. Si la concentración sérica es menor de 0,8 ng/ml, la dosis puede incrementarse hasta el 30% y la medición se reitera dentro de la semana. Si las concentraciones séricas no pueden medirse y se sospecha la toxicidad, la *droga debe suspenderse durante 1 o 2 días y luego* reinstituirse a la mitad de la dosis original.

Ciertas drogas afectan las concentraciones séricas

*Véase capítulo 44 para las definiciones de falla/insuficiencia renal.

de digoxina cuando se administran en forma concurrente. La quinidina incrementa las concentraciones séricas de la digoxina al desplazarla desde los sitios de fijación musculares y reducir su depuración renal. En consecuencia, esta combinación farmacológica no está recomendada, pero si deben utilizarse ambas drogas, la dosis de digoxina inicialmente se reduce en un 50% y se la ajusta midiendo sus concentraciones en suero. Otros fármacos que incrementan las concentraciones séricas de la digoxina comprenden verapamilo y amiodarona. Es posible que el diltiazem, prazosina, espironolactona y triamtereno incrementen la concentración sérica de digoxina. La hipopotasemia en especial, junto a otras alteraciones electrolíticas y enfermedades tiroideas, pueden potenciar la toxicidad de la digoxina (véase más adelante). Las drogas que afectan a las enzimas microsómicas hepáticas también pueden tener efectos sobre el metabolismo de la digoxina.

Digitoxina

La digitoxina tiene buena absorción enteral, su afinidad proteica es de aproximadamente el 90% y es liposoluble. Su vida media en caninos es de 8 a 12 horas. La digitoxina es depurada por el hígado, si bien parece ser tolerada en presencia de enfermedad hepática. En los felinos su vida media es prolongada en extremo (más de 100 horas) y no se la indica en esta especie. Los perros grandes han recibido la droga 2 veces al día y los ejemplares pequeños cada 8 horas para alcanzar una dosificación similar por área de superficie corporal. La quinidina no incrementa las concentraciones séricas de la digitoxina. El nivel sérico de la droga se mide a las 6 a 8 horas de una dosis; la concentración sérica terapéutica es de 15 a 35 ng/ml.

Intoxicación digitálica

La toxicidad miocárdica por los glucósidos digitálicos puede causar casi cualquier disturbio del ritmo cardíaco, incluyendo taquiarritmias ventriculares, complejos prematuros/taquicardias supraventriculares, paro sinusal, bloqueo AV de segundo grado Mobitz tipo I y ritmos de la unión. La toxicidad miocárdica puede presentarse antes que cualquier otra alteración y puede causar colapso y muerte, sobre todo en pacientes con un miocardio insuficiente. En consecuencia, la aparición de una prolongación del intervalo PR o de signos de intoxicación gastrointestinal *no* debe emplearse para guiar la dosificación progresiva de los digitálicos. La medición de las concentraciones séricas terapéuticas y mejoría clínica deberían guiar la digitalización. Las dosis de ataque no son recomendables en presencia de insuficiencia miocárdica. Los digitálicos pueden agravar la sobrecarga de calcio intracelular y la inestabilidad eléctrica habitual en las células miocárdicas insuficientes. Pueden estimular la automaticidad espontánea de las células miocárdicas mediante la inducción y potenciación de las posdespolarizaciones tardías; el estiramiento celular, sobrecarga de calcio e hipopotasemia potencian este efecto. Las concentraciones tóxicas de los digitálicos también acrecientan la automaticidad al incrementar el tono simpático hacia el corazón. Por otra parte, los efectos parasimpáticos de la conducción retardada y el período refractario alterado facilitan el desarrollo de las arritmias reentrantes. La intoxicación digitálica debería sospecharse en los pacientes medicados cuando emergen arritmias y/o taquiarritmias ventriculares con deterioro de la conducción.

La toxicidad gastrointestinal puede presentarse antes de los signos de la intoxicación miocárdica. Las manifestaciones abarcan anorexia, depresión, vómito, borborigmos y diarrea. Algunos de estos signos gastroentéricos provienen de los efectos directos de los digitálicos sobre los quimiorreceptores en el área postrema del bulbo raquídeo.

La hipopotasemia predispone a la intoxicación miocárdica al dejar más receptores disponibles sobre la ATPasa-sodio/potasio de membrana para los digitálicos; recíprocamente, los estados hiperpotasémicos desplazan a las drogas desde aquellos receptores. La hipercalcemia e hipernatremia potencian las acciones inotrópicas y tóxicas. Las concentraciones anormales de la hormona tiroidea pueden influir la respuesta a la digoxina. El hipertiroidismo puede potenciar los efectos digitálicos sobre el miocardio. El hipotiroidismo prolonga la vida media de la digoxina en los enfermos humanos, pero en un estudio con perros no tuvo efectos farmacocinéticos. La hipoxia sensibiliza el miocardio a los efectos tóxicos digitálicos. Algunas drogas incrementan las concentraciones séricas de los glucósidos digitálicos (véase pág. 71). Asimismo, la alteración de la función hepática y renal puede afectar la depuración de estas drogas.

El tratamiento para la intoxicación digitálica depende de sus manifestaciones. Los signos gastrointestinales por lo regular responden a la suspensión de la medicación y corrección de los disturbios hidroelectrolíticos. Las anormalidades de la conducción AV también resuelven después de suspender la medicación, aunque en ocasiones se requiere la terapia anticolinérgica. No obstante, la taquicardia ventricular y los complejos prematuros ventriculares frecuentes inducidos por los digitálicos deben tratarse en forma intensiva. La lidocaína, la droga de elección, reduce el tono nervioso simpático y puede suprimir las arritmias generadas por reentrada y posdespolarizaciones tardías, pero tiene mínimos efectos sobre la conducción nodal AV o frecuencia sinusal. La segunda droga de elección en caninos es la fenitoína (difenilhidantoína),

con efectos similares a los de la lidocaína. La inyección EV de fenitoína debe ser lenta para evitar la hipotensión y depresión miocárdica causadas por el vehículo (glicol de propileno). La fenitoína en ocasiones se ha utilizado por boca para tratar o prevenir las taquiarritmias ventriculares originadas por los digitálicos.

Otras medidas también pueden ser provechosas para la toxicidad digitálica. La suplementación de potasio EV se indica cuando su concentración sérica es menor de los 4 mEq/L. La suplementación de magnesio también puede ser efectiva para suprimir las arritmias; el sulfato de magnesio fue utilizado en dosis de 25-40 mg/kg, EV lenta, seguido por la infusión de la misma dosis durante 12 a 24 horas. La fluidoterapia está indicada para corregir la deshidratación y reforzar el funcionamiento renal. En algunos casos, el propranolol colabora en el control de las taquiarritmias ventriculares, pero no se lo indica si existe bloqueo de la conducción AV. La quinidina se contraindica porque incrementa la concentración sérica de los digitálicos. La administración oral de la resina ligadora de esteroides, colestiramina, es de utilidad sólo poco después de una sobredosis accidental de digoxina porque esta droga experimenta una circulación enterohepática mínima. La digitoxina exhibe mayor circulación enterohepática, lo cual permite más ligamiento a la colestiramina dentro del intestino. En ocasiones se ha utilizado una preparación de fragmentos ligadores del antígeno de la digoxina (Fab inmune-digoxina) derivada de anticuerpos antidigoxina ovinos (Digibind, Glaxo Wellcome, Research Triangle Park, N.C.) para tratar la sobredosis de digoxina y digitoxina. El fragmento Fab se une con los determinantes antigénicos sobre la molécula de la digoxina, previniendo y revirtiendo sus acciones farmacológicas y tóxicas. El complejo fragmento Fab-digoxina es luego excretado por el riñón. Un frasco de 38 mg ligará cerca de 0,5 mg de digoxina.

Simpaticomiméticos (catecolaminas)

Los simpaticomiméticos actúan uniéndose a los receptores adrenérgicos β_1 cardíacos, con la activación de la adenilato ciclasa intracelular. Esta enzima convierte al trifosfato de adenosina (ATP) en AMPc, el cual estimula un sistema cinasa proteico, que mediante la fosforilación de ciertas proteínas de la membrana, incrementa el ingreso del calcio. El aumento de la disponibilidad del calcio durante la sístole permite una contracción más fuerte. La vida media muy corta (menor de 2 minutos) y el extenso metabolismo hepático de las catecolaminas empleadas en clínica las hace convenientes sólo para la inyección EV, en general mediante infusión constante. El empleo a largo plazo de las catecolaminas para la insuficiencia cardíaca se ve restringido por el desarrollo de la regulación declinante de los receptores β. En general, estas medicaciones se utilizan durante menos de 3 días. Las catecolaminas también estimulan en forma variable a los receptores adrenérgicos β_2 y α.

Dopamina

La dopamina tiene menos efectos vasoconstrictores y cronotrópicos que la norepinefrina, de la cual es la precursora. En dosis bajas (menos de 2-5 µg/kg/minuto en infusión EV), estimula a los receptores dopaminérgicos vasodilatadores en las circulaciones renal, mesentérica, coronaria y cerebral; también estimula a los receptores β y α, especialmente en las dosis más altas. La vasoconstricción periférica se presenta con 10-15 µg/kg/minuto y puede colaborar en el mantenimiento de la presión sanguínea luego del paro cardíaco o en el choque cardiogénico. En estas dosis más elevadas, también incrementan la frecuencia cardíaca, demanda de oxígeno miocárdico y el riesgo de inducir arritmias ventriculares. Las dosis bajas a moderadas son de utilidad para incrementar la contractilidad y volumen minuto en los pacientes con insuficiencia miocárdica aguda. Una dosis EV inicial de 1 µg/kg/minuto puede titularse hacia arriba hasta obtener el efecto clínico deseado. El goteo de la infusión debe reducirse si emergen la taquicardia sinusal u otras taquiarritmias. La dopamina está disponible como solución inyectable en diversas concentraciones que se diluyen en solución salina, dextrosa al 5% en agua o solución de Ringer lactato. Por ejemplo, la dilución de 40 mg de dopamina en 500 ml de líquido rinde una solución de 80 µg/ml; un volumen de 0,75 ml/kg/hora rendirá un nivel de 1 µg/kg/minuto. Se deben cumplimentar las directivas del fabricante para la preparación y almacenamiento. Aumentando el flujo sanguíneo renal, la dopamina puede reforzar la depuración de otras medicaciones.

Dobutamina

Un análogo sintético de la dopamina, dobutamina, se emplea para el sostén inotrópico a corto plazo en los pacientes con insuficiencia miocárdica grave. Estimula los receptores β_1 pero con acciones sólo débiles sobre los adrenoceptores β_2 y α; no estimula a los receptores dopaminérgicos. La dobutamina incrementa la contractilidad con efectos despreciables sobre la frecuencia cardíaca y presión sanguínea en dosis de infusión bajas (3-7 µg/kg/minuto). Aunque menos arritmogénica que otras catecolaminas, en dosis más altas (10-20 µg/kg/minuto) puede desencadenar arritmias supraventriculares y ventriculares. El goteo inicial de la infusión debe reducirse y se lo puede incrementar de manera gradual durante horas para alcanzar ma-

yores efectos inotrópicos; la frecuencia y ritmo del corazón se deben chequear de cerca. La dilución de 250 mg de dobutamina en 500 ml de líquido rinde 500 µg/ml. Un goteo de infusión de 0,6 ml/kg/hora rendirá 5 µg/kg/minuto. Los felinos son más sensibles que los caninos a la dobutamina y pueden exhibir convulsiones u otros efectos adversos en dosis relativamente reducidas.

Epinefrina

La epinefrina tiene fuertes efectos estimulantes sobre los receptores α y β e incrementa la presión sanguínea, frecuencia cardíaca y contractilidad. Es muy arritmogénica, lo cual, junto a sus acciones sobre la presión sanguínea y frecuencia cardíaca, la hacen inadecuada para el sostén inotrópico en los pacientes con insuficiencia cardíaca. No obstante, la epinefrina es la droga de elección para la reanimación después del paro cardíaco (véanse pág. 106 y tabla 5-1).

Otras catecolaminas

El isoproterenol estimula los receptores β, con lo cual aumenta la frecuencia cardíaca, contractilidad y volumen minuto. Esta droga reduce la presión sanguínea y es bastante arritmogénica. No se la indica en pacientes con insuficiencia cardíaca y se la contraindica para el paro cardíaco debido a sus efectos hipotensores. El isoproterenol se ha utilizado para el tratamiento sintomático del bloqueo AV refractario a la atropina (véase pág. 87).

La norepinefrina y metoxamina son fuertes estimulantes de los receptores α que incrementan la contractilidad pero también la presión sanguínea. Estas y otras potentes drogas α-agonistas se emplean en ocasiones por sus efectos presores (véanse pág. 106 y tabla 5-1); no están indicadas para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca.

Amrinona

Los compuestos bipiridina como la amrinona (y milrinona) inhiben a la fosfodiesterasa III, una enzima intracelular que degrada al AMPc. El incremento del AMPc miocárdico facilita mayor ingreso del calcio y superior contractilidad. La amrinona también induce vasodilatación porque el aumento del AMPc reduce la captación del calcio promoviendo la relajación del músculo liso vascular. Gran parte de sus beneficios clínicos pueden derivar de las acciones vasodilatadoras. Empero, con dosis más altas hay mayor vasodilatación, con disminución de la presión sanguínea e incremento de la frecuencia cardíaca. En perros con insuficiencia miocárdica experimental se notaron mejoras del 40 al 200% en la contractilidad. Los efectos de la amrinona son de corta duración (menos de 30 minutos) después de la inyección EV en perros normales; por ello, para el efecto sostenido se requiere la infusión constante. Los efectos máximos se producen después de 45 minutos de infusión constante en los caninos. La amrinona tiene un margen de seguridad relativamente amplio, aunque puede exacerbar las arritmias ventriculares. La droga sólo se utiliza para el sostén inotrópico a corto plazo en caninos y felinos con insuficiencia miocárdica. Una inyección inicial EV lenta es seguida por la infusión constante (véase tabla 3-8). La mitad de la dosis original se puede repetir después de 20 a 30 minutos.

La droga relacionada, milrinona, tiene mucha mayor potencia que la amrinona. Demostró ser un inotrópico efectivo en perros normales y en pacientes caninos con insuficiencia cardíaca (véanse Lecturas sugeridas), pero no está disponible en formulaciones orales; los preparados EV se fabrican para empleo agudo en seres humanos. Parece ser una medicación relativamente segura, pero exacerba las taquiarritmias ventriculares en algunos animales y se asoció con sobrevida a corto plazo reducida en ensayos con enfermos humanos. Las dosis más elevadas incrementan la frecuencia cardíaca. Los efectos máximos se presentan dentro de los 30 minutos de iniciar la infusión constante. Los efectos de la milrinona duran menos de 30 minutos después de la inyección EV. La administración oral (0,5-1 mg/kg) en los perros con insuficiencia miocárdica produjo mejoría clínica, hemodinámica y ecocardiográfica durante los ensayos clínicos.

BLOQUEANTES DEL INGRESO DEL CALCIO

Los bloqueantes de la entrada del calcio en conjunto pueden causar vasodilatación coronaria y sistémica, incremento de la relajación miocárdica y reducción de la contractilidad. Algunas de estas drogas tienen efectos antiarrítmicos por su accionar sobre la corriente de entrada lenta del calcio. Como tales, conforman la clase IV de antiarrítmicos y se los describe en detalle en la página 98. Los bloqueantes de la entrada del calcio son de potencial utilidad para el tratamiento de la cardiomiopatía hipertrófica, hipertensión e isquemia miocárdica. El diltiazem es el bloqueante de la entrada del calcio más utilizado en la terapia de la cardiomiopatía hipertrófica felina (véanse pág. 98 y tabla 4-6).

LECTURAS SUGERIDAS

Fisiopatología de la insuficiencia cardíaca

Braunwald E: Pathophysiology of heart failure. In Braunwald E, editor: *Heart disease—a textbook of cardiovascular medicine*, Philadelphia, 1992, WB Saunders, pp 393-418.

Bupo IBJ, Atwell RB, Tummy T: Plasma levels of renin and aldoste-

Disturbios del ritmo cardíaco

GENERALIDADES, *76*

ALTERACIONES FRECUENTES DEL RITMO CARDIACO, *77*
Ritmos irregulares rápidos y deficiencias de pulso, *77*
Ritmos regulares rápidos, *84*
Bradiarritmias, *85*

MEDICACIONES ANTIARRITMICAS, *88*
Antiarrítmicos de clase I, *88*
Antiarrítmicos de clase II: bloqueantes β-adrenérgicos, *94*
Antiarrítmicos de clase III, *96*
Antiarrítmicos de clase IV: bloqueantes de la entrada del calcio, *98*
Anticolinérgicos, *99*
Simpaticomiméticos, *100*
Adenosina, *100*

GENERALIDADES

Los disturbios del ritmo cardíaco reconocen muchas causas. Es importante identificar el tipo específico de arritmia (diagnóstico electrocardiográfico [ECG]) para el tratamiento óptimo. La enfermedad subyacente o la presencia de factores complicantes también pueden influir la modalidad del tratamiento. En el capítulo 2 se describen diferentes arritmias y sus patrones ECG característicos. En esta sección se brinda una aproximación general para el manejo de los disturbios del ritmo cardíaco.

1. Determinar la anamnesis y condición física del enfermo. ¿Existen manifestaciones de una probable arritmia (por ej., debilidad episódica, síncope, signos de insuficiencia cardíaca congestiva)? ¿Existen otras alteraciones de enfermedad cardíaca (por ej., soplos, cardiomegalia)? ¿Existen otras anormalidades (por ej., fiebre, valores alterados de la química sanguínea, enfermedad extracardíaca, episodios traumáticos)? ¿El paciente se encuentra medicado?
2. Registrar e interpretar el ECG (tabla 4-1).
3. Establecer si hay indicaciones para otros méto-

TABLA 4-1

Interpretación de los trazados ECG

1. Establecer la frecuencia cardíaca ¿es demasiado rápida, muy lenta o del tipo normal?
2. ¿Hay un ritmo regular o irregular?
3. ¿Está presente el ritmo sinusal (con o sin otras alteraciones) o no hay relaciones constantes en las ondas P-QRS-T?
4. ¿Cada onda P es seguida por un complejo QRS y cada complejo QRS está precedido por una onda P?
5. Si existen complejos prematuros (tempranos) ¿son similares a los complejos QRS sinusales (origen atrial o unional [supraventricular]) o son anchos y de configuración incompatible con los sinusales (origen ventricular o posible conducción ventricular anormal de un complejo supraventricular)?
6. ¿Los complejos QRS tempranos se ven precedidos por una onda P anormal (origen atrial)?
7. ¿Existen ondulaciones en la línea de base en lugar de ondas P normales y constantes, con QRS irregulares y rápidos (compatible con fibrilación auricular)?
8. ¿Antes de un complejo anormal existen pausas prolongadas en el ritmo subyacente (latidos de escape)?
9. ¿Hay un disturbio de la conducción AV intermitente?
10. ¿Falta la relación constante entre las ondas P y los complejos QRS, con QRS regulares y lentos (bloqueo AV completo con ritmo de escape)?
11. ¿El eje frontal es normal para los complejos sinusales y supraventriculares?
12. ¿Todas las mediciones y duraciones de las ondas están dentro del rango de referencia?

Para detalles más específicos consúltese el capítulo 2.

dos complementarios; corregir metabolopatías de base.

4. De acuerdo al estado clínico del paciente, observaciones en el ECG y resultados de los métodos complementarios, decidir si hay que prescribir una terapia antiarrítmica específica (véase pág. *80*).
5. Monitorear con regularidad la condición del enfermo mediante examen físico y ECG.

ALTERACIONES FRECUENTES DEL RITMO CARDIACO

Ritmos irregulares rápidos y deficiencias de pulso

Un ritmo cardíaco irregular es de presentación común. El ECG permite diferenciar entre arritmias sinusales y ritmos anormales. La frecuencia cardíaca puede ser normal, lenta o rápida, dependiendo de la clase y magnitud de la arritmia o del estado del tono autónomo subyacente o ambos. Las arritmias pronunciadas disminuyen el volumen minuto, presión sanguínea arterial y perfusión coronaria; esto puede llevar a la insuficiencia cardíaca congestiva y/o de volumen minuto reducido. Las manifestaciones de un volumen minuto reducido e hipotensión comprenden debilidad, depresión, palidez, prolongación del tiempo de relleno capilar, intolerancia a la actividad física, disnea, azotemia prerrenal, intensificación de los disturbios del ritmo y en ocasiones, alteración del estado mental, actividad convulsiva y muerte súbita. Durante el examen físico se pueden detectar deficiencias del pulso y un pulso débil e irregular con tonos cardíacos de intensidad y regularidad variables. El desdoblamiento audible de los tonos cardíacos puede relacionarse con los complejos (contracciones) prematuros ventriculares (CPV) debido a la activación ventricular asincrónica. Las taquicardias ventriculares y supraventriculares y fibrilación auricular, especialmente las que se presentan a velocidades rápidas, ocasionan mayor compromiso de la hemodinamia que las contracciones prematuras solitarias.

La deficiencia de pulso se produce cuando la contracción cardíaca no genera un pulso palpable. Las contracciones prematuras interrumpen el lleno ventricular y reducen la descarga sistólica resultante. El lleno ventricular puede ser tan insuficiente que no hay apertura de la válvula semilunar o eyección en ese ciclo (fig. 4-1). La fibrilación auricular rápida y contracciones prematuras de cualquier etiología suelen cursar con deficiencias del pulso.

Las arritmias comunes se consideran en la tabla 4-2 según la descripción clínica de los latidos. Las arritmias cardíacas en un paciente dado a menudo son poco constantes y pueden variar en respuesta al tratamiento, tono autónomo dominante, reflejos barorreceptores y variaciones en la frecuencia cardíaca. La selección del tratamiento se fundamenta en el origen (supraventricular o ventricular), tipo o temporalidad (complejos prematuros o de escape) y magnitud del disturbio. Por ello, resulta obvia la correcta interpretación del ECG. Algunas anormalidades del ritmo no requieren tratamiento, mientras que otras demandan un manejo agresivo. Es de especial importancia monitorear de cerca a los enfermos con las arritmias más preocupantes.

Contracciones prematuras y taquicardias paroxísticas

Los ritmos irregulares muchas veces están causados

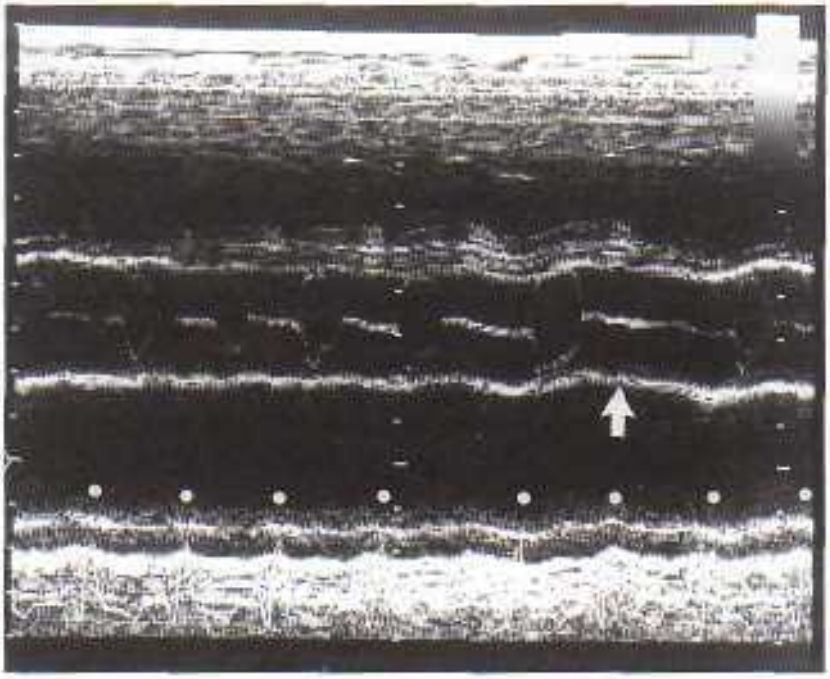


Figura 4-1 Ecocardiograma en modo M a nivel de la raíz aórtica en un Doberman pinscher con fibrilación auricular y cardiomiopatía dilatada. Las deficiencias de pulsos y los pulsos de intensidades variables eran secundarios a la apertura valvular aórtica variable (o ausente) causada por la arritmia e ilustrada en este corte ecocardiográfico. Se observa el movimiento de las dos hojuelas valvulares aórticas dentro de los ecocardiogramas paralelos de la raíz aórtica. La mayoría de los ciclos están asociados con una descarga sistólica variable e insuficiente y con la apertura valvular aórtica abreviada, pero la misma falta después del sexto complejo del electrocardiograma desde la izquierda (*flecha*). Las ondas R están indicadas por los puntos blancos.

por contracciones prematuras. El lleno ventricular puede ser menoscabado por contracciones prematuras de cualquier origen. Las contracciones prematuras y taquicardias paroxísticas frecuentes pueden cursar con hipotensión y caída de la perfusión tisular, en especial si existe otra enfermedad cardíaca de base. Las contracciones prematuras auriculares y otras taquiarritmias atriales se relacionan a menudo con *agrandamiento auricular en felinos y caninos*. Las enfermedades cardíacas como la degeneración/regurgitación valvular mitral/tricuspídea crónica, cardiomiopatía dilatada, neoplasias cardíacas o malformaciones congénitas se identifican con frecuencia en esta categoría de pacientes. Otros factores pueden provocar o predisponer a la emergencia de las taquiarritmias atriales (tabla 4-3).

Las contracciones prematuras ventriculares también se asocian con muchos procesos que interesan al tejido cardíaco de un modo directo o indirecto a través de efectos neurohormonales (véase tabla 4-3). Por ejemplo, la enfermedad del sistema nervioso central puede disparar estímulos neurales anormales sobre el corazón provocando arritmias ventriculares o supraventriculares (síndrome de cerebro-corazón). Toda vez que los CPV sean poco frecuentes o la función cardíaca es normal, los efectos adversos para la hemodinamia pueden carecer de impacto clínico. No obstante, el deterioro hemodinámico resultante de las taquiarritmias ventriculares puede ser pronunciado en los pacientes con enfermedad cardíaca subyacente, frecuencias ventriculares aceleradas o depresión del miocardio orginada por una enfermedad sistémica. La corrección de la hipoxia, desequilibrios electrolíticos o ácido/base, concentraciones hormonales anormales (por ej., tiroideas) o la suspensión de ciertas medicaciones pueden controlar la arritmia.

TABLA 4-2

Diagnósticos diferenciales para las alteraciones habituales en la frecuencia y ritmo del corazón

Ritmos irregulares lentos
Bradiarritmia sinusal
Paro sinusal
Síndrome del seno enfermo
Bloqueo AV de segundo grado de alto grado

Ritmos regulares lentos
Bradicardia sinusal
Bloqueo AV completo con ritmo de escape ventricular
Detención auricular con ritmo de escape ventricular

Ritmos irregulares rápidos
Contracciones atriales o supraventriculares prematuras
Taquicardia supraventricular o atrial paroxística
Fibrilación o aleteo auricular
Contracciones ventriculares prematuras
Taquicardia ventricular paroxística

Ritmos regulares rápidos
Taquicardia sinusal
Taquicardia supraventricular sostenida
Taquicardia ventricular sostenida

TABLA 4-3

Factores proarrítmicos

Cardíacos	Extracardíacos
Arritmias auriculares	
Insuficiencia valvular mitral o tricuspídea	Catecolaminas
Cardiomiopatía dilatada	Alteraciones electrolíticas
Tumores cardíacos	Condiciones acidóticas/alcalóticas
Malformaciones congénitas	Síndromes hipóxicos
Fibrosis del miocardio	Hipertiroidismo
Elevado tono simpático	Anemia pronunciada
Drogas digitálicas	Choque eléctrico
Otras medicaciones (anestésicos, broncodilatadores)	Procedimientos quirúrgicos en tórax
Procesos isquémicos	
Cateterización intraatrial	
Arritmias ventriculares	
Insuficiencia cardíaca congestiva	Síndromes hipóxicos
Cardiomiopatía (Doberman pinscher y Boxer)	Alteraciones electrolíticas (potasio)
Miocarditis	Condiciones acidóticas/alcalóticas
Pericarditis	Hipertiroidismo
Enfermedad valvular degenerativa con fibrosis del miocardio	Hipotermias
Procesos isquémicos	Procesos febriles
Episodios traumáticos	Sepsis/toxemia
Tumores del corazón	Traumatismos (abdominales o torácicos)
Enfermedad por gusanos cardíacos	Dilatación/vólvulo gástrico
Enfermedad cardíaca congénita	Enfermedad pulmonar
Dilatación ventricular	Estado urémico
Estimulación mecánica (cateterización intracardíaca, cables de estimulación)	Pancreatitis
	Feocromocitoma
Medicaciones (simpaticomiméticos, digitálicos, tranquilizantes, anestésicos, anticolinérgicos, antiarrítmicos)	Otras enfermedades endocrinológicas (addisonianos, diabéticos, hipotiroideos)
	Elevado tono simpático (ansiedad, dolor, fiebre)
	Enfermedad del sistema nervioso central (aumenta la estimulación simpática o vagal)
	Choque eléctrico

Tratamiento de las contracciones prematuras y taquicardias supraventriculares Los pacientes con latidos prematuros ocasionales en general no requieren tratamiento; pero se recomienda si las arritmias son frecuentes o el animal muestra deterioro de la hemodinamia. Los factores que predisponen al establecimiento de las arritmias atriales deben anularse (por ej., las medicaciones sospechosas deben suspenderse o se reducen sus dosis y se corrigen las metabolopatías). La digoxina (véase tabla 3-8) por lo regular es la *droga de elección inicial para el tratamiento de las* contracciones prematuras o taquicardias paroxísticas atriales frecuentes en caninos con insuficiencia cardíaca y en felinos con cardiomiopatía dilatada (fig. 4-2). Puede incorporarse al régimen un β-bloqueante (tabla 4-6) o el bloqueante de la entrada del calcio diltiazem (tabla 4-6) si la digoxina sola no logra controlar la arritmia. Los gatos con cardiomiopatía hipertrófica o tirotóxicos a menudo son medicados con un bloqueante β-adrenérgico como el atenolol o el propranolol.

La prevención de la taquicardia reentrante paroxística que interesa una ruta accesoria y el nodo auriculoventricular (AV) (taquicardia de vaivén AV; véase pág. 83) se orienta a retardar la conducción o prolongar el período refractario de uno o ambos tejidos. Los β-bloqueantes y el diltiazem operan retardando la conducción AV y aumentando la refractariedad. La *digoxina retarda la conducción AV pero tiene efectos* variables sobre la ruta accesoria; su empleo tiende a evitarse en las personas con el síndrome de Wolff-Parkinson-White. La procainamida y la quinidina (véase tabla 4-6) pueden prevenir la taquicardia de vaivén AV porque prolongan el período refractario de la ruta accesoria. La procainamida en dosis altas, con un β-bloqueante o diltiazem o sin ellos, tuvo buenos resul-

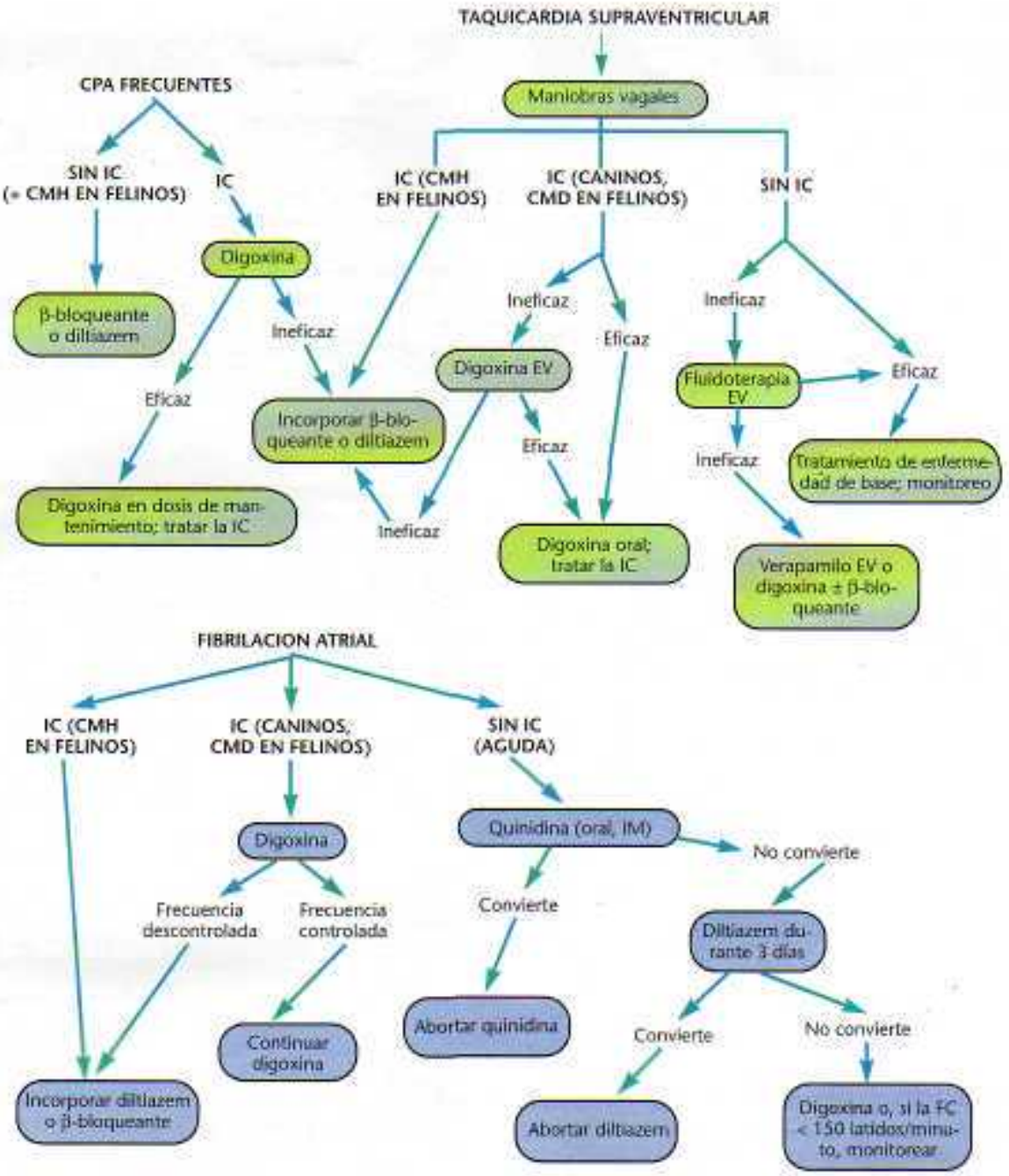


Figura 4-2 Tratamiento de las taquiarritmias supraventriculares. Véase la tabla 4-6 para las dosis y el texto para mayor información. *CPA,* Contracciones prematuras atriales; *CMD,* cardiomiopatía dilatada; *CMH,* cardiomiopatía hipertrófica; *IC,* insuficiencia cardíaca o enfermedad significativa del corazón; *FC,* frecuencia cardíaca.

tados en prevenir la recurrencia de la taquicardia en algunos casos. Las medicaciones antiarrítmicas de las clases IC y III también se emplean en pacientes humanos con el síndrome de Wolff-Parkinson-White, pero la experiencia en caninos es limitada. La ablación con radiofrecuencia de la ruta accesoria utilizando técnicas de cateterización cardíaca especializadas es de aplicación habitual en medicina humana y tuvo resultados satisfactorios en varios pacientes caninos, aunque el procedimiento no es de amplia disponibilidad.

Tratamiento de CPV y taquicardia ventricular A menudo existen controversias con respecto a tratar o no las taquiarritmias ventriculares. Las medicaciones antiarrítmicas pueden tener efectos adversos pronun-

ciados, pueden ocasionar arritmias adicionales (efectos proarrítmicos) y pueden ser ineficaces. Varios factores influyen en la decisión de prescribir la farmacoterapia antiarrítmica. Estos comprenden la naturaleza de la enfermedad subyacente, la intensidad aparente de la arritmia y si hay indicios de alteración en la hemodinamia. Por ejemplo, ciertas enfermedades como la cardiomiopatía dilatada, cardiomiopatía hipertrófica y estenosis subaórtica, entre otras, se han vinculado con muerte súbita resultante de la fibrilación y taquiarritmias ventriculares. *El tratamiento de las arritmias ventriculares en los pacientes con tales enfermedades aparentaría ser obligatorio;* sin embargo, no se sabe si la farmacoterapia en realidad prolonga la sobrevida. Por otra parte, es difícil valorar con precisión la eficacia de un tratamiento particular. Los registros ECG ambulatorios durante 24-48 horas pre y postratamiento que muestran como mínimo una reducción del 70% en la frecuencia de la arritmia constituyen el mejor indicador de la eficacia farmacológica. Los registros ECG efectuados de manera intermitente no pueden diferenciar realmente entre eficacia (o ineficacia) y la variabilidad espontánea y marcada en la frecuencia de la arritmia que sucede en todo paciente. Sin embargo, los registros ECG intrahospitalarios de 15 segundos a varios minutos de duración muchas veces son el modo más práctico para monitorear las arritmias. Las generalidades a continuación se fundamentan en estos aspectos teniendo presente las restricciones.

Los CPV ocasionales en un paciente de otro modo asintomático no requieren tratamiento. Los CPV con frecuencia moderada y configuración uniforme tampoco requieren farmacoterapia antiarrítmica, especialmente si la función cardíaca es normal. Las indicaciones comunes para las medicaciones antiarrítmicas (tabla 4-4) comprenden CPV frecuentes (por ej., más de 20 a 30/minuto), taquicardia ventricular paroxística o sostenida, signos de hipotensión o CPV multiformes. Los pacientes juzgados en riesgo de muerte súbita por lo general se tratan con mayor precocidad y de un modo más agresivo. La lidocaína, administrada por ruta EV, por lo usual es la droga de primera elección para el control de las taquiarritmias ventriculares serias en caninos porque tiene efectos hemodinámicos negativos despreciables. Si la lidocaína es ineficiente, se puede probar con procainamida, por ruta EV, o quinidina, por ruta IM (fig. 4-3). La quinidina en general no se administra por la ruta EV debido a sus marcadas acciones hipotensoras. Si la arritmia no se controla se puede utilizar un β-bloqueante (véase pág. 94).

Si no pueden administrarse medicaciones por ruta EV, la procainamida o quinidina, dadas por ruta IM o bucal, pueden tener eficacia en la supresión de la taquicardia ventricular. Una sola dosis de ataque IM, de cualquiera de las dos drogas (véase tabla 4-6) debería tener efectos beneficiosos en aproximadamente 2 horas; si es efectiva, las dosis más bajas pueden administrarse cada 4 a 6 horas, IM o bucal. Si se pierde la eficacia, la dosis puede ser incrementada o se administra otra medicación antiarrítmica parenteral (véase fig. 4-3). Los perros con afección menos seria pueden tener buena respuesta a la quinidina, procainamida o tocainida, bucales. Los pacientes felinos con CPV frecuentes por lo regular son medicados primero con β-bloqueantes. Como alternativa, se pueden administrar dosis muy bajas de lidocaína; la procainamida también puede estar indicada. La digoxina no se emplea para el tratamiento de las arritmias ventriculares a menos que estén ocasionadas por insuficiencia cardíaca o acompañadas por arritmias supraventriculares graves que demandan anulación. Sin embargo, resulta esencial el monitoreo ECG frecuente porque la digoxina puede predisponer a la emergencia de arritmias ventriculares. También puede ser necesaria la administración simultánea de otra medicación antiarrítmica y debe preceder al empleo de la digoxina si existen CPV frecuentes o repetitivas. La fenitoína sólo se utiliza en pacientes caninos para el manejo de las arritmias ventriculares de origen digitálico que son refractarias a la lidocaína.

Si el tratamiento convencional es ineficiente, pueden ser beneficiosas una o más de las siguientes medidas:

1. Revaluación del ECG –¿pudo haberse realizado un diagnóstico inicial erróneo? Por ejemplo, la taquicardia supraventricular con un disturbio en la conducción intraventricular puede simular una taquicardia ventricular.
2. Revaluación de las concentraciones séricas del potasio. La hipopotasemia reduce la eficacia de los antiarrítmicos de clase I (por ej., lidocaína, quinidina) y puede predisponer al surgimiento

TABLA 4-4

Indicaciones para el tratamiento antiarrítmico ventricular

- CPV frecuentes (más de 20 a 30/minuto)
- CPV repetitivas (pares o taquicardia ventricular paroxística) mayores de 120 a 130 latidos/minuto
- CPV multiformes
- CPV en presencia de insuficiencia/enfermedad del miocardio asociada con muerte súbita arrítmica
- CPV en presencia de accesos sincopales, hipotensión u otras causas de signos de volumen minuto reducido
- Fenómeno de R sobre T (CPV sobre o cercano a la onda T del complejo precedente)

CPV, Contracciones prematuras ventriculares.

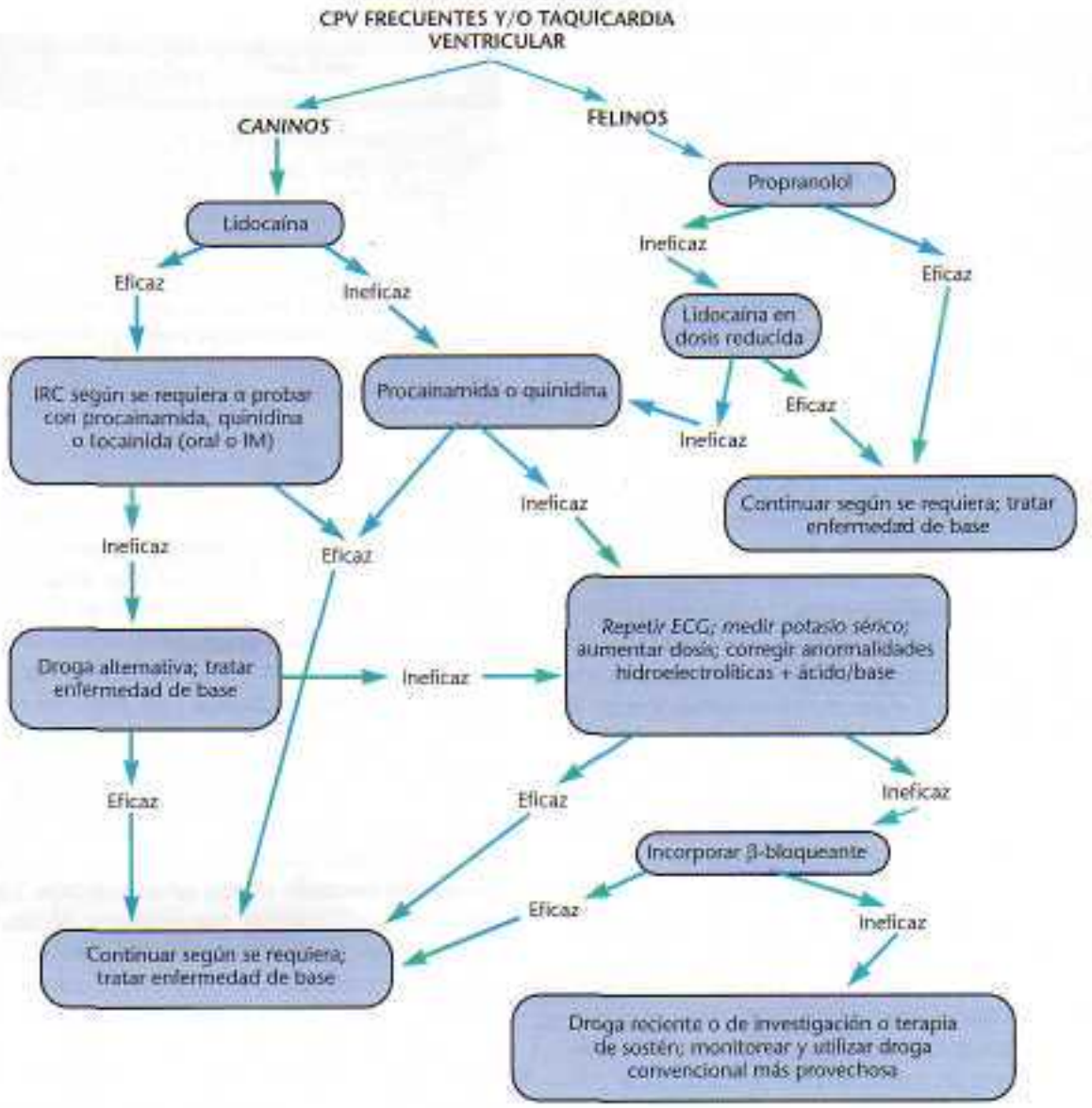


Figura 4-3 Tratamiento de las taquiarritmias ventriculares. Véanse la tabla 4-6 para las dosis y el texto para mayor información. *IRC*, Infusión a ritmo constante; *CPV*, contracciones prematuras ventriculares.

de arritmias. Si la concentración sérica del potasio es menor de 3 mEq/L, el cloruro de potasio puede ser infundido a razón de 0,5 mEq/kg/hora; si los niveles son de 3 a 3,5 mEq/L, el cloruro de potasio puede ser infundido en dosis de 0,25 mEq/kg/hora.

3. Considerar la probabilidad que la farmacoterapia esté agravando el disturbio del ritmo (efecto proarrítmico). La taquicardia ventricular polimorfa (torsades de pointes) fue relacionada con toxicidades de la quinidina, procainamida y disopiramida.
4. Administrar un β-bloqueante junto con una medicación de clase I (por ej., propranolol con procainamida) o IA con IB (por ej., quinidina con lidocaína o mexiletina).
5. Aumentar la dosis de la medicación antiarrítmica convencional que tiene el máximo efecto o revaluar su eficacia utilizando la ruta EV.
6. El sulfato de magnesio puede ser efectivo en los pacientes con taquiarritmias ventriculares asociadas con toxicidad de la digoxina o con sospecha de taquicardia ventricular polimorfa (torsades de pointes). Se recomendó un bolo EV lento de 25-40 mg/kg seguido por la infusión de la misma dosis durante 12 a 24 horas.

7. Se puede probar una medicación antiarrítmica reciente o en fase de investigación.
8. Si el paciente tolera bien su arritmia, continuar la atención de sostén y el monitoreo cardiovascular cercano solo o con la medicación antiarrítmica más eficiente. Como alternativa, en un centro de referencia se puede contar con la cardioversión de corriente directa o la estimulación ventricular.

Los pacientes con tratamiento antiarrítmico crónico (por cualquier disturbio del ritmo) deben ser revaluados con regularidad. Se le puede enseñar al propietario el empleo del estetoscopio o la palpación de la pared torácica para contabilizar el número de latidos "saltados" por minuto en el hogar. Este control rinde una aproximación a la frecuencia de los fenómenos arrítmicos (ya sea solitarios o paroxísticos). Si el disturbio del ritmo parece entrar en remisión, la droga se suspende y el paciente se monitorea por recurrencias en varias oportunidades durante los siguientes 1 a 3 días. Lamentablemente, como las arritmias por lo usual son de aparición esporádica, los registros ECG ocasionales a menudo no permiten la valoración precisa de su presencia o magnitud. Los registros ECG ambulatorios continuos durante 24 a 48 horas (por ej., monitoreo Holter) pueden documentar la presencia, frecuencia y respuesta terapéutica de las arritmias.

Incluso si la terapia antiarrítmica no logra anular por completo a la arritmia, puede disminuir su velocidad, frecuencia y efectos adversos para la hemodinamia. Esto podría amortiguar la probabilidad de una fibrilación ventricular. De cualquier manera, no se sabe si la reducción de la frecuencia de una arritmia o su anulación prolonga la sobrevida en los pacientes felinos o caninos.

Fibrilación auricular (atrial)

La fibrilación auricular con frecuencia aparece en presencia de un marcado agrandamiento atrial en gatos y perros. Se la debe juzgar como una arritmia preocupante. Las condiciones predisponentes incluyen cardiomiopatía dilatada, enfermedad valvular AV degenerativa crónica, malformaciones congénitas que inducen agrandamiento atrial y cardiomiopatía hipertrófica o restrictiva en los felinos. La insuficiencia cardíaca clínica es frecuente en tales pacientes. La fibrilación auricular descontrolada está caracterizada por una respuesta ventricular irregular y rápida. El lleno ventricular cuenta con escasa disponibilidad de tiempo, con lo cual se amenaza el volumen de la descarga sistólica. Por otra parte, se pierde la contribución de la contracción atrial al lleno ventricular (el "puntapié auricular"), de especial importancia en condiciones taquicardizantes. En consecuencia, el volumen minuto tiende a declinar de un modo considerable cuando desarrolla la fibrilación auricular; este estado se exacerba con la depresión funcional miocárdica.

El tratamiento se orienta a reducir la respuesta ventricular mediante el retardo de la conducción AV (véase fig. 4-2). La conversión al ritmo sinusal es rara cuando existe enfermedad cardíaca de importancia clínica. Sin embargo, una frecuencia cardíaca más lenta brinda más tiempo para el lleno ventricular y aminora la importancia relativa de la contracción atrial. El requisito es una frecuencia cardíaca intrahospitalaria menor de 150 (o 180 en felinos) latidos/minuto. La frecuencia cardíaca en el reposo hogareño es un mejor indicador de la eficacia farmacológica; muchos propietarios pueden efectuar tal chequeo. Las frecuencias cardíacas de 70 a 120 latidos/minuto en caninos y de 80 a 140 latidos/minuto en felinos son rangos aceptables, sobre todo si el paciente tiene buen nivel de actividad física. La droga de elección inicial para la mayoría de los pacientes caninos con fibrilación auricular es la digoxina bucal (véase tabla 3-8). Si la frecuencia cardíaca supera los 220 latidos/minuto en reposo o si la insuficiencia cardíaca es grave, durante 1 o 2 días se administra el doble de la dosis de mantenimiento final. Puede estar indicada una dosis de ataque EV si se contempla la infusión de dobutamina o dopamina para sostener la función del miocardio (véanse pág. 73 y tabla 3-8). La digoxina no reduce en forma adecuada la frecuencia cardíaca en muchos de los afectados; a las 24 o 48 horas después de iniciar la digoxina, se puede agregar un β-bloqueante o diltiazem para un mayor retardo de la conducción AV (véanse págs. 94 y 98 y tabla 4-6). Como estas medicaciones pueden deprimir la función del miocardio, se utilizan después de la digoxina en la mayoría de los perros y gatos con cardiomiopatía dilatada. Un perro ocasional revertirá al ritmo sinusal en respuesta al tratamiento con diltiazem. La digoxina no se utiliza en los gatos con cadiomiopatía hipertrófica que experimentan fibrilación auricular; en su lugar se prescribe un β-bloqueante o diltiazem.

La fibrilación auricular en ocasiones emerge en perros de razas grandes o gigantes sin cardiomegalia u otros indicios de enfermedad cardíaca, por lo general en asociación con traumatismos o procedimientos quirúrgicos. La fibrilación auricular con una respuesta ventricular lenta también puede ser una observación incidental en tales pacientes. La fibrilación auricular aguda sin signos de enfermedad o insuficiencia cardíaca puede convertirse al ritmo sinusal, ya sea de manera espontánea o en respuesta a la quinidina, IM o bucal (véase tabla 4-6). La medicación se suspende después de alcanzar el ritmo sinusal. Como alternati-

va, puede tener eficacia el diltiazem bucal durante 3 días. Los perros que no convierten hacia el ritmo sinusal son medicados con digoxina (de preferencia) o chequeados en forma periódica sin tratamiento cuando la frecuencia ventricular regularmente es menor de 150 latidos/minuto en reposo.

Ritmos regulares rápidos

Taquicardia sinusal

El tono simpático aumentado o el bloqueo vagal inducido por drogas producen taquicardia sinusal. Las causas subyacentes incluyen ansiedad, dolor, fiebre, hipertiroidismo, insuficiencia cardíaca, hipotensión, estados de choque, ingestión de estimulantes o toxinas (por ej., chocolate, cafeína) y medicaciones (por ej., catecolaminas, anticolinérgicos, teofilina y drogas relacionadas). La frecuencia cardíaca en caninos y felinos con taquicardia sinusal por lo regular es menor de 300 latidos/minuto, aunque puede ser más elevada en los casos de hipertiroidismo o en pacientes que ingirieron estimulantes o fármacos (sobre todo en gatos). La eliminación de la causa subyacente y fluidoterapia EV para revertir la hipotensión (en pacientes sin edemas) deberían reducir el tono simpático y la frecuencia sinusal.

Taquicardia supraventricular sostenida

Taquicardia atrial sostenida Puede ser difícil discriminar entre taquicardia atrial y sinusal. En la primera, la frecuencia cardíaca por lo usual supera los 300 latidos/minuto y el nodo AV puede ser incapaz de conducir cada impulso que le llega. Son comunes las proporciones de conducción auricular a ventricular de 2:1, 3:1 o más elevadas. Una proporción de conducción AV variable, que origina un ritmo irregular, puede ser otra presentación. Si bien también puede ser problemática la diferenciación entre taquicardia y aleteo atriales, las asociaciones clínicas y tratamiento de ambas condiciones son similares. Las consideraciones etiológicas son parecidas a las referidas para las contracciones prematuras atriales frecuentes (véase tabla 4-3). La taquicardia atrial sostenida es un disturbio del ritmo poco frecuente en los felinos.

Una maniobra vagal puede reducir o bloquear temporalmente la conducción AV, con la exposición de ondas P' atriales anormales. Esto posibilita que la taquicardia auricular sea diferenciada de otras arritmias; las maniobras vagales tienden a retardar la frecuencia de la taquicardia sinusal y pueden hacer finalizar algunas taquicardias supraventriculares mediante la interrupción del circuito reentrante. Las maniobras vagales se practican masajeando el área sobre los senos carotídeos (por debajo de la mandíbula en los surcos yugulares) o con la aplicación de una presión ocular bilateral firme durante 15 a 20 segundos. La maniobra vagal también puede ser potenciada en caninos mediante la administración de sulfato de morfina (0,2 mg/kg, IM; diversos fabricantes) o cloruro de edrofonio (1-4 mg, EV, con disponibilidad de atropina y tubo endotraqueal; Tensilon, Roche, Nutley, NJ). La digoxina, β-bloqueantes y otras medicaciones también pueden aumentar la eficacia de las maniobras vagales.

El tratamiento para la taquicardia atrial en los pacientes con insuficiencia cardíaca es similar al comentado para la fibrilación auricular: digoxina (tabla 3-8) seguida por diltiazem o un β-bloqueante, si es necesario (véanse descripción previa, tabla 4-6 y fig. 4-2). Si la taquicardia auricular se presenta sin insuficiencia cardíaca o cardiomegalia, se hace fluidoterapia EV para mantener la presión sanguínea. Si las maniobras vagales no hacen finalizar la arritmia en tales pacientes, puede inyectarse verapamilo (o diltiazem) con cautela por ruta EV (véanse pág. 98 y tabla 4-6). Como alternativa, se puede probar una dosis de ataque de diltiazem bucal (véase tabla 4-6) o de digoxina EV con un β-bloqueante. Cuando se alcanza la conversión o la frecuencia ventricular disminuye hasta menos de 200 latidos/minuto se indican los métodos complementarios de la valoración cardíaca.

Taquicardia supraventricular reentrante Un bloqueante de la entrada del calcio (véase tabla 4-6) a menudo es la primera medicación utilizada cuando se sospecha una taquicardia supraventricular reentrante a partir del ECG o la respuesta a la maniobra vagal. Debido a los potenciales efectos inotrópicos negativos de tales drogas, se requiere mucha prudencia en un paciente con enfermedad del miocardio o insuficiencia cardíaca congestiva. La adenosina (véase tabla 4-6) también puede ser eficaz para abortar taquicardias supraventriculares. La taquicardia supraventricular reentrante que comprende una ruta accesoria y el nodo AV se presenta en felinos y caninos con preexcitación ventricular. Si las maniobras vagales no logran interrumpir la taquicardia, se prueba con diltiazem o verapamilo EV (si bien el último no se utiliza con el antecedente de una fibrilación auricular preexistente). Otra alternativa es la procainamida, inyectada por ruta EV con lentitud (véase tabla 4-6). Las maniobras vagales pueden repetirse después que se administran estas medicaciones. Si tales medidas resultan ineficientes, puede ser de utilidad un β-bloqueante o adenosina EV. El tratamiento crónico para prevenir la taquicardia de vaivén AV recurrente ya fue detallado con anterioridad (pág. 83).

Taquicardia ventricular sostenida

La taquicardia ventricular sostenida y taquicardia ventricular paroxística frecuente se presentan en una va-

riedad de condiciones clínicas (véase tabla 4-3). La taquicardia ventricular debe tratarse de un modo agresivo, porque la caída brusca de la presión arterial puede ocurrir especialmente con frecuencias aceleradas. La lidocaína EV por lo general es la primera medicación antiarrítmica de elección en los perros debido a sus efectos negativos despreciables sobre la hemodinamia (véase tabla 4-6). Otras opciones terapéuticas para la taquicardia ventricular están delineadas en la figura 4-3 y se describen en la página 80. La cardioversión con corriente directa puede intentarse para el manejo de la taquicardia ventricular refractaria; sin embargo, para ello se requiere un equipo sincronizado con el ECG y anestesia o sedación.

Un β-bloqueante por lo usual se considera la medicación de primera elección para el tratamiento de la taquicardia ventricular felina. Puede utilizarse lidocaína, pero en el gato sólo deben administrarse dosis minúsculas, sobre todo si no está anestesiado, debido a la hipersensibilidad de los felinos a los efectos neurotóxicos (véase tabla 4-6). En esta especie también son de utilidad la procainamida y quinidina.

Después de la supresión satisfactoria de la taquicardia ventricular, el paciente debe ser chequeado de cerca por la recurrencia de la arritmia, especialmente durante la primera hora. Pueden necesitarse bolos EV repetidos o infusión constante. Bolos EV suplementarios reducidos pueden administrarse junto a la infusión a ritmo constante para mantener concentraciones terapéuticas de la droga hasta alcanzar un estado estable. La infusión EV puede continuarse durante varios días, si es necesario. Cuando se suspende la medicación EV, puede administrarse la misma u otra droga antiarrítmica por ruta IM o bucal si parece prudente iniciar el tratamiento crónico. Si se opta por una medicación diferente (por ej., quinidina o procainamida después de la infusión de lidocaína), se debe supervisar su eficacia. La selección de la medicación para el tratamiento bucal crónico está influida por la eficacia de la droga parenteral, la especie, la farmacoterapia concurrente, los efectos adversos de las drogas, sus costos y la frecuencia de dosificación requerida. En principio se recomienda como mínimo una revaluación semanal y chequeos hogareños, como se describiera en la página 83. El tratamiento es continuado durante un período variable, dependiendo de la respuesta del paciente y la enfermedad de base. El tratamiento antiarrítmico durante algunos días o una semana puede ser suficiente para los pacientes con taquicardia ventricular que emerge luego de episodios traumáticos, mientras que la medicación crónica puede ser prudente para los enfermos con cardiomiopatía dilatada.

Las taquiarritmias ventriculares no pueden ser totalmente suprimidas en muchas circunstancias. La consideración del estado clínico, si la medicación ha reducido la frecuencia o velocidad de la taquicardia o número de los CPV y la dosis diaria (por ej., ¿se la puede aumentar?) pueden ayudar a decidir entre continuar o suspender el tratamiento vigente o utilizar drogas diferentes. Otras sugerencias para el tratamiento de las arritmias ventriculares refractarias se encuentran en la página 81.

Bradiarritmias

Bradicardia sinusal

El ritmo o arritmia sinusal lenta a menudo representa una observación normal en los perros atléticos. Las enfermedades que incrementan el tono vagal (por ej., procesos respiratorios o gastrointestinales o una masa sobre el tronco vagosimpático) pueden cursar con bradicardia sinusal. La bradicardia sinusal también ha sido vinculada con la administración de diferentes medicaciones (por ej., xilazina, tranquilizantes torazina, anestésicos, digoxina, bloqueantes de la entrada del calcio, β-bloqueantes, parasimpaticomiméticos), traumatismos o patologías del sistema nervioso central, enfermedad orgánica del nodo sinusal, hipotermia, hiperpotasemia e hipotiroidismo, entre otras etiologías.

En la mayoría de los casos de bradicardia sinusal, la frecuencia cardíaca incrementa en respuesta a la actividad física o administración de atropina. Con frecuencia no hay manifestaciones clínicas. Los perros sintomáticos por lo usual tienen frecuencias cardíacas menores de 50 latidos/minuto o enfermedad pronunciada subyacente. Como la bradicardia y bradiarritmia sinusales son raras en extremo en los felinos, en todo gato con un ritmo lento se justifica la pesquisa por enfermedad cardíaca o sistémica.

Los pacientes con bradicardia sinusal y signos de debilidad, intolerancia al esfuerzo, síncope o empeoramiento de la enfermedad de base deben ser tratados con un anticolinérgico (o adrenérgico) (fig. 4-4; véanse tablas 3-8 y 4-6). Si la bradicardia sinusal está causada por toxicidad de drogas, se debe utilizar el tratamiento específico siempre que sea posible (por ej., reversión de la anestesia, sales de calcio para el tratamiento de una sobredosis de bloqueante de la entrada del calcio y dopamina o atropina para el manejo de la toxicidad de β-bloqueantes). Si el tratamiento médico no logra acelerar de un modo conveniente la frecuencia cardíaca, se indica la estimulación temporaria o permanente (véanse Lecturas sugeridas).

Síndrome del seno enfermo

En el síndrome del seno enfermo, la función sinoatrial errática y anormal produce manifestaciones de debilidad episódica, síncope y convulsiones de Stokes-

Figura 4-4 Tratamiento de las bradiarritmias. Véanse tablas 3-8 y 4-8 para mayor información.

Adams. Con mayor asiduidad se lo identifica en hembras añosas del Schnauzer miniatura, pero también se presenta en el Dachshund, Pug y mestizos. El síndrome del seno enfermo es raro en extremo en felinos. Los perros afectados tienen episodios de bradicardia sinusal marcada con paro sinusal o bloqueo sinoatrial, o ambos. Pueden coexistir anormalidades en el sistema de conducción AV, con depresión en la actividad de marcapasos subsidiarios y prolongación de los períodos asistólicos. Algunos de estos enfermos también exhiben diversas taquiarritmias supraventriculares paroxísticas que promovieron la designación de *síndrome de bradicardia/taquicardia* (fig. 4-5). Los complejos prematuros pueden ser seguidos por pausas largas antes que se reasuma la actividad del nodo sinusal, indicando un tiempo de recuperación prolongado. También se pueden registrar períodos intermitentes de ritmos unionales acelerados y ritmos de escape de la unión o ventricular variables.

Las alteraciones clínicas pueden ser el resultado de la bradicardia o paro sinusal, taquicardia paroxística o ambos. Los signos pueden simular convulsiones originadas en trastornos neurológicos o metabólicos. Muchas veces también hay concurrencia de enfermedad valvular AV degenerativa. Algunos pacientes caninos tienen signos de insuficiencia cardíaca congestiva, por lo regular secundaria a la regurgitación valvular AV, si bien las arritmias pueden ser un factor complicante.

Las alteraciones ECG con frecuencia son pronunciadas en los perros con síndrome del seno enfermo crónico. No obstante, algunos casos tienen uno o más ECG normales en reposo. El ECG visual prolongado o registros ambulatorios durante 24 horas pueden ayudar a confirmar el diagnóstico definitivo. El desafío con atropina puede realizarse en perros con bradicardia persistente (véase pág. 99). La respuesta normal a esta provocación es el incremento de la frecuencia cardíaca hasta 150 latidos/minuto o más.

El tratamiento crónico para el síndrome del seno enfermo sintomático suele comprender la implantación de un marcapasos permanente. En el listado de Lecturas sugeridas se incluyen las fuentes sobre detalles

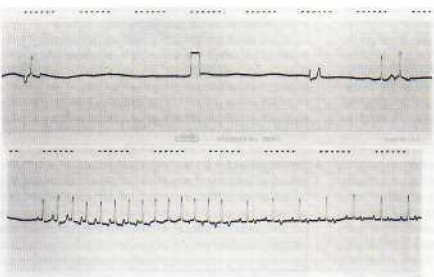


Figura 4-5 Electrocardiograma continuo de un Schnauzer, hembra, 11 años, con síndrome del seno enfermo, que ilustra la combinación de bradicardia y taquicardia. La porción superior muestra el paro sinusal persistente con tres complejos de escape diferentes, seguidos por un complejo prematuro atrial. En la parte media de la tira superior hay una marca de calibración de 1 mV. La bradicardia está interrumpida por una corrida de taquicardia auricular con una frecuencia de 250 latidos/minuto, con una conducción auriculoventricular inicial de 1:1; pero comenzando en la parte media de la tira inferior, hay un bloqueo alternativo de las ondas P' (conducción auriculoventricular 2:1).

adicionales de la estimulación. El tratamiento con un anticolinérgico o el broncodilatador metilxantina, administrado por boca, puede ayudar temporalmente a ciertos pacientes (véanse fig. 4-4; tabla 4-6) pero en general es infructuoso. De cualquier manera, los anticolinérgicos o simpaticomiméticos empleados para acelerar la frecuencia sinusal también exacerban las taquiarritmias que pueden estar presentes. Asimismo, las medicaciones utilizadas para suprimir estas taquiarritmias supraventriculares también pueden magnificar la bradicardia, aunque la digoxina o diltiazem son de utilidad en algunos perros si se emplean con prudencia. El síndrome de seno enfermo con signos clínicos frecuentes o llamativos se maneja mejor con la estimulación artificial permanente. Los perros que se mantienen sintomáticos por las taquiarritmias supraventriculares paroxísticas pueden recibir la medicación antiarrítmica con seguridad cuando está funcionando con normalidad el marcapasos implantado.

Detención auricular (atrial)

La detención auricular persistente es un disturbio del ritmo caracterizado por la ausencia de actividad eléctrica atrial significativa (sin ondas P y línea basal plana) en la cual el ritmo de escape unional o ventricular controla al corazón. Esta bradiarritmia es rara en caninos y extremadamente rara en felinos; la mayor parte de los casos se presentaron en el Springer spaniel inglés con distrofia muscular del tipo fascioescapulohumeral, si bien las enfermedades infiltrativas e inflamatorias del miocardio atrial también pueden causar detención auricular. Como la enfermedad orgánica del miocardio atrial también puede interesar al ventricular, la detención auricular persistente puede ser el presagio de un problema cardíaco serio y progresivo.

El tratamiento médico para la detención auricular persistente rara vez es satisfactorio; no obstante, un anticolinérgico o la infusión de dopamina o isoproterenol en ocasiones puede acelerar temporalmente el ritmo de escape (véanse fig. 4-4; tablas 3-8 y 4-6). Si las taquiarritmias ventriculares son provocadas por este tratamiento, la medicación debe ser suspendida o la dosis reducida. La terbutalina bucal también puede tener algún efecto beneficioso. Los antiarrítmicos están contraindicados en estos pacientes porque pueden suprimir el foco de escape, al igual que la taquiarritmia. La implantación de un marcapasos permanente es el tratamiento de elección, aunque el pronóstico es malo en pacientes caninos con disfunción concurrente del miocardio ventricular.

Una falta de actividad eléctrica y mecánica auricular aparente se puede presentar transitoriamente ("atrio silencioso") en gatos y perros con hiperpotasemia; cuando se normalizan las concentraciones séricas del potasio se vuelve a evidenciar la actividad del nodo sinusal (y las ondas P). El tratamiento de los estados hiperpotasémicos se describe en la página 878.

Bloqueos AV de segundo y tercer grados

Un bloqueo AV de segundo grado o intermitente, por lo común ocasiona irregularidad de los latidos cardíacos. En contraste, el ritmo de escape ventricular resultante de un bloqueo AV de tercer grado o completo, es regular, aunque las contracciones prematuras o desvíos en el foco de escape pueden inducir ciertas irregularidades. Los disturbios de la conducción AV pueden derivar del tratamiento con ciertas medicaciones, elevado tono vagal o enfermedad orgánica del nodo AV. Las enfermedades que se han vinculado con disturbios en la conducción AV incluyen endocarditis bacteriana (de la válvula aórtica), cardiomiopatía hipertrófica, enfermedad miocárdica infiltrativa y miocarditis. El bloqueo cardíaco idiopático puede presentarse en pacientes caninos de edad media o avanzada; el bloqueo cardíaco de tercer grado congénito también se ha identificado en perros. El bloqueo cardíaco sintomático es menos común en felinos, pero la presencia de cualquier disturbio en la conducción AV justifica una evaluación diagnóstica adicional. La mayor parte de los casos se han relacionado con la cardiomiopatía hipertrófica. El bloqueo cardíaco se reconoce en ocasiones en gatos gerontes sin enfermedad cardíaca orgánica detectable.

Los bloqueos de segundo grado tipo I y de primer grado con frecuencia se asocian con elevación del tono vagal o acciones de drogas en los caninos. Estos pacientes a menudo son asintomáticos; la actividad física o la inyección de un anticolinérgico (atropina o glicopirrolato) por lo usual anulan la conducción alterada. El bloqueo de segundo grado de alto grado (muchas ondas P bloqueadas) y el bloqueo cardíaco completo por lo regular causan letargia, intolerancia al esfuerzo, debilidad, síncope y otros signos de volumen minuto reducido. La insuficiencia cardíaca congestiva resultante de la bradicardia crónica desarrolla en algunos pacientes caninos, sobre todo si existe otra enfermedad cardíaca.

El desafío con atropina se emplea para determinar el grado de la influencia vagal sobre el bloqueo AV. El tratamiento anticolinérgico crónico, bucal (por ej., bromuro de propantelina), puede intentarse en los enfermos sintomáticos que responden a la atropina (véanse fig. 4-4; tabla 4-6). De cualquier manera, la atropina o el posterior tratamiento anticolinérgico, bucal, a menudo son ineficientes. En tal circunstancia se indica la implantación de marcapasos. La infusión urgente de isoproterenol (véase tabla 4-6) o dopamina (véase tabla 3-8) puede acelerar la frecuencia de

los latidos de escape ventricular en los pacientes con bloqueo de segundo grado de alto grado o de tercer grado, aunque también se pueden disparar las taquiarritmias ventriculares. El isoproterenol bucal suele carecer de eficacia. No obstante, se indica una pesquisa cardíaca detallada antes de implantar un marcapasos permanente. Esto es porque incluso con la estimulación algunas enfermedades conllevan un pronóstico malo (por ej., enfermedad miocárdica, endocarditis). La estimulación en tales pacientes puede no ser recomendable. La estimulación transvenosa temporaria en ocasiones se emplea durante 1 o 2 días para valorar la respuesta del paciente a una frecuencia cardíaca normal antes de realizar la cirugía para implantar el marcapasos permanente.

MEDICACIONES ANTIARRITMICAS

Las medicaciones utilizadas para suprimir las arritmias se han clasificado de acuerdo a sus acciones electrofisiológicas sobre las células del corazón (tabla 4-5). Las drogas de la clase I tienden a retardar la conducción y reducir la automaticidad y excitabilidad mediante sus efectos estabilizantes de la membrana; las medicaciones antiarrítmicas ventriculares "tradicionales" pertenecen a esta clase. Las drogas de la clase II incluyen a los antagonistas β-adrenérgicos, que operan inhibiendo los efectos de las catecolaminas sobre el corazón. Las drogas de la clase III prolongan el período refractario efectivo de los potenciales de acción cardíacos sin reducir la velocidad de conducción; pueden tener mayor eficacia en la supresión de las arritmias reentrantes o en la prevención de la fibrilación ventricular. Las drogas de la clase IV son los bloqueantes de la entrada del calcio; las arritmias ventriculares por lo usual no responden a estas medicaciones. Las dosis de los antiarrítmicos se encuentran en la tabla 4-6 y las diversas preparaciones y fabricantes se agrupan en la tabla 4-7.

Antiarrítmicos de clase I

Las drogas de la clase I se han subclasificado de acuerdo a las diferencias en ciertas características

TABLA 4-5

Clases y acciones de las medicaciones antiarrítmicas

Clase	Droga	Mecanismos y efectos ECG
I		Reducen la corriente de entrada rápida del sodio; efectos estabilizantes de membrana (reducción de la conductividad, excitabilidad y automaticidad)
IA	Quinidina Procainamida Disopiramida	Reducción moderada de la conductividad, aumenta duración del potencial de acción; puede prolongar complejos QRS e intervalos QT
IB	Lidocaína Tocainida Mexiletina Fenitoína	Escasa modificación de la conductividad, reduce duración del potencial de acción; complejos QRS e intervalos QT sin modificaciones
IC	Flecainida Encainida Propafenona	Marcada reducción de la conductividad sin modificar duración del potencial de acción
II	Propranolol Atenolol Esmolol Metoprolol Bucindolol Otros	Bloqueo β-adrenérgico–reduce efectos de la estimulación simpática (sin acción miocárdica directa en dosis clínicas)
III	Bretilio Amiodarona Sotalol	Prolongación selectiva de la duración del potencial de acción y período refractario; efectos antiadrenérgicos; prolonga intervalos QT
IV	Verapamilo Diltiazem	Reduce corriente de entrada lenta del calcio (máximos efectos sobre nodos sinoatrial y AV)
Otras medicaciones antiarrítmicas		
	Digoxina	Acción antiarrítmica por efectos autónomos indirectos (especialmente tono vagal aumentado)
	Adenosina	Abre brevemente los canales del potasio y en forma indirecta la corriente lenta del calcio (máximos efectos sobre nodos sinoatrial y AV); puede bloquear transitoriamente la conducción AV

electrofisiológicas. Estas diferencias (véase tabla 4-5) pueden influir su eficacia en el tratamiento de arritmias particulares. La mayor parte de estas medicaciones dependen de las concentraciones extracelulares del potasio para sus efectos.

Lidocaína

La lidocaína por lo regular es el antiarrítmico ventricular EV de primera elección en caninos, pero en general carece de eficacia para el manejo de las arritmias supraventriculares. Tiene efectos despreciables sobre la frecuencia sinusal, conducción AV y refractariedad. Las acciones electrofisiológicas de la lidocaína son dependientes en extremo de la concentración extracelular del potasio; la hipopotasemia la vuelve ineficaz mientras que la hiperpotasemia intensifica sus efectos depresores sobre las membranas del corazón. La lidocaína suprime la automaticidad en las fibras de Purkinje normales y el tejido miocárdico enfermo, retarda la conducción y reduce el período supernormal durante el cual la célula puede ser reexcitada antes de completar la repolarización. Tiene máximas acciones sobre las células cardíacas enfermas e hipóxicas. Infundida con lentitud, produce escasa o nula depresión de la contractilidad en dosis terapéuticas. Esta característica la transforma en la droga de elección para los pacientes caninos con insuficiencia cardíaca; sus congéneres, tocainida y mexiletina, producen igualmente mínimos efectos inotrópicos negativos e hipotensores. La lidocaína debe utilizarse con prudencia para evitar la hipotensión resultante de concentraciones tóxicas. La droga está contraindicada en pacientes caninos con bloqueo cardíaco completo y debe emplearse con cuidado en presencia de bradicardia sinusal, síndrome del seno enfermo y bloqueos AV de primero o segundo grados.

La lidocaína experimenta un metabolismo hepático rápido; algunos de sus metabolitos pueden contribuir con las acciones antiarrítmicas y efectos tóxicos. La lidocaína no es efectiva por vía enteral debido a una eliminación casi completa en el primer pasaje hepático; debe administrarse por ruta EV, en general con lentitud seguida por una infusión a ritmo constante (tablas 4-6 y 4-8). La vida media después de la dosis EV es de casi 90 minutos en caninos; la infusión a ritmo constante sin dosis de ataque produce concentraciones de estado estable en 4 a 6 horas. Un bolo inicial de 2 mg/kg se emplea en caninos y puede repetirse 2 o 3 veces si es necesario. Deben administrarse dosis más bajas en felinos para evitar la toxicidad (dosis de ataque de 0,25-0,5 mg/kg). Las concentraciones plasmáticas terapéuticas varían de 1,5 a 6 µg/ml. Para el tratamiento antiarrítmico debe emplearse lidocaína sin epinefrina.

El efecto tóxico más corriente de la lidocaína es la excitación del sistema nervioso central. Las manifestaciones comprenden agitación, desorientación, espasmos musculares, nistagmo y convulsiones generalizadas; también puede haber náuseas. En ocasiones se intensifican las arritmias (efecto proarrítmico) como ocurre con cualquier medicación que posea acciones electrofisiológicas cardíacas. Los felinos son particularmente sensibles a los efectos tóxicos y pueden experimentar paro respiratorio junto a las convulsiones. En presencia de la toxicidad, la infusión se detiene hasta que desaparezcan los signos tóxicos y entonces se la puede instituir a un ritmo más bajo. El diazepam (0,25-0,5 mg/kg, EV; Valium, Roche, Nutley, NJ; genéricos) se utiliza para controlar las convulsiones inducidas por la lidocaína. Existen informes anecdóticos de depresión y paro respiratorio después de la administración de lidocaína en perros y gatos inconscientes. El propranolol, cimetidina y otros fármacos que reducen el flujo sanguíneo hepático retardan el metabolismo de la lidocaína predisponiendo a la toxicidad. Los pacientes con insuficiencia cardíaca también pueden tener disminuida la perfusión del hígado y pueden requerir una dosis más baja de la droga.

Procainamida

Si bien la procainamida es similar a la quinidina en sus acciones electrofisiológicas (véase tabla 4-5), ciertas arritmias pueden responder mucho mejor a una o a la otra. La procainamida posee acciones directas e indirectas (vagolíticas); se la indica para el tratamiento de las despolarizaciones ventriculares (y atriales) prematuras y taquicardias. Es menos efectiva que la quinidina en el manejo de las arritmias atriales y por lo usual carece de eficacia en la conversión de la fibrilación/aleteo auricular crónico en ritmo sinusal. La procainamida debe emplearse con enorme cautela en presencia de bradicardia sinusal, síndrome de seno enfermo, bloqueos AV, disturbios de la conducción intraventricular o estados hipotensivos. Al igual que con todas las medicaciones antiarrítmicas ventriculares, su empleo está contraindicado en los pacientes con bloqueo cardíaco completo.

La procainamida tiene buena absorción enteral en caninos pero la vida media es de apenas 2,5 a 4 horas. La preparación de liberación sostenida tiene una vida media algo más prolongada de 3 a 6 horas. Experimenta metabolismo hepático y excreción renal en proporción a la depuración de creatinina. El metabolito *N*-acetilprocainamida no se presenta en niveles significativos en caninos y felinos. La administración bucal o IM no se asocia con efectos hemodinámicos

(El texto continúa en la pág. 92)

TABLA 4-6

Dosis de las medicaciones antiarrítmicas

Agente	Dosis
Clase I	
Lidocaína	Perro: Bolos iniciales de 2 mg/kg, EV lenta, hasta 8 mg/kg; o infusión EV rápida de 0,8 mg/kg/minuto; si es eficaz, IRC (véase tabla 4-8) de 25-80 µg/kg/minuto; también se puede utilizar intratraqueal para RCP. Gato: Bolo inicial de 0,25-0,5 mg/kg, EV lenta; puede repetirse en dosis de 0,15-0,25 mg/kg en 5-20 minutos; si es eficaz, IRC de 10-20 µg/kg/minuto.
Procainamida	Perro: 6-10 (hasta 20) mg/kg, EV durante 5-10 minutos; IRC de 10-50 µg/kg/minuto; 6-20 (hasta 30) mg/kg, cada 4-6 horas, IM; 10-20 mg/kg, cada 6 horas, bucal (liberación sostenida: cada 6-8 horas). Gato: 1-2 mg/kg, EV lenta; IRC de 10-20 µg/kg/minuto; 7,5-20 mg/kg, cada (6 a) 8 horas, IM u oral.
Quinidina	Perro: 6-20 mg/kg, cada 6 horas, IM (dosis de ataque, 14-20 mg/kg); 6-16 mg/kg, cada 6 horas, oral; preparaciones de acción sostenida, 8-20 mg/kg, cada 8 horas, oral. Gato: 6-16 mg/kg, cada 8 horas, IM o bucal.
Tocainida	Perro: 10-20 (hasta 25) mg/kg, cada 8 horas, bucal. Gato: –
Mexiletina	Perro: 4-10 mg/kg, cada 8 horas, bucal. Gato: –
Fenitoína	Perro: 10 mg/kg, EV lenta; 30-50 mg/kg, cada 8 horas, bucal. Gato: No emplear.
Clase II	
Propranolol	Perro: 0,02 mg/kg en bolos iniciales EV lentos (hasta un máximo de 0,1 mg/kg); dosis inicial, 0,1-0,2 mg/kg, cada 8 horas, bucal, hasta 1 mg/kg, cada 8 horas. Gato: Mismas instrucciones EV; 2,5 hasta 10 mg/gato, cada 8-12 horas, bucal.
Atenolol	Perro: 0,2-1 mg/kg, cada 12-24 horas, bucal Gato: 6,25-12,5 mg/gato, cada (12 a) 24 horas, bucal
Esmolol	Perro: 200-500 µg/kg, EV durante 1 minuto (dosis de ataque), seguida por infusión de 25-200 µg/kg/minuto. Gato: Similar.
Metoprolol	Perro: Dosis inicial, 0,2 mg/kg, cada 8 horas, bucal, hasta 1 mg/kg, cada 8 horas. Gato: –
Nadolol	Perro: Dosis inicial, 0,2 mg/kg, cada 8-12 horas, bucal, hasta 1 mg/kg, cada 8-12 horas. Gato: –
Clase III	
Bretilio	Perro: 2-6 mg/kg, EV; puede repetirse en 1-2 horas (seres humanos). Gato: –
Amiodarona	Perro: Dosis óptima desconocida; protocolo sugerido[a]: 10-15 mg/kg, cada 12 horas, bucal, durante 7 días, luego 5-7,5 mg/kg, cada 12 horas, bucal, durante 14 días, luego 7,5 mg/kg, cada 24 horas, bucal como mantenimiento. Gato: –
Sotalol	Perro: (véase texto) perros grandes, 40-80 mg (cerca de 1-2 mg/kg) cada 12 horas, bucal.[b] Gato: –
Clase IV	
Verapamilo	Perro: Dosis inicial, 0,05 mg/kg EV lenta, puede repetirse cada 5 minutos hasta un total de 0,15 (a 0,2) mg/kg; 0,5-2 mg/kg, cada 8 horas, bucal. Gato: Dosis inicial, 0,025 mg/kg, EV lenta, puede repetirse cada 5 minutos hasta un total de 0,15 (a 0,2) mg/kg; 0,5-1 mg/kg, cada 8 horas, bucal.
Diltiazem	Perro: Dosis inicial, 0,5 mg/kg, cada 8 horas, bucal hasta 2 mg/kg; para taquicardia atrial, 0,5 mg/kg bucal seguido por 0,25 mg/kg cada hora hasta un total de 1,5 (a 2) mg/kg o conversión o 0,15-0,25 mg/kg durante 2 a 3 minutos, EV[c] Gato: Similar(?); para cardiomiopatía hipertrófica, 1-2,5 mg/kg, cada 8 horas; preparaciones de liberación sostenida Cardizem-CD, 10 mg/kg/día (45 mg/gato es casi 10S mg de Cardizem-CD, o la cantidad que ingrese en el extremo pequeño de una cápsula de gelatina N° 4); Dilacor XR, 30 mg/gato/día (mitad de una tableta de 60 mg contenida dentro de la cápsula de gelatina de 240 mg).
Anticolinérgicos	
Atropina	Perro: 0,01-0,02 mg/kg, EV o IM; 0,02-0,04 mg/kg, SC; también puede administrarse intratraqueal para RCP. Gato: Similar
Glicopirrolato	Perro: 0,005-0,01 mg/kg, EV o IM; 0,01-0,02 mg/kg, SC. Gato: Similar
Propantelina bromuro	Perro: 3,73-7,5 mg, cada 8-12 horas, bucal. Gato: –
Simpaticomiméticos	
Isoproterenol	Perro: 0,045-0,09 µg/kg/minuto IRC Gato: Similar
Terbutalina	Perro: 2,5-5 mg/perro, cada 8-12 horas, bucal. Gato: 1,25 mg/gato, cada 12 horas, bucal.
Otros agentes	
Digoxina	Véase tabla 3-8, página 70.
Adenosina	Perro: Hasta 12 mg en bolos EV rápidos. Gato: –

IRC, Infusión a ritmo constante; RCP, resucitación cardiopulmonar; –, dosis efectiva desconocida.
[a]Calvert CA, 1995; [b]Keene BW, comunicación personal, 1996; [c]Atkins CE y Wright KN, 1995.

TABLA 4-7

Preparaciones comerciales de las medicaciones antiarrítmicas*

Droga	Preparaciones	Fabricantes
Clase I		
Lidocaína	*Veterinaria:* solución inyectable (2%) de 20 mg/ml	Varios genéricos
	Humana: solución inyectable (2%) de 20 mg/ml (también al 1% y en otras concentraciones)	Xylocaine (Astra, Westborough, MA); genéricos
Procainamida	Tabletas y cápsulas de 250, 375 y 500 mg; soluciones inyectables de 100 y 500 mg/ml	Pronestyl (Bristol Myers Squibb, Princeton, NJ); genéricos
Procainamida liberación sostenida	Tabletas de 250, 500, 750 y 1000 mg	Procan SR (Parke-Davis, Morris Plains, NJ); Pronestyl SR (Bristol Myers Squibb); genéricos
Sulfato de quinidina, estándar	Tabletas de 200 y 300 mg	Varios genéricos
Sulfato de quinidina, liberación sostenida	Tabletas de 300 mg	Quinidex Extentabs (A.H. Robins, Richmond, VA)
Gluconato de quinidina, liberación sostenida	Tabletas de 324 mg	Quinaglute Dura-Tabs (Berlex Laboratories, Wayne, NJ); Quinalan (Lannett, Filadelfia, PA); genéricos
	Solución inyectable con 80 mg/ml	(Eli Lilly, Indianapolis, IN)
Poligalacturonato de quinidina	Tabletas de 275 mg (equivalentes a 200 mg de sulfato de quinidina)	Cardioquin (Purdue Frederick, Norwalk, CT)
Tocainida	Tabletas de 400 y 600 mg	Tonocard (Merck, West Point, PA)
Mexiletina	Cápsulas de 150, 200 y 250 mg	Mexitil (Boehringer Ingelheim Pharmaceuticals, Ridgefield, CT); genéricos
Fenitoína	Solución inyectable con 50 mg/ml; cápsulas de 30 y 100 mg; suspensión oral de 30 o 125 mg/5 ml	Dilantin (Parke-Davis, Morris Plains, NJ); genéricos
Clase II		
Propranolol	Tabletas de 10, 20, 40, 60, 80 y 90 mg; solución inyectable de 1 mg/ml	Inderal (Wyeth-Ayerst Laboratories, Filadelfia, PA); genéricos
	Soluciones orales de 4, 8 y 80 mg/ml	(Roxane Laboratories, Columbus, OH)
	También cápsulas de liberación sostenida	Inderal LA (Wyeth-Ayerst Laboratories)
Ateriolol	Tabletas de 25, 50 y 100 mg; solución inyectable con 5 mg/10 ml	Tenormin (Zeneca, Wilmington, DE); genéricos
Esmolol	Soluciones inyectables con 10 y 250 mg/ml	Brevibloc (DuPont Merck, Wilmington, DE)
Clase III		
Bretilio	Solución inyectable con 50 mg/ml	Bretylol (DuPont Critical Care, Wilmington, DE); genéricos
Amiodarona	Tabletas de 200 mg; solución inyectable con 50 mg/ml	Cordarone (Wyeth-Ayerst Laboratories, Filadelfia, PA)
Sotalol	Tabletas de 80, 160 y 240 mg	Betapace (Berlex, Wayne, NJ)
Clase IV		
Verapamilo	Tabletas de 40, 80 y 120 mg; solución inyectable con 5 mg/2 ml	Calan (Searle, Chicago, IL); Isoptin (Knoll Pharmaceuticals, Whippany, NJ); genéricos
Diltiazem	Tabletas de 30, 60, 90 y 120 mg; solución inyectable con 5 mg/ml	Cardizem (Marion Merrell Dow, Kansas City, MO); genéricos
Diltiazem, liberación sostenida	Cápsulas de 120, 180, 240 y 300 mg	Cardizem-CD (Marion Merrell Dow)
	Cápsulas de 120, 180 y 240 mg	Dilacor XR (Rhone-Poulenc Rorer, Collegeville, PA)
Anticolinérgicos		
Sulfato de atropina USP	Diferentes concentraciones para inyección; tabletas de de 0,4 mg	Numerosos suministros veterinarios y humanos
Glicopirrolato	*Veterinaria:* solución inyectable con 0,2 mg/ml	Robinul-V (Fort Dodge Labs, FL Dodge, IA)
	Humana: tabletas de 1 y 2 mg; solución inyectable con 0,2 mg/ml	Robinul (A.H. Robins, Richmond, VA)
Propantelina bromuro	Tabletas de 7,5 y 15 mg	Pro-banthine (Searle, Chicago, IL); genéricos
Simpaticomiméticos		
Isoproterenol	Solución inyectable con 0,2 mg/ml	Isuprel (Winthrop Pharmaceuticals, New York, NY); genéricos
Terbutalina	Tabletas de 2,5 y 5 mg	Brethine (Ciba Geigy; Summit, NJ); Bricanyl (Marion Merrell Dow, Kansas City, MO)
Otras medicaciones		
Digoxina	Véase tabla 3-9, página 70	
Adenosina	Solución inyectable con 3 mg/ml	Adenocard (Fujisawa USA, Deerfield, IL)

*Preparaciones fabricadas para empleo humano a menos que se indique lo contrario.

TABLA 4-8

Fórmulas para calcular la infusión a ritmo constante

Método 1
(Para el "ajuste fino" del líquido y droga administrados)
Determinar el ritmo de infusión deseado para la droga:
μg/kg/minuto x kg de peso= μg/minuto (A)
Determinar el ritmo de infusión deseado para el líquido:
ml/hora ÷ 60= ml/minuto (B)
(A) ÷ (B)= μg/minuto ÷ ml/minuto= μg droga/ml de líquido
Convertir de μg a mg de droga necesarios (1 μg= 0,001 mg)
mg droga/ml líquido x ml de líquido en bolsa (o frasco o bureta)= mg de droga a incorporar en el líquido

Método 2
(Para una dosis total durante un período de 6 horas, también debe calcularse el volumen y ritmo de administración del líquido)
Dosis *total* en mg a infundir durante un período de 6 horas= Peso corporal (kg) x dosis (μg/kg/minuto) x 0,36

Método 3 (para lidocaína)
(Más rápido pero menos útil si el ritmo del líquido es importante o se requieren ajustes finos en la dosificación de la droga)
Para IRC de 44 μg/kg/minuto de lidocaína, sumar 25 ml de lidocaína al 2% a 250 ml de dextrosa al 5% en agua
Infundir a razón de 0,25 ml/25 lb de peso/minuto

marcados; no obstante, las inyecciones EV rápidas pueden inducir hipotensión y depresión cardíaca sustanciales, aunque en mucho menor grado que con la quinidina por igual ruta. La infusión a ritmo constante puede emplearse si la arritmia responde a un bolo EV; la estabilidad se alcanza en 12 a 22 horas. Las recomendaciones generales para la dosificación se encuentran en la tabla 4-6. Las concentraciones plasmáticas terapéuticas varían de 4 a 10 μg/ml.

Los efectos tóxicos de la procainamida son similares a los de la quinidina (véase más adelante) pero en general más leves. Pueden presentarse disturbios gastrointestinales y la prolongación de los QRS o intervalos QT. La procainamida puede acrecentar la respuesta ventricular a la fibrilación auricular si se administra sin digoxina o un bloqueante β o de la entrada del calcio. Los efectos tóxicos más preocupantes comprenden hipotensión, depresión de la conducción AV (en ocasiones con bloqueo cardíaco de segundo o tercer grado) y proarritmia. La última puede ocasionar síncope o fibrilación ventricular. Para el tratamiento de la hipotensión se recomiendan fluidoterapia EV, catecolaminas o soluciones que contengan calcio. Los signos gastrointestinales relacionados con la medicación enteral pueden responder a la reducción de las dosis; ellos parecen ser menos frecuentes que los vinculados con la quinidina. La procainamida bucal en dosis altas se ha relacionado con un síndrome lupoide reversible caracterizado por neutropenia, fiebre, depresión y hepatomegalia en seres humanos, pero no fue documentado en caninos. La medicación crónica puede inducir una descoloración pardusca del pelaje en los Dobermans negros.

Quinidina

La quinidina (véase tabla 4-6) está indicada para el tratamiento de las taquiarritmias ventriculares y, de manera ocasional, supraventriculares. En los pacientes con fibrilación auricular de comienzo reciente pero con funcionamiento ventricular normal, la quinidina puede inducir la conversión hacia el ritmo sinusal. Está contraindicada en presencia de bradicardia sinusal, síndrome de seno enfermo, bloqueo AV de segundo grado de alto grado y bloqueo cardíaco completo. La quinidina debe utilizarse con cautela en pacientes con insuficiencia cardíaca o hiperpotasemia.

Las acciones electrofisiológicas características de esta medicación son la depresión de la automaticidad y velocidad de conducción y la prolongación del período refractario efectivo. Las modificaciones ECG dependientes de las dosis (por ej., prolongación de PR, QRS y QT) se deben a los efectos vagolíticos y electrofisiológicos directos. En dosis bajas, las acciones vagolíticas de la quinidina pueden incrementar la frecuencia sinusal o respuesta ventricular a la fibrilación auricular mediante el antagonismo de sus efectos directos. Similar a otras medicaciones de la clase I, la hipopotasemia reduce la eficacia antiarrítmica de la quinidina.

Tiene buena absorción enteral, con escasa eliminación hepática de primer paso. Su extenso metabolismo hepático no depende en gran medida del flujo sanguíneo hepático y no se sabe si la insuficiencia cardíaca grave o enfermedad del hígado lo modifican sustancialmente. La quinidina tiene una vida media de casi 6 horas en caninos, pero de apenas 2 horas en los felinos. Tiene elevada afinidad proteica; por ello, la hipoalbuminemia pronunciada puede predisponer a la toxicidad. Al retardar su eliminación, la cimetidina también puede predisponer al desarrollo de la toxicidad. La quinidina puede desencadenar intoxicación digitálica si la administración es simultánea, porque desplaza a la digoxina de los sitios de fijación musculares y reduce su depuración renal. Los anticonvulsivos y otros fármacos que inducen a las enzimas mi-

crosómicas hepáticas pueden acelerar el metabolismo de la quinidina, de manera que se puede requerir el aumento de la dosis.

La ruta EV no está recomendada debido a su tendencia a ocasionar vasodilatación (mediante el bloqueo α-adrenérgico inespecífico), depresión cardíaca e hipotensión. Las rutas enteral e IM no suelen asociarse con estos efectos adversos en la hemodinamia, pero al comienzo se justifica el monitoreo cercano, de manera especial en los pacientes con enfermedad cardíaca. Las concentraciones sanguíneas terapéuticas (2,5 a 5 µg/ml) por lo usual se alcanzan en 12 a 24 horas después de la dosis bucal o IM.

La quinidina está disponible en una variedad de preparaciones. Las sales de sulfato, gluconato y poligalacturonato de liberación lenta prolongan la absorción y eliminación de la droga. La administración de estos productos cada 8 horas probablemente sea adecuada para los pacientes caninos, mientras que el sulfato de quinidina estándar debe ser dosificado cada 6 horas. Las concentraciones aproximadas de la droga activa son del 83% para el sulfato de quinidina, 62% para el gluconato de quinidina y 80% para el galacturonato de quinidina. La sal de sulfato se absorbe con mayor rapidez que el gluconato. Por lo usual se alcanza un efecto máximo en 1 a 2 horas después de la administración enteral.

La toxicidad de la quinidina se produce como una extensión de sus acciones electrofisiológicas y hemodinámicas. A medida que incrementan las concentraciones plasmáticas se prolonga la duración del intervalo PR y de los complejos QRS. El desarrollo de una marcada prolongación QT, bloqueo de rama derecha o ensanchamiento de los QRS que superen el 25% de los valores pretratamiento sugieren la presencia de toxicidad. Por otra parte, todos los grados del bloqueo AV y bloqueos de la conducción intraventricular así como también taquiarritmias ventriculares pueden relacionarse con las concentraciones sanguíneas elevadas de quinidina. Una forma de taquicardia ventricular en la cual el eje eléctrico parece rotar (torsades de pointes) o la fibrilación ventricular pueden emerger como resultado de una dispersión temporal aumentada de la refractariedad del miocardio, expresada por una marcada prolongación QT. Los episodios transitorios de estas arritmias graves se incriminaron como causa de accesos sincopales en pacientes humanos medicados con quinidina. La letargia, debilidad e insuficiencia cardíaca congestiva pueden derivar de los efectos inotrópicos negativos y vasodilatadores y de la hipotensión resultante. La cardiotoxicidad e hipotensión pueden revertirse de un modo parcial con bicarbonato de sodio (1 mEq/kg, EV), que reduce en forma temporal las concentraciones séricas del potasio, refuerza la unión de la quinidina a la albúmina y disminuye sus acciones electrofisiológicas cardíacas. Los signos gastrointestinales (náuseas, vómitos y diarreas) son habituales en los pacientes tratados con quinidina enteral. La trombocitopenia, que es reversible después de suspender la quinidina, se ha presentado en pacientes humanos y posiblemente en caninos y felinos. Como se describiera, la quinidina incrementa las concentraciones séricas de digoxina.

Tocainida

La tocainida (véase tabla 4-6) es efectiva en el control de diversas taquiarritmias ventriculares. Sus propiedades electrofisiológicas, hemodinámicas y tóxicas son similares a las de la lidocaína, pero se la administra por ruta bucal. Tiene buena absorción enteral y no experimenta un metabolismo de primer paso extenso. La concentración plasmática es máxima después de 2 horas de la dosis en caninos. Las concentraciones séricas efectivas pueden mantenerse durante 6 a 8 horas después de tres dosis. Puede lograrse una dosis de "ataque" administrando dos tomas con un intervalo de 2 horas, con una tercera dosis 6 horas más tarde; sin embargo, esto no se recomienda en pacientes caninos medicados con lidocaína. Las concentraciones plasmáticas efectivas en los perros son de 6 µg/ml a las 8 horas de la dosis (nivel mínimo) y de 10 µg/ml a las 2 horas (nivel máximo). En los caninos no parece existir una relación cercana entre dosis y concentración plasmática. Las concentraciones plasmáticas mayores de 12 µg/ml pueden ocasionar neurotoxicidad. Por otra parte, los signos de toxicidad pueden aparecer en presencia de concentraciones plasmáticas "terapéuticas". La tocainida se elimina por las rutas renal y hepática. Como su depuración no está muy influida por las alteraciones de la perfusión hepática, los fármacos como el propranolol y la cimetidina no retardan su eliminación. Los efectos adversos gastrointestinales (anorexia y vómitos) pueden ser comunes; se describieron manifestaciones neurotóxicas ocasionales tales como ataxia, desorientación y espasmos musculares. La administración de tocainida durante más de 3 meses se asoció con toxicidad ocular y renal marcada en algunos pacientes caninos (Calvert y col., 1996).

Mexiletina

La mexiletina también es similar a la lidocaína en sus propiedades electrofisiológicas, hemodinámicas, tóxicas y antiarrítmicas. En caninos tuvo eficacia abortando o controlando taquiarritmias ventriculares. La combinación de un β-bloqueante, procainamida o quinidina con mexiletina puede ser más eficiente y asociada con menores efectos adversos en algunos pacientes que la

administración de mexiletina sola. Se absorbe bien por ruta enteral, pero los antiácidos, cimetidina y analgésicos narcóticos la retardan en los enfermos humanos. La mexiletina experimenta metabolismo hepático (influido por la perfusión) y cierta excreción renal (que es más lenta en presencia de orinas alcalinas). Los inductores de las enzimas microsómicas hepáticas pueden acelerar su depuración. La vida media en los perros es de 4,5 a 7 horas (dependiendo hasta cierto grado del pH urinario). Aproximadamente el 70% de la mexiletina está unida a proteínas. Las concentraciones séricas terapéuticas varían de 0,5 a 2 µg/ml. No hay información disponible sobre los efectos de esta medicación en felinos. Los efectos adversos incluyen vómito, anorexia, tremores y desorientación. En líneas generales, la mexiletina parece asociarse con menos efectos colaterales que la tocainida.

Fenitoína

La fenitoína (véase tabla 4-6) tiene acciones electrofisiológicas similares a las de la lidocaína. Sin embargo, también posee ciertos efectos inhibidores de los canales lentos del calcio y del sistema nervioso central que pueden colaborar con su eficacia contra las arritmias de origen digitálico. En la actualidad sólo se la emplea para tratar las arritmias ventriculares inducidas por los digitálicos en pacientes caninos que no responden a la lidocaína. En ocasiones se la ha combinado con otras drogas para el tratamiento de las taquiarritmias ventriculares refractarias. Las contraindicaciones son similares que para la lidocaína. Las inyecciones EV rápidas deben evitarse porque el vehículo de glicol de propileno puede deprimir la contractilidad del miocardio y causar vasodilatación, hipotensión y paro respiratorio, y puede exacerbar las arritmias. La infusión EV lenta y ruta bucal no causan disturbios significativos de la hemodinamia; no obstante, la biodisponibilidad bucal de la fenitoína es insuficiente.

La vida media de la fenitoína es de apenas 3 horas en caninos. Se metaboliza en el hígado y puede acelerar su propia eliminación al estimular las enzimas microsómicas del hígado. La coadministración de cimetidina, cloranfenicol y otros fármacos que inhiben la actividad de las enzimas microsómicas puede ocasionar concentraciones séricas tóxicas de la fenitoína. La dosis EV de fenitoína se ha vinculado con la emergencia de bradicardia, bloqueos AV, taquicardia ventricular y paro cardíaco. Otras manifestaciones de toxicidad incluyen alteraciones del sistema nervioso central (depresión, nistagmo, desorientación y ataxia); las discrasias sanguíneas se han relacionado con la medicación crónica en paclentes humanos. La droga no está recomendada para empleo en felinos porque en esta especie tiene una vida media mayor de 24 horas e incluso en dosis bajas origina concentraciones séricas tóxicas.

Otras medicaciones de la clase I

La disopiramida es similar a la quinidina y procainamida en cuanto a las acciones electrofisiológicas. Si bien se emplea como medicación antiarrítmica ventricular en medicina humana, posee una vida media muy breve en los caninos (menor de 2 horas), lo cual demanda una dosificación cada 3-4 horas, aunque en la actualidad existen formulaciones de acción más prolongada. La disopiramida también tiene marcados efectos depresores sobre el miocardio canino. Estos factores hacen que la droga sea menos deseable para empleo clínico.

La flecainida, encainida y propafenona, medicaciones de la clase IC, producen una marcada reducción en la velocidad de conducción cardíaca pero con acciones despreciables sobre la frecuencia o refractariedad sinusal. Sin embargo, las dosis altas deprimen la automaticidad en el nodo sinusal y tejidos de conducción especializados. La vasodilatación y depresión del miocardio pueden causar hipotensión sustancial después de la inyección EV, de manera especial en los pacientes con enfermedad cardíaca. La proarritmia es un efecto adverso negativo potencial de estas medicaciones. En pacientes caninos se observaron bradicardia, disturbios de la conducción intraventricular e hipotensión constante (aunque transitoria) así como también náuseas, vómitos y anorexia. La flecainida y encainida se retiraron de un ensayo de supresión de arritmias en pacientes humanos debido a la aumentada mortalidad observada. Por ello, tales medicaciones sólo deberían prescribirse con enorme cautela y para el tratamiento de las arritmias ventriculares riesgosas para la vida y refractarias a las medidas más convencionales.

Antiarrítmicos de clase II: bloqueantes β-adrenérgicos

Los receptores β-adrenérgicos se han clasificado en subtipos. Los receptores β_1-adrenérgicos están localizados primariamente en el miocardio y median el aumento de la contractilidad, frecuencia cardíaca, velocidad de conducción AV y automaticidad en fibras especializadas. Los receptores β_2-adrenérgicos median la broncodilatación y vasodilatación así como también la liberación de renina e insulina. También existen algunos receptores β_2 en el corazón. Muchas de las medicaciones que bloquean a los receptores β son "no selectivas", porque inhiben la fijación de las catecolaminas en los adrenoceptores β_1 y β_2; otras drogas son más selectivas y antagonizan primariamente a uno u otro subtipo de receptor (tabla 4-9).

Los bloqueantes de los receptores β se emplean en el tratamiento de la cardiomiopatía hipertrófica, ciertas obstrucciones congénitas y adquiridas en el canal de salida ventricular, hipertensión sistémica, enfermedad cardíaca hipertiroidea, taquiarritmias supraventriculares y ventriculares (en especial las originadas por aumento del tono simpático) y otras enfermedades o toxicidades que inducen excesiva estimulación simpática. Retardan la frecuencia cardíaca (con lo cual incrementan el tiempo de lleno cardíaco), reducen las demandas de oxígeno miocárdicas e incrementan el tiempo de conducción y refractariedad AV. A menudo se utiliza un β-bloqueante junto con la digoxina para retardar la respuesta ventricular a la fibrilación auricular. Los β-bloqueantes como el propranolol y atenolol se consideran la medicación antiarrítmica de primera línea en pacientes felinos para el tratamiento de las taquiarritmias supraventriculares y ventriculares.

El efecto antiarrítmico clínico de las medicaciones de la clase II se debería sólo al bloqueo de los receptores β_1 más que a mecanismos electrofisiológicos directos. En pacientes normales, los β-bloqueantes tienen efectos inotrópicos negativos despreciables. Sin embargo, los pacientes con enfermedad miocárdica grave pueden ser muy dependientes del impulso simpático para mantener el volumen minuto. En consecuencia, estas medicaciones deben emplearse con prudencia si la contractilidad, conducción o frecuencia cardíacas están siendo mantenidas por una elevada estimulación simpática, porque se podría inducir una depresión significativa de tales variables. Los β-bloqueantes en general están contraindicados en los pacientes con bradicardia sinusal, síndrome del seno enfermo, bloqueo AV de alto grado o insuficiencia cardíaca congestiva marcada y en los enfermos medicados con un bloqueante de la entrada del calcio. Las medicaciones que antagonizan a los receptores adrenérgicos β_2 y β_1 (β-bloqueantes no selectivos) pueden incrementar la resistencia vascular periférica (resultante de los efectos α sin oposición) y causar broncoconstricción. También pueden prevenir la aparición de los signos tempranos de la hipoglucemia aguda en los diabéticos (por ej., taquicardia y cambios en la presión sanguínea) y asimismo, disminuyen la liberación de insulina en respuesta a la hiperglucemia.

Los β-bloqueantes acrecientan la depresión de la conducción AV inducida por los digitálicos, medicaciones antiarrítmicas de la clase I y bloqueantes de la entrada del calcio. El empleo simultáneo de bloqueantes β y de la entrada del calcio no está recomendado porque puede fomentar una marcada declinación de la frecuencia cardíaca y contractilidad miocárdica. Debido a la posibilidad de una regulación creciente los adrenoceptores β (incremento del número o afinidad de los receptores) durante el bloqueo β crónico, la suspensión repentina del tratamiento podría desencadenar arritmias preocupantes.

Propranolol

El propranolol es un β-bloqueante no selectivo. Se ha utilizado en forma extensa en caninos y felinos, aunque otros β-bloqueantes también son de prescripción frecuente en la actualidad. En los caninos, la combinación de propranolol con una droga de la clase I a menudo produce una mejor supresión de las taquiarritmias ventriculares que cualquiera de los dos agentes por separado. Se lo ha utilizado con buenos resultados para reducir la presión arterial en perros hipertensos, de manera especial junto con una dieta reducida en sodio. El propranolol (o cualquier β-bloquean-

TABLA 4-9

Características de agentes β-bloqueantes seleccionados

Droga	*Selectividad* relativa de receptores β_1	Potencia relativa[a]	*Principal* ruta de eliminación	Accesible como
Atenolol	++	1	ER	Tenormin (ICI Pharmaceuticals), genéricos
Esmolol	++	0,02	ES	Brevibloc (Dupont Merck)
Labetalol[b]	0	0,3	MH	Normodyne (Schering), Trandate (Allen & Hanburys)
Metoprolol	++	1	MH	Lopressor (Geigy)
Nadolol	0	1	ER	Corgard (Bristol Myers Squibb), genéricos
Pindolol[c]	0	6	B	Visken (Sandoz), genéricos
Propranolol	0	1	MH	Inderal (Wyeth Ayerst), genéricos
Sotalol[d]	0	0,3	ER	Betapace (Berlex)
Timolol	0	6	ER	Blocadren (Merck), genéricos

[a]Propranolol= 1; [b]tiene actividad bloqueante α_1 adicional y acciones vasodilatadoras directas; [c]tiene actividad simpaticomimética intrínseca; [d]también tiene actividad antiarrítmica de la clase III.

ER, Excreción renal; *ES*, esterasas sanguíneas; *MH*, metabolismo hepático; *B*, la excreción renal y el metabolismo hepático tienen igual importancia.

te) sólo debe utilizarse con prudencia en pacientes con insuficiencia cardíaca; si hay insuficiencia del miocardio se recomienda la digitalización previa. Se sugirió que la administración del propranolol sea retardada hasta después que resuelva el edema pulmonar debido a los potenciales efectos broncoconstrictores del antagonismo β_2. Los efectos bloqueantes de los receptores β_2 del propranolol lo contraindican relativamente en los pacientes asmáticos o con enfermedad crónica de las vías respiratorias pequeñas.

El propranolol tiene una biodisponibilidad algo baja cuando se administra por boca debido a un extenso metabolismo hepático de primer paso; sin embargo, la administración crónica y las dosis más altas causan la saturación de las enzimas hepáticas y aumentan la biodisponibilidad. El propranolol disminuye el flujo sanguíneo hepático, prolongando su propia eliminación y la de otros fármacos que dependen de tal perfusión para su metabolismo (por ej., lidocaína). La alimentación retarda la absorción enteral e incrementa la depuración de una dosis EV (al incrementar el flujo sanguíneo hepático). La vida media del propranolol en el perro es de casi 1,5 horas (0,5 a 4,2 horas en felinos), pero existen metabolitos activos. La *dosificación cada 8 horas parece ser adecuada en caninos y felinos*. Sin embargo, como los efectos dependen del nivel de la activación simpática, la respuesta individual a la droga es bastante variable. Por lo tanto, las dosis iniciales deben reducirse y se las titula hacia arriba según se requiera de acuerdo a la respuesta del enfermo (véase tabla 4-6). La formulación EV se utiliza principalmente en el tratamiento de la taquicardia ventricular refractaria (junto con una droga de la clase I) y en el manejo de emergencia de las taquicardias atriales o unionales.

La toxicidad del propranolol por lo regular se relaciona con el excesivo bloqueo β originado en el empleo abusivo. De cualquier manera, algunos pacientes son incapaces de tolerar incluso dosis mínimas y por ello resulta fundamental la titulación posológica cuidadosa de este y los restantes β-bloqueantes desde una dosis baja inicial. Pueden presentarse bradicardia, insuficiencia cardíaca, hipotensión, broncoespasmo e hipoglucemia. La infusión de una catecolamina (por ej., dopamina o dobutamina) revertirá estos efectos. El propranolol y otros β-bloqueantes lipofílicos pueden deprimir la actitud y causar desorientación como resultado de los efectos sobre el sistema nervioso central.

Atenolol

El atenolol es un bloqueante β_1 selectivo que se ha empleado en caninos y felinos con enfermedad cardíaca clínica para retardar la frecuencia sinusal y conducción AV y para suprimir despolarizaciones prematuras ventriculares. La vida media del atenolol es algo mayor a las 3 horas en caninos y de casi 3,5 horas en felinos. La biodisponibilidad bucal en ambas especies es del 90%. El atenolol se excreta en la orina; el deterioro renal retarda su depuración. Sus efectos β-bloqueantes son evidentes durante 12 horas pero desaparecen hacia las 24 horas en pacientes normales. Esta droga hidrofílica no atraviesa con facilidad la barrera hematoencefálica; por ello, son poco probables los efectos adversos sobre el sistema nervioso central. Sin embargo, se puede observar debilidad o exacerbación de la insuficiencia cardíaca.

Otros β-bloqueantes

Muchas drogas β-bloqueantes se encuentran disponibles. Sus acciones básicas son similares, aunque la selectividad relativa por los receptores β_1, y β_1 y β_2, así como también sus características farmacológicas, son variables. Algunas de tales medicaciones se destacan en las tablas 4-6, 4-7 y 4-9. El esmolol tiene selectividad por los receptores β_1 y una vida media muy breve (menos de 10 minutos). Si bien costosa, esta medicación se ha utilizado para el tratamiento a corto plazo de las taquiarritmias y cardiomiopatía obstructiva hipertrófica felina.

Algunos β-bloqueantes podrían ser de utilidad en el tratamiento de la cardiomiopatía dilatada crónica estable al reducir los efectos cardiotóxicos de la excesiva estimulación simpática y promover la regulación ascendente y sensibilización de los adrenoceptores β cardíacos, con lo cual refuerzan la contractilidad endógena durante la actividad física. Los estudios realizados en pacientes humanos demostraron que la medicación crónica con ciertos β-bloqueantes puede mejorar el funcionamiento cardíaco y prolongar la sobrevida en los casos de insuficiencia miocárdica con tolerancia a estas drogas. Los agentes no selectivos como el propranolol no parecen tener buena tolerancia para esta finalidad. Las drogas con selectividad β_1 (por ej., metoprolol) son mejor toleradas si se utilizan en dosis bajas en pacientes estables. Otras medicaciones que también tienen efectos vasodilatadores leves (por bloqueo de los receptores α periféricos), como el bucindolol y carvedilol, pueden ser incluso mucho mejores. Las drogas con actividad simpaticomimética intrínseca parecen tener efectos nocivos. Se requieren estudios adicionales en perros con cardiomiopatía dilatada para evaluar los posibles beneficios de la terapia β-bloqueante crónica en dosis bajas. El tratamiento β-bloqueante no debería iniciarse a menos que el paciente exhiba una condición estabilizada.

Antiarrítmicos de clase III

La prolongación de la duración del potencial de ac-

ción cardiaco y el período refractario efectivo sin reducir la velocidad de conducción son las características comunes de las medicaciones de la clase III (véanse tablas 4-5 a 4-7). Son de utilidad para el tratamiento de las arritmias ventriculares refractarias, sobre todo las originadas por reentrada y tienen acciones antifibrilatorias. En general, estas drogas no se indican como tratamiento de primera línea para las taquiarritmias ventriculares.

Tosilato de bretilio

Las acciones antiarrítmicas del bretilio se relacionan con su capacidad para prolongar de manera marcada la duración del potencial de acción y período refractario efectivo en el miocardio ventricular y fibras de Purkinje. La medicación también incrementa el umbral a la fibrilación ventricular. El bretilio ocasiona una liberación inicial de catecolaminas desde los terminales nerviosos simpáticos, seguido por un período durante el cual se inhibe la liberación de norepinefrina. Este fenómeno se ha incriminado como la causa del incremento transitorio, seguido por la reducción prolongada de la frecuencia sinusal, velocidad de conducción AV, resistencia vascular y presión sanguínea arterial detectados después de la dosis EV. El bretilio se elimina por ruta renal; la enfermedad renal reduce la depuración total y es una indicación para disminuir las dosis. La vida media en caninos es de casi 10,4 horas. La muy despreciable absorción enteral restringe su empleo a las rutas IM y EV. Las concentraciones tisulares incrementan con lentitud hasta un máximo en 1,5 a 6 horas después de la administración y guardan una relación más cercana con las acciones antifibrilatorias que las concentraciones plasmáticas.

El bretilio es de potencial indicación para el tratamiento de las arritmias ventriculares riesgosas para la vida que no responden al tratamiento convencional y para los pacientes con riesgo de fibrilación ventricular. No está indicado como medicación inicial para las arritmias ventriculares. Aunque los estudios preliminares sugirieron que la droga podría convertir la fibrilación ventricular en ritmo sinusal, los trabajos posteriores sobre perros con fibrilación inducida eléctricamente no sustentaron tal observación. Se considera que las acciones antifibrilatorias del bretilio pueden retrasarse unas 4 a 6 horas después de la dosis. Por esta razón, la utilidad clínica podría alcanzarse administrándolo en forma precoz en pacientes de alto riesgo (por ej., aquellos con enfermedad cardíaca seria) pero junto con otras medicaciones antiarrítmicas. De cualquier manera, se requieren nuevos estudios clínicos. La bradicardia o hipotensión extremas son una contraindicación para su empleo.

Los efectos adversos del bretilio después de la inyección EV rápida incluyen ataxia, náusea y vómito. La hipotensión significativa es poco habitual y responde a la fluidoterapia. No parecen existir interacciones medicamentosas de importancia. Puede haber exacerbación de las arritmias y taquicardia (tempranamente).

Amiodarona

La amiodarona produciría sus acciones antiarrítmicas en gran medida prolongando la duración del potencial de acción y período refractario efectivo en los tejidos atriales y ventriculares. Las dosis terapéuticas retardan la frecuencia sinusal, reducen la velocidad de la conducción AV y apenas deprimen la contractilidad miocárdica y presión sanguínea. Las indicaciones para la amiodarona en los pacientes humanos incluyen las taquiarritmias refractarias de origen auricular y ventricular, en especial las arritmias reentrantes que utilizan una ruta accesoria. La amiodarona EV ha sido empleada con cierto éxito en enfermos humanos durante la reanimación cardiopulmonar por taquicardia y fibrilación ventricular recurrente. Esta medicación puede ser de utilidad para el manejo de las arritmias ventriculares refractarias caninas, pero se requieren estudios adicionales. Su farmacocinética es compleja, con un tiempo prolongado hasta el estado estable, concentración miocárdica y acumulación de un metabolito activo con el empleo bucal crónico. Las concentraciones séricas entre 1 y 2 µg/ml, resultantes de la administración bucal a largo plazo, han causado efectos electrofisiológicos en caninos.

La terapia crónica en pacientes humanos se asocia con efectos adversos significativos, incluyendo decoloración cutánea azulada, microdepósitos corneanos, anormalidades en el funcionamiento tiroideo, enfermedad hepática y, en ocasiones, fibrosis pulmonar fatal. En pacientes caninos se observaron disturbios gastrointestinales. La amiodarona reduce la depuración e incrementa la concentración sérica de la digoxina y el diltiazem.

Sotalol

El D-sotalol es un β-bloqueante no selectivo con acciones primarias de clase III. Su biodisponibilidad en los seres humanos es de casi el 100%, con concentraciones plasmáticas máximas alcanzadas dentro de las 2 a 3 horas y una vida media de 7 a 15 horas. Se elimina por los riñones. Los efectos β-bloqueantes del sotalol duran mucho más que su vida media plasmática. La medicación tiene efectos despreciables sobre la hemodinamia diferentes del retardo de la frecuencia sinusal en personas normales. Puede causar proarritmia, como los restantes antiarrítmicos, incluyendo paroxismos de taquicardia ventricular (torsades de pointes).

También puede empeorar la insuficiencia cardíaca en pacientes con enfermedad de base grave. A pesar de los indicios experimentales de que el sotalol tiene menos efecto inotrópico negativo que el propranolol y que incluso puede tener acciones inotrópicas positivas leves en relación con su capacidad para prolongar la duración de los potenciales de acción, se asoció con deterioro clínico en perros con reducción moderada a marcada de la contractilidad miocárdica. La droga se ha utilizado con buenos resultados en perros de razas grandes con taquiarritmias ventriculares persistentes y buena función del miocardio. Sin embargo, se requieren nuevos ensayos sobre los efectos del sotalol en los pacientes veterinarios.

Antiarrítmicos de clase IV: bloqueantes de la entrada del calcio

La clase IV de las medicaciones antiarrítmicas tienen la propiedad común de reducir el ingreso celular del ion calcio mediante el bloqueo de sus canales transmembrana (véanse tablas 4-5 a 4-7). El calcio es importante para las funciones eléctrica y mecánica del corazón y la vasculatura. Los bloqueantes de la entrada del calcio en conjunto pueden ocasionar vasodilatación coronaria y sistémica, reforzar la relajación del miocardio y reducir la contractilidad del corazón. Algunos bloqueantes de la entrada del calcio poseen acciones antiarrítmicas, de manera especial sobre los tejidos que dependen de una corriente de ingreso lenta de calcio, como los nodos sinusal y AV. Como tales, los bloqueantes de los canales del calcio constituyen la clase IV de medicaciones antiarrítmicas. Otras condiciones para las cuales los bloqueantes de la entrada del calcio tienen provecho potencial incluyen la cardiomiopatía hipertrófica, la isquemia del miocardio y la hipertensión arterial.

Diltiazem

El diltiazem retarda la conducción AV, ocasiona vasodilatación periférica leve y coronaria potente y tiene menos efecto inotrópico negativo que el prototipo de los bloqueantes de la entrada del calcio, el verapamilo. El diltiazem a menudo se combina con la digoxina para retardar mucho más la respuesta ventricular a la fibrilación auricular en pacientes caninos. También se lo utiliza para el tratamiento de otras taquiarritmias supraventriculares. Con frecuencia se lo utiliza en pacientes felinos con cardiomiopatía hipertrófica, en los cuales sus efectos beneficiosos pueden incluir el refuerzo de la relajación miocárdica y perfusión así como también la reducción leve de la frecuencia cardíaca, contractilidad y demandas de oxígeno miocárdico. La combinación de mejor funcionamiento diastólico ventricular izquierdo y vasodilatación puede amortiguar la congestión pulmonar y producir mejoría clínica sostenida en estos pacientes. El tratamiento crónico con diltiazem puede asociarse con disminución del espesor septal y mural ventricular izquierdo en gatos con cardiomiopatía hipertrófica.

Los efectos máximos se presentan dentro de las 2 horas de la dosis bucal; las acciones duran un mínimo de 6 horas. La vida media del diltiazem en los caninos es algo mayor a las 2 horas; esta puede prolongarse con el tratamiento bucal crónico debido a su circulación enterohepática. Los niveles plasmáticos máximos ocurren a los 30-60 minutos después de la dosis bucal. En los felinos las concentraciones plasmáticas máximas se alcanzan a los 30 minutos y se mantienen en el rango terapéutico (50 a 300 µg/ml) durante 8 horas. Existen metabolitos potencialmente activos; un mínimo de la droga madre se excreta sin modificar en la orina. Las dosis iniciales deben ser bajas y se aumentan según se requiera hasta efecto o nivel máximo recomendado (véase tabla 4-6). La preparación de liberación sostenida, Cardizem-CD (Marion Merrell Dow), ha sido evaluada en felinos en dosis de 10 mg/kg al día. Las concentraciones plasmáticas máximas se alcanzan en 6 horas y los niveles terapéuticos se mantienen durante 24 horas. Una dosis de 45 mg por gato es aproximadamente igual a 105 mg de Cardizem-CD (o la cantidad que ingrese dentro del extremo pequeño de una cápsula de gelatina N° 4; una cápsula de 300 mg rinde cerca de 6,5 dosis). Se la administra 1 vez al día. El Dilacor XR (Rhone-Poulenc Rorer) es otra preparación de liberación sostenida que tiene cuatro tabletas contenidas dentro de una cápsula de gelatina de 240 mg. Cada una de estas tabletas internas posee 60 mg de diltiazem; media tableta (30 mg)/gato puede administrarse 1 vez al día.

Los efectos adversos son poco comunes en las dosis terapéuticas, aunque pueden presentarse anorexia, náuseas y bradicardia. Rara vez, se presentaron otros efectos adversos gastrointestinales, cardíacos y neurológicos en seres humanos y posiblemente pacientes felinos. Similar a otros bloqueantes de la entrada del calcio, la sobredosis o respuesta exagerada se trata con atención de sostén: atropina (véase tabla 4-6) para la bradicardia o bloqueos AV; dopamina o dobutamina (véase tabla 3-8) y furosemida (véase tabla 3-6) para la insuficiencia cardíaca; y dopamina o sales de calcio EV para la hipotensión.

Verapamilo

El verapamilo es el más potente de los bloqueantes de la entrada del calcio utilizados en clínica. El retardo de la frecuencia sinusal y conducción AV se relaciona con la dosis. La droga incrementa el período refractario de los tejidos nodales y por ello es efectiva para abortar

taquicardias supraventriculares reentrantes y retardar la respuesta ventricular a la fibrilación auricular. El verapamilo tiene importantes efectos inotrópicos negativos y algunos vasodilatadores que pueden ocasionar una marcada descompensación, hipotensión e incluso la muerte en presencia de enfermedad miocárdica. Debido a ello, el verapamilo *no* se recomienda para emplear en pacientes con insuficiencia cardíaca. A menudo es efectivo contra las taquicardias supraventriculares y atriales en pacientes que no padecen insuficiencia cardíaca. Una dosis inicial baja (véase tabla 4-6) se administra con inyección EV muy lenta; se la puede repetir a intervalos de 5 (o más) minutos si no hay efectos adversos y persiste la arritmia. La medición de la presión sanguínea es aconsejable cuando se utiliza la ruta EV debido al potencial hipotensor. Las contraindicaciones comprenden la insuficiencia cardíaca congestiva, síndrome del seno enfermo, disturbios de la conducción AV, intoxicación digitálica y tratamiento β-bloqueante preexistente. El empleo concurrente del verapamilo y un β-bloqueante puede ocasionar la caída brusca de la frecuencia sinusal o bloqueo cardíaco completo.

La vida media en caninos es de casi 2,5 horas. Tiene escasa absorción y experimenta metabolismo hepático de primer pasaje, con la resultante baja biodisponibilidad de la dosis bucal. La farmacocinética en felinos es similar que en caninos. Los efectos tóxicos del verapamilo incluyen bradicardia sinusal, bloqueo AV, hipotensión, contractilidad reducida del miocardio y choque cardiogénico. Los efectos inotrópicos negativos del verapamilo pueden revertirse mediante la inyección EV de sales de calcio, simpaticomiméticos o amrinona (véase tabla 3-8). La atropina también puede requerirse para tratar la bradicardia o bloqueo de la conducción desencadenados por el verapamilo. El verapamilo reduce la depuración renal de la digoxina, con lo cual incrementa sus concentraciones en suero.

Otros bloqueantes de la entrada del calcio

Existen muchas otras medicaciones disponibles que poseen actividad bloqueante de la entrada del calcio. Varias se utilizan como antihipertensivos en seres humanos, aunque algunas, como la felodipina y amlodipina, pueden tener un lugar en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca crónica; empero, en la actualidad no existen recomendaciones específicas. La nifedipina carece de efectos importantes sobre la conducción AV y no es de utilidad como agente antiarrítmico. Tiene efectos inotrópicos negativos escasos o nulos, pero es un poderoso vasodilatador periférico. La amlodipina se ha empleado en felinos como antihipertensivo.

Anticolinérgicos

Atropina y glicopirrolato

Las medicaciones anticolinérgicas pueden ser de utilidad para incrementar la frecuencia del nodo sinusal y conducción AV en presencia de un tono vagal excesivo (véanse tablas 4-6 y 4-7). La atropina o glicopirrolato parenteral están indicados para la bradicardia o bloqueo AV inducidos por la anestesia, lesiones del sistema nervioso central y otras enfermedades y toxicidades. A diferencia de la atropina, el glicopirrolato no tiene efectos con mediación central y sus acciones son más prolongadas que las correspondientes a la atropina.

La **provocación con atropina** se emplea para determinar el grado de influencia vagal sobre la función nodal sinusal y/o AV. La atropina administrada por cualquier ruta parenteral puede exacerbar transitoriamente el bloqueo AV de mediación vagal cuando la frecuencia auricular incrementa más rápido de lo que puede responder la conducción AV. Sin embargo, la administración EV (0,02 mg/kg) demostró ocasionar el comienzo y resolución más rápidos y constantes del bloqueo exacerbado, así como también las frecuencias cardíacas más rápidas posbradicardia, comparada con las rutas IM y SC. Los resultados de la provocación con atropina pueden ser más constantes utilizando la inyección EV (0,02 mg/kg), seguida por otros registros ECG en 5 a 6 minutos. Si no se alcanza un incremento de la frecuencia cardíaca de al menos el 150%, el ECG debe repetirse de nuevo a los 20-30 minutos después de la dosis de atropina, porque el efecto vagomimético nodal AV puede durar más de 5 minutos en algunos pacientes caninos. La respuesta sinusal normal es un incremento de la frecuencia hasta 150-160 latidos/minuto. En los pacientes con enfermedad orgánica del nodo AV, el bloqueo AV puede mantenerse sin cambios o intensificarse después de la inyección del anticolinérgico.

Anticolinérgicos bucales

Algunos pacientes que responden a la atropina o glicopirrolato parenteral también lo harán a los anticolinérgicos bucales, al menos en forma transitoria. El tratamiento bucal puede aliviar los signos clínicos en tales enfermos (véase tabla 4-6). No obstante, los animales con bradiarritmias sintomáticas por lo usual requieren la implantación de un marcapasos permanente para el control efectivo de la frecuencia cardíaca. El bromuro de propantelina es de empleo habitual, pero también hay disponibilidad de otros anticolinérgicos bucales.

Los vagolíticos pueden agravar las taquiarritmias supraventriculares paroxísticas (como ocurre en el síndrome del seno enfermo) y no deben utilizarse como

medicación crónica en los pacientes con aquellas. Otros efectos adversos de los anticolinérgicos incluyen vómito, boca seca, constipación, queratoconjuntivitis seca y desecación de las secreciones respiratorias.

Simpaticomiméticos

El isoproterenol es un agonista de los receptores β que se ha utilizado para el tratamiento sintomático del bloqueo AV o bradicardia refractarios a la atropina (véanse la descripción anterior y las tablas 4-6 y 4-7), si bien la estimulación eléctrica es más segura y efectiva. Debido a su afinidad por los receptores β_2, puede ocasionar hipotensión y no se indica en presencia de insuficiencia o paro del corazón. El isoproterenol puede ser arritmogénico, al igual que otras catecolaminas. Debe utilizarse la dosis más baja efectiva (véase tabla 4-6) y el paciente monitorearse de cerca por la emergencia de arritmias. La dosis bucal no es efectiva debido al marcado metabolismo hepático de primer pasaje. La terbutalina bucal, un agonista de los receptores β_2, puede tener un ligero efecto estimulante sobre la frecuencia cardíaca.

Adenosina

La adenosina es un nucleósido endógeno. Se la utiliza para el aborto agudo de las taquicardias supraventriculares humanas. La experiencia veterinaria con la droga para esta finalidad ha sido limitada y poco alentadora. La adenosina se une a los receptores A_1 sobre la superficie de la célula cardíaca y activa a los canales del potasio en la misma manera que la acetilcolina con lo cual acorta la duración del potencial de acción e hiperpolariza la membrana. Asimismo, en forma indirecta antagoniza los efectos de las catecolaminas sobre el nodo sinusal. Otros efectos incluyen el bloqueo transitorio de la salida nodal sinusal, bloqueos AV y taquicardia refleja secundaria. La adenosina se degrada con rapidez por los sistemas enzimáticos en el endotelio vascular y células hemáticas. La vida media de eliminación en pacientes humanos es de 1 a 6 segundos; la mayoría de sus efectos se producen durante su primer pasaje por la circulación. La adenosina se administra con rapidez por ruta EV, de preferencia en una vena central. Las dosis humanas son de 6 a 12 mg. Se produce un retardo de la frecuencia sinusal o bloqueo AV transitorio. Los broncodilatadores metilxantina bloquean los efectos de la adenosina.

LECTURAS SUGERIDAS

Arritmias y drogas antiarrítmicas

Atkins CE, Wright KN: Supraventricular tachycardia associated with accessory atrioventricular pathways in dogs. In Bonagura JD, ed: *Kirk's current veterinary therapy XII*, Philadelphia, 1995, WB Saunders, pp 807-813.

Baty CJ, Sweet DC, Keene BK: Torsades de pointes-like polymorphic ventricular tachycardia in a dog, *J Vet Intern Med* 8:439-442, 1994.

Bonagura JD, Muir WW: Antiarrhythmic therapy. In Tilley LP, ed: *Essentials of canine and feline electrocardiography*, ed 3, Malvern, PA, 1992, Lea & Febiger, pp 320-364.

Bonagura JD, Stepien RL, Lehmkuhl LB: Acute effects of esmolol on left ventricular outflow tract obstruction in cats with hypertrophic cardiomyopathy: a Doppler echocardiographic study. [abstract]. In Proceedings of the Ninth ACVIM Forum, New Orleans, LA, 1991.

Bright JM: Do β-adrenergic antagonists have a role in the management of myocardial systolic failure? In Proceedings of the 14th ACVIM Forum, San Antonio, TX, 1996, pp 149-150.

Bright JM, Golden AL, Gompf RE, et al: Evaluation of the calcium channel-blocking agents diltiazem and verapamil for treatment of feline hypertrophic cardiomyopathy. *J Vet Intern Med* 5:272-282, 1991.

Calvert CA: Diagnosis and management of ventricular tachyarrhythmias in Doberman Pinschers with cardiomyopathy. In Bonagura JD, ed: *Kirk's current veterinary therapy XII*, Philadelphia, 1995, WB Saunders, pp 799-806.

Calvert CA, Pickus CW, Jacobs GJ: Efficacy and toxicity of tocainide for the treatment of ventricular tachyarrhythmias in Doberman Pinschers with occult cardiomyopathy. *J Vet Intern Med* 10:233-240, 1996.

Frishman WH: Beta adrenergic blockers. *Med Clin North Am* 72:37-81, 1988.

Hamlin RL: Clinical use of diltiazem for dogs in atrial fibrillation. In Proceedings of the Sixth ACVIM Forum, Washington, DC, 1988, p 759.

Hamlin RL: Tocainide with or without propranolol for management of ventricular arrhythmias in dogs. In Proceedings of the Sixth ACVIM Forum, Washington, DC, 1988, p 759.

Johnson LM, Atkins CE, Keene BW, et al: Pharmacokinetic and pharmacodynamic properties of conventional and CD-formulated diltiazem in cats. *J Vet Intern Med* 10:316-320, 1996.

Kittleson M et al: Verapamil administration for acute termination of supraventricular tachycardia in dogs, *J Am Vet Med Assoc* 193:1525-1529, 1988.

Lunney J, Ettinger SJ: Mexiletine administration for management of ventricular arrhythmia in 22 dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* 27:597-600, 1991.

Moise NS, Gilmour RF, Riccio ML et al: Diagnosis of inherited ventricular tachycardia in German Shepherd dogs. *J Am Vet Med Assoc* 210:403-410, 1997.

Rishniw M, Tobias AH, Slinker BK: Characterization of chronotropic and dysrhythmogenic effects of atropine in dogs with bradycardia, *Am J Vet Res* 57:337-341, 1996.

Quiñones M, Dyer DC, Ware WA: Pharmacokinetics of atenolol in clinically normal cats. *Am J Vet Res* 57:1050-1053, 1996.

Estimulación cardíaca

Bonagura JD, Helphrey ML, Muir WW: Complications associated with permanent pacemaker implantation in the dog, *J Am Vet Med Assoc* 182:149-155, 1983.

Darke PGG: Update: transvenous pacing. In Kirk RW, Bonagura JD, eds: *Current veterinary therapy XI*. Philadelphia, 1992, WB Saunders, pp 708-713.

Fox PR et al: Ventral abdominal, transdiaphragmatic approach for implantation of cardiac pacemakers in the dog, *J Am Vet Med Assoc* 189:1303-1308, 1986.

Sisson D, Thomas WP, Woodfield J et al: Permanent transvenous pacemaker implantation in forty dogs. *J Vet Intern Med* 5:322-331, 1991.

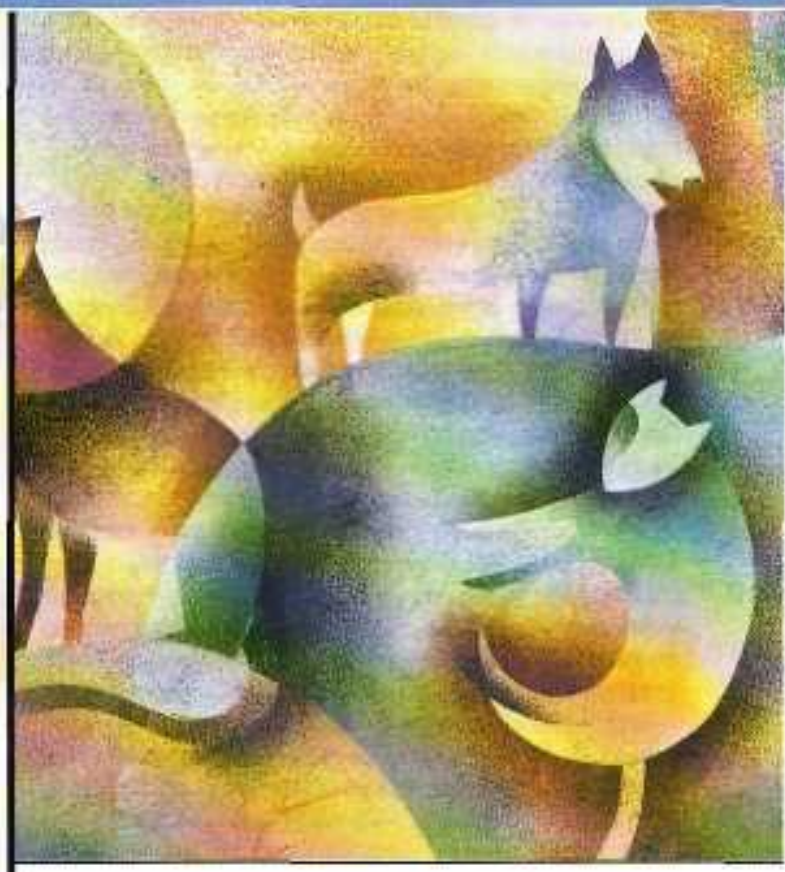
Snyder PS, Atkins CE, Sato T: Syncope in three dogs with cardiac pacemakers. *J Am Anim Hosp Assoc* 27:611-616, 1991.

Resucitación cardiopulmonar

GENERALIDADES, *101*

MANIFESTACIONES DE PARO CARDIOPULMONAR INMINENTE, *102*

METODOLOGIA DE LA RESUCITACION CARDIOPULMONAR, *102*
Vía aérea (A), *102*
Respiración (B), *102*
Circulación (C), *103*
Drogas (D), *106*
Electrocardiograma (E), *108*
Seguimiento (F), *108*



GENERALIDADES

El paro respiratorio se caracteriza por la apnea pero con el mantenimiento de los latidos cardíacos. Si no se revierte con rapidez lleva a un ritmo cardíaco letal y paro cardiopulmonar. La actividad del bombeo cardíaco y circulación de la sangre se detienen con la fibrilación ventricular, asistolia ventricular o disociación electromecánica (DEM). Las condiciones que fomentan la emergencia de estas arritmias letales comprenden bradicardia extrema, taquiarritmias, hipotensión, estado de choque avanzado, episodios traumáticos y las causas del paro respiratorio tales como anestésicos y otras medicaciones, enfermedad grave del pulmón o sistema nervioso central, sofocación y obstrucción de las vías respiratorias. Debido al potencial para la DEM en los pacientes con enfermedad y paro cardiopulmonar, es importante documentar la presencia de latidos cardíacos y pulsos incluso cuando el electrocardiograma (ECG) parece razonablemente normal.

La fibrilación ventricular es la arritmia letal más frecuente en los pacientes caninos y humanos; la DEM parece ser más prevalente en felinos. Se necesita una masa miocárdica crítica para mantener la fibrilación

ventricular. El tamaño reducido del corazón felino puede impedir la fibrilación sostenida y facilitar la reaparición espontánea del ritmo sinusal. En los gatos y perros juveniles, a menudo se produce en primer término el paro respiratorio primario y evoluciona hacia el paro cardíaco. La rápida institución de la ventilación asistida con oxígeno puede detener el paro cardíaco, especialmente si no hay enfermedad primaria grave. El paro cardiopulmonar parece ser más frecuente que el respiratorio solo en pacientes caninos mayores de 4 años. Un porcentaje mucho más alto de perros y gatos se resucitan con éxito del paro respiratorio que del cardiopulmonar. La magnitud de la enfermedad de base así como también la rapidez con que se comienzan las maniobras de resucitación influyen en gran medida el resultado final.

Las tasas de sobrevida comunicadas para caninos y felinos sometidos a la resucitación cardiopulmonar (RCP) varían y son de comparación difícil debido a las diferencias en la definición de sobrevida y las técnicas empleadas. El porcentaje de los animales con paro cardiopulmonar que reasumen la circulación espontánea temporalmente luego de la RCP parece ser menor del 25%. Menos del 5% de los pacientes caninos y apenas el 9% de los felinos abandonan vivos el hospital después del paro cardiopulmonar. El paro secundario a reacciones por drogas y anestésicos se asocia con un resultado a largo plazo mucho mejor que el secundario a una enfermedad seria. La decisión de comenzar o continuar la RCP debería fundamentarse en la potencial reversibilidad de los problemas subyacentes del paciente así como de los deseos del propietario.

MANIFESTACIONES DE PARO CARDIOPULMONAR INMINENTE

El reconocimiento temprano de las manifestaciones del deterioro cardiopulmonar puede colaborar en la prevención del paro cardíaco o al menos posibilitar una respuesta más rápida cuando éste ocurre. Los signos de un paro inminente comprenden retardo de la *frecuencia cardíaca o respiratoria, jadeos o respiraciones* irregulares, deterioro de la conciencia, agrandamiento progresivo de la onda T en el ECG (sugestivo de hipoxia de miocardio), modificaciones en el segmento ST y arritmias cardíacas. La identificación de cualquiera de estas manifestaciones debe motivar un accionar apropiado, tal como el suministro de oxígeno suplementario, cateterización EV, intubación endotraqueal, monitoreo ECG, administración de medicaciones para manejar las arritmias, aumento de la ventilación en pacientes anestesiados y suspensión de los anestésicos inhalados y acopio del equipamiento y fármacos necesarios si ocurre el paro.

Los enfermos con paro respiratorio, con o sin paro cardíaco concurrente, pueden exhibir jadeos agónicos o no mostrar movimientos respiratorios. Con rapidez pierden la conciencia, sus membranas mucosas se vuelven gris pálido o cianóticas, las pupilas se dilatan y se pierde el tono muscular. Los pulsos y latidos cardíacos palpables desaparecen cuando las presiones sistólicas declinan por debajo de los 50 a 60 mmHg; el sangrado desde campos quirúrgicos o heridas se detiene. Es fundamental la RCP inmediata y efectiva.

METODOLOGIA DE LA RESUCITACION CARDIOPULMONAR

La resucitación cardíaca satisfactoria comienza con un planeamiento de avanzada. Las pautas y dosis de las drogas para la RCP deben estar a la vista para una referencia inmediata (tabla 5-1; fig. 5-1). Los asistentes y profesionales deben familiarizarse con los procedimientos y equipamientos utilizados para la resucitación y el instrumental de emergencia debe estar a disposición para poder montar una "tarea de equipo" coordinada y eficiente. La mayoría de los hospitales cuenta con un "carro de emergencias" con las drogas y suministros necesarios para la RCP.

El objetivo inmediato de la RCP es restaurar la ventilación y circulación efectiva *hacia el corazón y cerebro*. Las metas adicionales son restaurar el ritmo y volumen minuto cardíacos normales y corregir la hipoxia y acidosis tisulares. Las medicaciones de empleo corriente en la RCP y sus dosis se encuentran en la tabla 5-1. A continuación se describen los componentes de la RCP: A (vía aérea), B (respiración), C (circulación), D (drogas), E (ECG) y F (seguimiento). Esta metodología de resucitación se esboza en la figura 5-1.

Vía aérea (A)

El establecimiento de una vía aérea permeable es decisivo para asegurar una resucitación efectiva. Se debe emplear una correcta intubación endotraqueal. Se emplea la aspiración para eliminar moco, líquidos o material vomitado desde la faringe y tráquea. En algunos pacientes se requiere la concreción de la traqueostomía.

Respiración (B)

La ventilación a presión positiva intermitente puede alcanzarse utilizando la bolsa de reservorio de una máquina de anestesia, una bolsa de resucitación autoinflable (por ej., bolsa Ambu) o una técnica boca a tubo. Es mejor el empleo de oxígeno al 100%. Inicial-

TABLA 5-1

Dosis de las medicaciones empleadas para la RCP en caninos y felinos

Droga	Dosificación
Epinefrina	0,2 mg/kg, EV; 0,4 mg/kg IT (diluida con igual volumen de solución salina), cada 3-5 minutos según se requiera; también se puede utilizar IO (previamente recomendada: 0,1-0,5 mg/10 kg) 1:1000= 1 mg/ml
Metoxamina	0,1-0,2 mg/kg, EV; puede emplearse IT
Metaraminol	0,1-0,2 mg/kg, EV
Mefentermina	0,1-0,5 mg/kg, EV
Fenilefrina	0,01-0,1 mg/kg, EV
Norepinefrina	0,01-0,1 mg/perro promedio
Dopamina	Caninos: 5-15 µg/kg/minuto; felinos: 1-5 µg/kg/minuto IRC; puede emplearse IO
Bicarbonato de sodio	0,5-1 mEq/kg dosis inicial; hasta 8 mEq/kg si el paro y/o RCP es prolongado. *No* administrar IT; puede emplearse IO
Cloruro de calcio (10%)	0,1-0,26 ml/kg, EV (o 1,5-2 ml/perro).
Gluconato de calcio (10%)	0,1-0,3 ml/kg, EV; puede emplearse IO
Dexametasona SP	4 mg/kg, EV; puede emplearse IO
Atropina	0,01-0,02 mg/kg, EV, IM, IT, IO
Lidocaína	Caninos: 2 mg/kg, hasta 8 mg/kg, EV; felinos: 0,25-0,5 mg/kg, EV lenta; véase tabla 4-6; puede emplearse IT o IO

IT, intratraqueal; IO, intraósea; IRC, infusión a ritmo constante; véase página 106.

mente se administran dos respiraciones largas (1 a 1,5 segundos de duración); si el paciente no comienza la respiración espontánea se inicia la ventilación artificial. Se han utilizado diversos ritmos de ventilación; 20 (perros grandes) a 24 (perros pequeños y posiblemente más en felinos) respiraciones/minuto parecen ser más efectivas que el nivel previamente recomendado de 12-15 respiraciones/minuto. Se administra el volumen suficiente para simular la expansión normal del tórax. La ventilación artificial a corto plazo puede resucitar a un paciente con paro respiratorio solo. El masaje cardíaco se comienza si no se palpan los pulsos arteriales. La detención de las ventilaciones durante el masaje cardíaco es controvertida. La ventilación simultánea con cada segunda o tercera compresión torácica puede reforzar el flujo anterógrado mediante la generación intermitente de una presión intratorácica más elevada; sin embargo, puede impedir el flujo sanguíneo coronario al aumentar la presión atrial derecha así como también la aórtica.

Circulación (C)

Masaje cardíaco externo

El masaje cardíaco externo (a tórax cerrado) se comienza tan pronto se reconoce el paro cardíaco, a menos que exista una condición que lo vuelva ineficiente (véase más adelante). En todos los pacientes, menos en los más pequeños, el flujo sanguíneo arterial anterógrado se produce principalmente por las fluctuaciones en la presión intratorácica (que causan la compresión de todas las estructuras intratorácicas) generadas durante el masaje cardíaco externo más que por la compresión directa del propio corazón. Se han realizado muchos estudios intentando establecer el método óptimo de la circulación artificial. Si bien todavía existen controversias al respecto, en general se coincide sobre lo siguiente. El masaje externo a menudo es efectivo para los perros pequeños o medianos y gatos, pero es poco probable que genere un volumen minuto adecuado y la perfusión coronaria o cerebral conveniente en pacientes caninos que pesan más de 10 a 15 kg. Si el masaje externo se considera ineficiente después de 5 minutos de aplicación, debería probarse el masaje a tórax abierto.

Los perros pequeños (menos de 15 kg) y gatos deben colocarse en decúbito lateral para el masaje cardíaco; el tórax se comprime con una mano colocada en el lateral del tórax sobre el corazón (cuarto a quinto espacio intercostal). En perros muy pequeños y gatos, puede ser posible el masaje efectivo utilizando una mano con el pulgar sobre un lado del tórax y los dedos sobre el otro. Los perros grandes (más de 15 kg) se colocan en decúbito dorsal después de la intubación traqueal, porque en esta postura se pueden generar presiones intratorácicas más grandes. Una mesa en V o bolsas de arena colocadas a los lados del paciente evitan su rotación hacia la posición lateral. Para los perros en decúbito dorsal, el tórax se comprime sobre el tercio caudal del esternón.

El tórax debe comprimirse de un modo abrupto unas 100 a 120 veces por minuto en perros pequeños y gatos y 80-100 veces por minuto en ejemplares grandes. Las fases de compresión y relajación deben durar el mismo tiempo (50% del ciclo de trabajo) para optimizar el flujo sanguíneo originado por los cambios en la presión torácica. Se recomienda que la pared torácica se desplace un 30% con cada compresión. Si hay un solo resucitador, 15 compresiones torácicas son seguidas por dos respiraciones a una frecuencia de compresión cardíaca de 80-100 por minuto.

La presión abdominal, aplicada manualmente por

VIA AEREA– Limpiar vías respiratorias; intubación endotraqueal.

RESPIRACION– Hacer 2 respiraciones profundas; chequear por respiraciones espontáneas, si no las hay comenzar ventilación artificial (20-30/minuto) con O_2 al 100% (véase texto).

CIRCULACION– Chequear pulso, si no lo hay comenzar compresiones torácicas externas (al menos 80/minuto-véase texto). Con un resucitador, hacer 2 respiraciones cada 15 compresiones.

Medidas adicionales:
- Conectar monitor de ECG
- Fluidoterapia EV (10-20 ml/kg, mayor cantidad si hay hipovolemia)
- Envolver abdomen o comprimirlo en forma alternativa con el tórax
- Ventilación simultánea cada 2 o 3 compresiones torácicas

Valorar eficacia:
- Pulso artificial palpable (?)
- Retorno del color de membranas mucosas (?)
- Retorno de la circulación espontánea (?)

Modificar técnica de RCP o goteo de fluidoterapia si es necesario.

Si el masaje cardíaco externo es ineficiente después de 2-3 minutos, considerar la técnica a tórax abierto (véase texto).

DROGAS– Continuar fluidoterapia EV; emplear ECG para guiar la administración de las medicaciones (véase abajo); si no hay ECG:

Sin latidos cardíacos: epinefrina*

Bradicardia: atropina**

Si el paro o la RCP son prolongados, administrar bicarbonato de sodio (0,5-1 mEq/kg, EV), repetir cada 10-15 minutos de RCP o basar la dosis en los datos de los gases venosos centrales.

Considerar drogas presoras si la fluidoterapia y RCP redundan en una presión sanguínea insuficiente.

ECG–

Fibrilación ventricular → Desfibrilar:
- externamente:
  - pacientes: < 7 kg: 2 vs/kg; 8-40 kg: 5 vs/kg; > 40 kg: 5-10 vs/kg
  - internamente: 0,2-0,4 vs/kg, hasta 2 vs/kg

→ Repetir → Repetir al doble primera dosis → Epinefrina* o Bretilio EV** → Desfibrilar al doble de primera dosis → Bicarbonato de sodio (véase anterior) → Repetir epinefrina*

Desfibrilar al doble de primera dosis ← Lidocaína EV**

Bicarbonato de sodio (véase anterior) ← Desfibrilar al doble de primera dosis

Taquicardia ventricular Muchas CPV → Lidocaína** u otro antiarrítmico según se requiera

Bradicardia → Atropina**

Disociación electromecánica → Dexametasona SP (2 mg/kg, EV) → Epinefrina* ⇄ Bicarbonato de sodio (véase anterior)

Epinefrina* o → Cloruro o gluconato de calcio al 10%*

SEGUIMIENTO– Monitorear:
- ECG, presión sanguínea/volumen minuto
- Perfusión tisular
- Respiración/oxigenación

Sostén de ritmo cardíaco + respiración según se requiera

Tratamiento de anormalidades de base

Chequear presencia de neumotórax y otros traumatismos torácicos

Para resucitación prolongada (> 15 minutos) o pérdida de la conciencia > 30 minutos después de la resucitación:
- Dexametasona (0,5 mg/kg, EV) o prednisolona succinato sódico (2 mg/kg, EV)
- Manitol (0,5 g/kg, EV) ± furosemida (5 mg/kg, EV)

Evitar: hipotensión, hipertensión pronunciada, hipoxia o hipercapnia, hipertermia, ketamina, xilazina, anestésicos inhalatorios

*Véase tabla 5-1 para información de dosis.
**Véanse tablas 4-6 y 5-1 para información de dosis.

Figura 5-1 Pasos en la resucitación cardiopulmonar luego de establecer la falta de respiraciones y pulsos.

un asistente o con un vendaje de compresión, puede prevenir el movimiento diafragmático paroxístico durante las compresiones torácicas y reducir el tamaño de la vasculatura perfundida. La envoltura de los miembros pélvicos puede mejorar mucho más la presión sanguínea. La compresión abrupta del abdomen entre las compresiones torácicas puede incrementar en forma significativa el flujo coronario y sanguíneo cerebral. Sin embargo, para esta maniobra se requiere un tercer resucitador.

El masaje externo y la ventilación a presión positiva satisfactorios deberían redundar en pulsos arteriales detectables y mejoría en el color de las membranas mucosas. Puede notarse la reducción del tamaño pupilar; sin embargo, las medicaciones utilizadas en la RCP pueden modificar el tamaño pupilar y la lesión hipóxica de la retina puede cursar con pupilas insensibles, por ello esta manifestación no necesariamente señala una RCP ineficiente.

Si los efectos deseados no se advierten dentro de 1 a 2 minutos, la técnica de la RCP debería modificarse. Más o menos fuerza compresiva, vendaje abdominal o de miembros pélvicos, cambios posturales del paciente, ajuste en la posición manual sobre el tórax, una fase de compresión más prolongada o cambios en la frecuencia de las compresiones son algunas de las medidas que pueden probarse. El empleo de un agente presor y el incremento del goteo EV pueden ayudar mejorando el retorno venoso. Las complicaciones vinculadas con el masaje cardíaco externo son la fractura de costillas, lesiones pulmonares o de otros tejidos intratorácicos y neumotórax.

Masaje cardíaco interno

El masaje cardíaco directo es más efectivo que el método a tórax cerrado. Está indicado si el masaje externo demuestra ser ineficiente después de 5 minutos; si el paciente es un perro grande o de tórax en barril; si hay fractura de costillas u otro traumatismo de la pared torácica; o si se sospecha en neumotórax, contusión pulmonar, efusión pleural, efusión pericárdica o hipovolemia. El masaje a tórax abierto permite la evaluación del retorno venoso y la inflación pulmonar, así como también la detección de la fibrilación ventricular y contracciones espontáneas. Sin embargo, la eficacia del masaje cardíaco interno disminuye si se lo demora. La decisión de realizar el masaje cardíaco interno también puede estar influida por el tipo de patología de base y los deseos del propietario.

Para la toracotomía de emergencia se utilizan el quinto o sexto espacio intercostal izquierdo. Rasurar una tira de pelo directamente sobre el sitio de incisión e hisopar con rapidez la piel con alcohol u otro desinfectante; no obstante, estos procedimientos no deben durar más de algunos pocos segundos. La incisión hacia la pleura debe realizarse con rapidez pero cautela para evitar seccionar un vaso intercostal casi en caudal de la costilla y la arteria torácica interna en lateral del esternón. El espacio pleural se penetra en forma roma mientras el paciente es exhalado, para no lesionar los pulmones. Entonces la abertura en el espacio pleural se agranda con tijera y se utiliza un separador autoestático para expandir las costillas de manera que se pueda asir el corazón. La pericardiotomía permite un lleno diastólico máximo y previene el desarrollo del taponamiento cardíaco si se acumulan sangre o un trasudado, pero puede no ser necesaria en todos los casos.

El masaje cardíaco directo se realiza comprimiendo el corazón entre dos dedos (corazón pequeño), entre la palma y porción plana de los dedos de una mano (corazón de tamaño medio) o entre la palma y la pared torácica opuesta o ambas manos (corazón grande). El resucitador debe tener la cautela de no traumatizar o perforar el corazón ni rotarlo afectando su lleno. Se debe aplicar suficiente fuerza compresiva para vaciar los ventrículos (desde el ápice hasta la base), dejando tiempo para que el ventrículo se llene antes de la siguiente compresión. La aorta descendente puede comprimirse con un dedo de la mano opuesta o un clamp vascular para maximizar el flujo de sangre hacia el corazón y cerebro. Si se utiliza este método la compresión aórtica debe mantenerse durante la resucitación hasta restaurar una actividad cardíaca espontánea estable; la compresión aórtica debe retirarse en forma gradual durante 10 a 20 minutos.

Si el masaje cardíaco es satisfactorio, entonces el tórax se lava en su totalidad con solución isotónica estéril y los bordes cutáneos se higienizan y desinfectan antes de proceder con la síntesis de la incisión. Si se incidió el pericardio, se lo debe dejar abierto. El tórax debe evacuarse de aire. Está indicada la antibioticoterapia de amplio espectro.

Desfibrilación

La fibrilación ventricular se trata con desfibrilación eléctrica empleando corriente DC (directa). Es más efectiva en el curso temprano del paro. Consiste en el pasaje de una breve descarga eléctrica de alta energía a través del miocardio en el intento de despolarizar todo el corazón, con lo cual se permite restablecer el ritmo normal. En el comienzo se emplean niveles energéticos más bajos, pero si son ineficientes, se administran choques repetidos en niveles de energía progresivamente más elevados y/o pares en sucesiones rápidas. En general cuanto más tiempo lleva la fibrilación ventricular más energía se requiere para alcanzar la desfibrilación y menor es la probabilidad de una desfibrilación satisfactoria. Los niveles excesivos de energía

pueden ocasionar daño cardíaco. Si el ECG muestra ondas de fibrilación ventricular finas, el corazón tiende a ser mucho menos sensible a la desfibrilación eléctrica. La epinefrina puede ser administrada para hacer groseras las ondas y aumentar las posibilidades de una desfibrilación satisfactoria, pero también se comprobó que promueve el deterioro del funcionamiento ventricular izquierdo durante la fibrilación.

Para la desfibrilación externa, las paletas son colocadas con firmeza a cada lado del tórax sobre el corazón de manera que la descarga atraviese todo el miocardio que sea posible. Un buen contacto de la piel con toda la superficie de la paleta es importante para maximizar la distribución del choque y eficiencia desfibrilatoria y minimizar el daño tisular. La pasta de contacto se utiliza para acrecentar la conducción de la corriente eléctrica hacia el cuerpo; también se pueden utilizar geles comerciales para ECG, jabón pHisoHex o jalea KY y sal. Se debe tomar la precaución de que las paletas no se toquen entre sí y que la pasta de contacto (o cualquier otro material conductor) sobre la piel no forme una conexión entre aquellas. El alcohol no debe utilizarse para aumentar el contacto piel-paleta porque es inflamable. El ajuste de energía inicial recomendado se basa en el tamaño del animal: 2 vatios/segundo/kg para los pacientes que pesan menos de 7 kg, 5 vatios/segundo/kg para perros entre 8 y 40 kg, y 5 a 10 vatios/segundo/kg para perros muy grandes. Antes de descargar el desfibrilador, todo el personal debe alejarse del paciente, electrocardiógrafo, máquina de anestesia, camilla y desfibrilador. Si la desfibrilación no se produce, la RCP se continúa mientras se efectúan los preparativos para otro intento a mayor poder.

La desfibrilación interna se logra con paletas internas estériles que pueden cubrirse con torundas de gasa embebidas en solución salina. Las paletas se colocan en lados opuestos del corazón de modo que toda la superficie establezca contacto con el órgano y la corriente fluya a través de todo el miocardio que sea posible. Los ajustes de energía recomendados para la desfibrilación interna son de 0,2 a 0,4 vatios/segundo/kg (hasta 2 vatios/segundo/kg).

Los desfibriladores químicos como las combinaciones de colina iónica (acetilcolina, cloruro de potasio y sales de calcio) o tosilato de bretilio tuvieron mínima eficacia. Un golpe precordial agudo en ocasiones puede convertir la fibrilación o taquicardia ventricular en un ritmo sinusal, pero también puede desencadenar la fibrilación durante la taquicardia ventricular. En los pacientes humanos, se ha utilizado con cierto éxito la amiodarona EV junto con la desfibrilación en el manejo de la taquicardia y fibrilación ventriculares recurrentes.

Drogas (D)

Las medicaciones utilizadas durante la RCP se administran mejor a través de una vena central. Sin embargo, esta ruta no siempre está disponible. Las rutas alternativas (en orden de preferencia) comprenden intratraqueal, intraósea, venosa periférica y la intralingual. Las inyecciones intracardíacas es mejor evitarlas, a menos que procedan bajo visualización directa y mientras está comprimida la aorta ascendente. Las inyecciones intracardíacas "ciegas" pueden ocasionar laceraciones de los vasos coronarios y conducir al infarto de miocardio o taponamiento cardíaco. Por otra parte, la RCP debe detenerse durante la inyección y las inyecciones intramiocárdicas pueden desencadenar una fibrilación ventricular resistente. La administración intratraqueal se alcanza con un catéter largo insertado dentro del tubo endotraqueal. La dosis EV de la droga se duplica y diluye con 5 a 10 ml de solución salina o agua estéril. El bicarbonato de sodio no debe administrarse por esta ruta (véase pág. 107). La ruta intraósea ha recibido mayor atención en los últimos tiempos. Se la puede utilizar para la fluidoterapia así como también la farmacoterapia, porque el espacio intramedular tiene conexiones íntimas con el sistema vascular. Una aguja de médula ósea (o aguja espinal en animales pequeños) puede insertarse dentro de la tibia proximal, trocánter mayor del fémur u otro sitio para ingresar al espacio intramedular. Las inyecciones intralinguales se realizan debajo de la superficie mucosa dorsal.

Sostén de la circulación

La epinefrina por lo regular se indica en el manejo del paro cardíaco debido a sus efectos cardioestimulantes y presores. La vasoconstricción inducida por los efectos α-adrenérgicos de la epinefrina colaboran en el mantenimiento de la presión sanguínea y mejoran el retorno venoso. Sus acciones β-adrenérgicas incrementan la frecuencia, contractilidad y automaticidad cardíacas. Los efectos α-agonistas probablemente sean de mayor importancia que los β-agonistas, que pueden empeorar la isquemia del miocardio. La epinefrina está disponible en ampollas de 1 mg/ml en dilución 1:1000 (Adrenaline Chloride; Parke-Davis, Morris Plains, NJ; genéricos). La ruta venosa central es la vía preferida para la administración, aunque también se ha recomendado la ruta intratraqueal. La eficacia de la administración EV periférica (y probablemente intratraqueal) está limitada por la eficacia de la circulación artificial. La eficacia de la administración intranasal de 14 mg de epinefrina/ventana nasal se comparó favorablemente con la inyección EV de 0,015 mg/kg de catecolaminas en un estudio (Bleske y col., 1992). También se la puede administrar por la

ruta intralingual o inyección intraósea. Las inyecciones intracardíacas pueden provocar un daño cardiopulmonar significativo, incluyendo lesión directa del miocardio, taponamiento cardíaco, laceración coronaria, neumotórax y laceración pulmonar. La inyección intramiocárdica de epinefrina puede inducir fibrilación ventricular refractaria. En la actualidad se recomienda que la epinefrina sin diluir (1:1000) se administre cada 3 a 5 minutos según se requiera (véase tabla 5-1). La epinefrina diluida hasta 1:10.000 puede utilizarse en pacientes muy pequeños.

La dopamina (véase pág. 70; tabla 3-8) es otra catecolamina que se ha utilizado con buenos resultados en la estimulación del corazón en paro. No obstante, la dopamina y la epinefrina pueden inducir arritmias, incluyendo la fibrilación ventricular. Las arritmias originadas por las catecolaminas se ven facilitadas por la existencia de hipoxia, acidosis, empleo de halotano u otros anestésicos y traumatismo del miocardio. La dobutamina demostró carecer de eficacia en el tratamiento inicial del paro cardíaco. Las drogas que estimulan sólo a los receptores α pueden ser tan efectivas como la epinefrina en el tratamiento del paro cardíaco debido a su capacidad para ocasionar vasoconstricción e incrementar la presión sanguínea y volumen circulante; la norepinefrina, metoxamina, metaraminol y fenilefrina son poderosos agonistas α. La norepinefrina está disponible en ampollas de 4 ml (1 mg/ml) (Levophed; Sanofi Winthrop, Nueva York, NY); la metoxamina es accesible en ampollas de 20 mg/ml (Vasoxyl; Glaxo Wellcome, Research Triangle Park, NC). El metaraminol (Aramine; Merck, Rahway, NJ) y fenilefrina (Neosynephrine; Sanofi Winthrop; genéricos) están disponibles como soluciones inyectables con 10 mg/ml. El isoproterenol no debe utilizarse para tratar el paro cardíaco porque ocasiona vasodilatación periférica mediante sus acciones β-agonistas. Las drogas que bloquean a los receptores α, como los tranquilizantes de la fenotiazina, también promueven vasodilatación y están contraindicados. La bradicardia puede responder a la atropina, glicopirrolato o dopamina.

Durante el paro cardíaco se produce vasodilatación inmediata como resultado de la anoxia tisular. La resucitación satisfactoria puede requerir fluidoterapia EV y drogas presoras para restaurar el volumen sanguíneo circulante efectivo y retorno venoso. Sin embargo, el empleo de dosis de ataque altas de soluciones parenterales (por ej., 40 a 80 ml/kg en caninos y 20-40 ml/kg en felinos) puede predisponer al desarrollo del edema pulmonar en algunos pacientes. Por otra parte, la fluidoterapia durante el paro cardíaco impide la perfusión coronaria por el incremento desproporcionado de la presión atrial derecha más que la presión diastólica aórtica; la perfusión coronaria es dependiente de la diferencia entre las presiones aórtica y auricular derecha, en especial durante la diástole. En consecuencia, se ha sugerido el uso de dosis iniciales de apenas 10-20 ml/kg para pacientes que muestran una respuesta vasoconstrictora incompleta a los α-adrenérgicos o que son hipovolémicos. Si la RCP es exitosa, el goteo EV debe ajustarse para mantener la perfusión orgánica. En algunas circunstancias, la sangre entera, plasma, expansores coloideos o soluciones salinas hipertónicas junto a líquidos cristaloideos, están indicados para mantener el volumen y presión vasculares.

En líneas generales *no* se recomienda la administración del cloruro de calcio durante la RCP. Esto es porque se pueden acumular grandes cantidades de calcio libre en las células isquémicas, lo cual lleva a la disfunción y muerte celulares. No parece aumentar el éxito de la resucitación con el uso de las sales de calcio. Las arritmias ventriculares, tetania e hiperpolarización del miocardio y el daño tisular posanóxico están entre los efectos adversos del calcio administrado en el tratamiento del paro cardíaco. Sin embargo, existen diversas situaciones en las cuales se indica el calcio para el manejo del paro cardíaco: hiperpotasemia intensa (los efectos sobre los tejidos excitables son amortiguados por el calcio), hipocalcemia y sobredosis de bloqueantes de la entrada del calcio. El empleo de las sales de calcio para el manejo de la DEM es motivo de controversias.

Disminución de la acidosis

La acidosis metabólica y respiratoria desarrollan después del paro cardíaco. El metabolismo anaeróbico durante períodos de hipoxia genera ácido láctico y el paro respiratorio facilita la acumulación del dióxido de carbono. La acidosis a su vez puede agravar el paro cardíaco en varios modos. Disminuye la automaticidad cardíaca, contractilidad miocárdica y sensibilidad a las catecolaminas; reduce el umbral a la fibrilación ventricular e incrementa la resistencia vascular pulmonar. La ventilación inadecuada es un factor principal en el establecimiento de la acidosis refractaria.

La ventilación artificial inmediata y efectiva y el masaje cardíaco deberían prevenir el desarrollo de la acidosis seria, haciendo innecesaria la administración del bicarbonato de sodio. En contraste, si esta medida se retarda o la RCP se prolonga, puede necesitarse la administración de dosis altas del bicarbonato para revertir la acidosis resultante. Lamentablemente, es difícil saber con exactitud cuándo y cuánto bicarbonato debe administrarse. Una sobredosis puede ser nociva por generar alcalosis metabólica, hiperosmolalidad, incremento de la $Paco_2$, desplazamiento hacia la izquierda de la curva de disociación de la oxihemoglobina (disminución de la oferta de oxígeno a los teji-

dos), declinación aguda de la concentración sérica del potasio (resultante del desvío intracelular), acidosis del líquido cefalorraquídeo (resultante de la rápida difusión de dióxido de carbono de generación reciente) y la posible inactivación de las catecolaminas. Un pH arterial mayor de 7,55 durante la RCP se ha vinculado con reducción de la sobrevida.

El bicarbonato de sodio puede ser de utilidad si el paro cardíaco no se reconoce en lo inmediato, si la RCP efectiva se demora durante más de 2 minutos o si hay sospecha de acidosis metabólica preexistente. Por lo regular se administran dosis iniciales de 0,5 a 1 mEq/kg. En ocasiones son necesarias dosis totales de hasta 8 mEq/kg. Si los resultados del análisis de gases en sangre están disponibles, se los puede aprovechar para guiar la administración del bicarbonato; deben utilizarse las muestras venosas centrales (o de venas grandes) más que las arteriales para valorar la adecuación de la perfusión tisular y guiar el tratamiento con bicarbonato. Este se indica si el pH es menor de 7,20. Si los gases sanguíneos no pueden medirse, se administran 0,5 mEq/kg cada 10 minutos hasta 2 veces, después de los 15-20 minutos iniciales de RCP. Se requiere una ventilación adecuada para eliminar el dióxido de carbono generado. El bicarbonato de sodio no debe combinarse (o administrarse en la misma tubuladura) con soluciones que contengan sales de calcio o catecolaminas, porque precipita a las primeras e inactiva a las últimas. El bicarbonato de sodio tampoco debe administrarse por la ruta intratraqueal, porque inactiva al surfactante y ocasiona atelectasia pulmonar. El análisis de los gases arteriales es de utilidad para valorar la oxigenación durante la RCP, si bien los resultados no son un reflejo preciso del equilibrio ácido/base.

Estabilización del ritmo cardíaco

Los pacientes en quienes el paro cardíaco parece inminente pueden responder a los antiarrítmicos y otras medidas de sostén. La atropina o glicopirrolato deben utilizarse para el control de la bradicardia. Las contracciones prematuras ventriculares frecuentes o las taquicardias ventriculares pueden abortarse con lidocaína u otros antiarrítmicos (véase pág. 78).

El diagnóstico del ritmo cardíaco basado en el ECG es importante para seleccionar el tratamiento apropiado a lo largo de la RCP (véase a continuación). Después de la resucitación satisfactoria, los antiarrítmicos o anticolinérgicos pueden ser útiles para normalizar el ritmo cardíaco y prevenir la recurrencia del paro. Es importante la atención continuada de la presión sanguínea, retorno venoso, oxigenación y equilibrio ácido/base.

Electrocardiograma (E)

Tan pronto como sea posible después que se detecta el paro cardíaco, debe conectarse un monitor ECG al paciente. El diagnóstico preciso del ritmo cardíaco facilita una RCP satisfactoria. La fibrilación ventricular, asistolia ventricular y DEM son todas similares al fonendoscopio (sin latidos cardíacos), pero su tratamiento es algo diferente. La bradicardia extrema o corazón de latidos débiles también pueden ser difíciles de reconocer en la auscultación. La fibrilación ventricular debe tratarse con desfibrilación eléctrica tan pronto como sea factible. La asistolia ventricular puede responder a las dosis repetidas de epinefrina; con la reaparición de la actividad espontánea, puede desarrollar la fibrilación ventricular, que se trata como se describiera en la página 105. El tratamiento satisfactorio de la DEM es engorroso. En los pacientes con DEM el ECG puede ser normal o al menos mostrar actividad eléctrica organizada, aunque los ventrículos no contraen con eficacia. La epinefrina y el potente agonista α metoxamina (véase tabla 5-1) se han recomendado para el tratamiento de la DEM, así como el cloruro de calcio. La atropina, sumada a la epinefrina, también puede incorporarse en el tratamiento de la asistolia y DEM. Sin embargo, en la actualidad no se conocen las medidas más efectivas.

Seguimiento (F)

Si la RCP es exitosa, el paciente debe monitorearse de cerca debido a la elevada prevalencia de paro cardíaco recurrente. Las recomendaciones específicas para la atención después de la resucitación no se establecieron con firmeza. De cualquier manera, las medidas de sostén general incluyen el mantenimiento de la $Paco_2$ en 25 mmHg y una presión diastólica mayor de 60 mmHg; la provisión de oxígeno suplementario y un volumen circulante adecuado; y la normalización de las alteraciones ácido/base, electrolíticas u otras metabolopatías. La infusión de dopamina o dobutamina puede ayudar a superar la depresión funcional ventricular que con frecuencia sigue al paro cardíaco. Se recomienda el monitoreo ECG continuo. La fluidoterapia EV por lo regular se indica para prevenir la hipovolemia y optimizar la perfusión de los lechos capilares tisulares previamente isquémicos. El ritmo del goteo está influido por el estado hemodinámico del paciente y la producción de orina. Algunos pacientes requieren sostén ventilatorio continuo después de la resucitación. La hiperventilación artificial puede se útil para reducir la presión endocraneana. Es importante manejar las arritmias cardíacas y valorar con frecuencia el estado hemodinámico chequeando el color y perfusión de las membranas mucosas, frecuencia cardíaca, calidad del pulso femoral

y, si es posible, presión sanguínea arterial. La infusión constante de lidocaína puede prevenir la recurrencia de arritmias o fibrilación ventriculares. Los pulmones y corazón deben auscultarse en forma periódica.

Las anormalidades subyacentes que pudieron haber promovido el paro también deben tratarse y podrían incluir alteraciones ácido/base o electrolíticas, hipoxia, sepsis, toxicidad, enfermedad neurológica, anestesia, hipovolemia, anormalidades metabólicas avanzadas o enfermedad pulmonar o cardíaca primaria. Las placas radiográficas del tórax deben obtenerse después de la RCP para detectar contusiones o edema pulmonar, fracturas de costillas, neumotórax o efusión pleural que pudieron provocarse por las maniobras reanimadoras. También pueden ser útiles el hemograma completo, perfil de bioquímica sérica y análisis de orina.

El daño cerebral resultante del paro cardíaco y resucitación se origina por la interacción compleja de factores, que incluyen la sobrecarga de calcio neuronal y disminución posresucitación del flujo sanguíneo cerebral. Los antagonistas del calcio, quelantes del hierro, barredores de radicales libres, antiprostaglandinas, dimetilsulfóxido y otras medidas han demostrado variable utilidad experimental reduciendo el daño neurológico posresucitación. Otros modelos experimentales con el empleo de hipotermia leve (hasta cerca de 34°C), la promoción del flujo sanguíneo cerebral mediante la inducción de hipertensión y hemodilución leves y el mantenimiento de la normocapnia han redundado en una función neurológica normal o deficiencias ligeras. La hiperventilación para mantener un alto nivel de alcalosis respiratoria durante la recirculación también demostró producir menor degeneración neuronal microscópica en el terreno experimental. El edema cerebral debe sospecharse si la conciencia no mejora en 15 a 30 minutos después de la RCP satisfactoria o si las maniobras de resucitación se han realizado durante más de 15 minutos. Los corticosteroides, manitol y furosemida se han utilizado en el intento de reducir el edema cerebral posresucitación. Sin embargo, los esteroides pueden carecer de beneficios, ya sea en términos de sobrevida o recuperación neurológica.

LECTURAS SUGERIDAS

Bleske BE, Warren EW, Rice TL et al: Comparison of intravenous and intranasal administration of epinephrine during CPR in a canine model, *Ann Emerg Med* 21:1125-1130, 1992.

Feneley MP et al: Influence of compression rate on initial success of resuscitation and 24-hour survival after prolonged manual cardiopulmonary resuscitation in dogs, *Circulation* 77:240-250, 1988.

Haskins SC: Internal cardiac compression, *J Am Vet Med Assoc* 200:1945-1946, 1992.

Henik RA: Basic life support and external cardiac compression in dogs and cats, *J Am Vet Med Assoc* 200:1925-1931, 1992.

Henik RA et al: Effects of body position and ventilation/compression ratios during cardiopulmonary resuscitation in cats, *Am J Vet Res* 48:1603-1606, 1987.

Henik RA, Wingfield WE: Cardiopulmonary resuscitation in cats, *Semin Vet Med Surg (Small Anim)* 3:185-192, 1988.

Kass PH, Haskins SC: Survival following cardiopulmonary resuscitation in dogs and cats, *Vet Emerg Crit Care* 2:57-65, 1992.

Jastremski M et al: Glucocorticoid treatment does not improve neurological recovery following cardiac arrest, *JAMA* 262:3427-3430, 1989.

Robello CD, Crowe DT: Cardiopulmonary resuscitation: current recommendations, *Vet Clin North Am* 19:1127-1150, 1989.

Safar P, Xiao F, Radovsky A et al: Improved cerebral resuscitation from cardiac arrest in dogs with mild hypothermia plus blood flow promotion, *Stroke* 27:105-113, 1996.

Wingfield WE, Van Pelt DR: Respiratory and cardiopulmonary arrest in dogs and cats: 265 cases (1986-1991), *J Am Vet Med Assoc* 200:1993-1996, 1992.

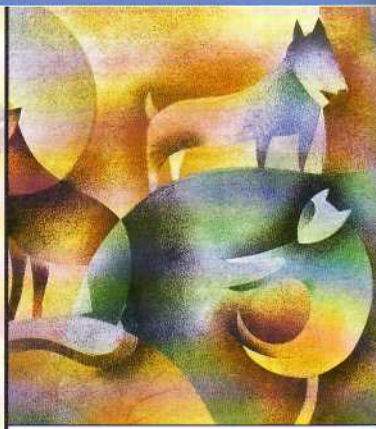
Enfermedades miocárdicas del perro

CARDIOMIOPATIA DILATADA, *110*
Cardiomiopatía del Boxer y Doberman pinscher, *118*

CARDIOMIOPATIA HIPERTROFICA, *120*

MIOCARDITIS, *121*
Miocarditis infecciosa, *121*
Miocarditis traumática, *123*

CHOQUE CARDIOGENICO, *123*



Las enfermedades del miocardio que cursan con reducción de la función contráctil y agrandamiento de cámara son una causa importante de insuficiencia cardíaca en los pacientes caninos. La mayor parte de los casos reconocidos en la clínica se consideran como cardiomiopatía dilatada idiopática y afectan a las razas caninas más grandes; en este capítulo se presta particular atención a esta variante de enfermedad miocárdica. La mayoría de las enfermedades secundarias o infecciosas del miocardio (págs. 111 y 121) se identifican con menor prevalencia y no exhiben predisposiciones raciales particulares. La cardiomiopatía hipertrófica es poco frecuente en el perro. Dado que la fisiopatología y principios terapéuticos para esta enfermedad del miocardio son similares a los descriptos en los felinos, esta cardiomiopatía se detalla en profundidad en el capítulo 7.

CARDIOMIOPATIA DILATADA

Etiología

La cardiomiopatía dilatada (CMD) se caracteriza por

una reducción de la contractilidad miocárdica, con arritmias o sin ellas. La mayor parte de los casos caninos se consideran primarios o idiopáticos (etiología desconocida). Participarían factores genéticos, especialmente en las razas con elevada incidencia o presentación familiar a la enfermedad, como el Doberman pinscher, Boxer y Cocker spaniel. La CMD como entidad en realidad puede representar el estadio terminal de diferentes procesos morbosos o defectos metabólicos a nivel del miocardio, más que una enfermedad solitaria.

Enfermedades secundarias del miocardio El funcionamiento reducido del miocardio también puede estar causado por una variedad de noxas y deficiencias nutricionales reconocibles. Algunas sustancias son toxinas cardíacas conocidas (véase más adelante). Las infecciones (véase pág. 121), inflamación, traumatismos (véase pág. 123), isquemia, infiltraciones neoplásicas y anormalidades metabólicas del miocardio también pueden menoscabar la función contráctil normal.

La droga antineoplásica doxorrubicina induce cardiotoxicidad aguda y crónica. La histamina, la liberación secundaria de catecolaminas y producción de radicales libres parecen intervenir en la patogenia de esta toxicidad, con disminución del volumen minuto, arritmias y degeneración de los miocitos. La cardiotoxicidad inducida por la doxorrubicina guarda relaciones directas con sus concentraciones séricas máximas. El riesgo se disminuye con tiempos de infusión prolongados o dosis bajas semanales aunque no se sabe si éstas últimas también reducen la actividad tumoricida. El daño y fibrosis progresivos del miocardio se desarrollan en asociación con dosis acumulativas mayores de 160 mg/m^2 y en ocasiones de tan sólo 100 mg/m^2; sin embargo, la cardiotoxicidad clínica es poco común en perros con función cardíaca normal pretratamiento hasta que las dosis acumulativas superan los 240 mg/m^2. Es difícil predecir si la cardiotoxicidad clínica se presentará y los cambios en el electrocardiograma (ECG) no necesariamente preceden a la insuficiencia cardíaca clínica. Las razas con mayor prevalencia de CMD idiopática y los pacientes con anormalidades cardíacas existentes se consideran con mayor riesgo de experimentar la cardiotoxicidad inducida por la doxorrubicina. Las características clínicas de esta cardiomiopatía son similares a las conocidas para la CMD idiopática. Otros efectos cardiotóxicos de la doxorrubicina comprenden bloqueos de rama y auriculoventriculares (AV) infranodales y taquiarritmias ventriculares y supraventriculares.

El alcohol etílico, de manera especial si se administra por ruta EV para el tratamiento de la intoxicación con glicol de etileno, puede ocasionar depresión miocárdica marcada y muerte; por lo tanto, se recomienda la administración lenta de una solución diluida (20% o menos). Otros productos cardiotóxicos incluyen toxinas vegetales (por ej., *Taxus*, dedalera, robinia negra, ranúnculo, lirio de los valles, gosipol), cocaína, anestésicos, cobalto, catecolaminas y ionóforos como la monensina.

En algunos perros, la CMD fue asociada con defectos en el metabolismo miocárdico de la L-carnitina. Sin embargo, se sospecha en uno o más defectos metabólicos genéticos o adquiridos, más que en la deficiencia de L-carnitina solitaria. La L-carnitina es un componente esencial del sistema de transporte de la membrana mitocondrial para los ácidos grasos, los cuales son la fuente energética más importante para el corazón. También transporta metabolitos potencialmente tóxicos fuera de la mitocondria en la forma de ésteres de carnitina. La excesiva producción de tales metabolitos puede llevar a la depleción de L-carnitina. La L-carnitina se presenta sobre todo en los alimentos de origen animal y la CMD se ha presentado en algunos perros alimentados con dietas vegetarianas estrictas. La deficiencia de carnitina libre miocárdica ocurriría en el 50 a 90% de los perros con cardiomiopatía dilatada (Keene, 1992). Por desgracia, la concentración plasmática de la carnitina no es un indicador sensible de la deficiencia miocárdica, aunque es específica. La mayoría de los perros con deficiencia de carnitina miocárdica diagnosticados según las observaciones de biopsias endomiocárdicas, tuvieron concentraciones plasmáticas normales o elevadas. Por otra parte, la respuesta a la suplementación de carnitina bucal es poco constante. Puede haber mejoría subjetiva, pero pocos pacientes tienen indicios ecocardiográficos de una función mejorada. La suplementación de L-carnitina no suprime las arritmias preexistentes ni previene la muerte súbita.

Concentraciones plasmáticas disminuidas de taurina, y en ocasiones de carnitina, se detectaron en ejemplares de Cocker spaniel americano con CMD. Si bien la deficiencia de taurina parece ser poco común en otras razas caninas con CMD, en varios Retriever dorado con disfunción miocárdica también se identificaron concentraciones plasmáticas reducidas de taurina.

Aun cuando la enfermedad de las arterias coronarias mayores es rara en el perro, en ocasiones se presenta infarto agudo del miocardio. El comienzo repentino de arritmias, edema pulmonar, cambios marcados en el segmento ST del ECG y disfunción regional o diseminada del miocardio en el ecocardiograma serían las alteraciones aguardadas. Los émbolos resultantes de procesos sépticos, neoplásicos o trombóticos que se alojan en una arteria coronaria serían las causas más probables de la infartación aguda del

miocardio. El hipotiroidismo pronunciado puede ocasionar aterosclerosis de los vasos coronarios y otros lechos. La enfermedad valvular auriculoventricular (AV) degenerativa crónica se ha relacionado con la hialinización de los vasos coronarios pequeños e infartaciones miocárdicas intramurales que en forma progresiva pueden reducir el funcionamiento ventricular. Diversas condiciones extracardíacas también fueron asociadas con la necrosis miocárdica microscópica y las arritmias, incluyendo la dilatación/vólvulo estomacal, pancreatitis aguda y estados de choque. La excesiva estimulación simpática emanada de lesiones cerebrales o medulares espinales redunda en hemorragia y necrosis del miocardio con arritmias (síndrome de cerebro-corazón). La hipertermia, irradiación, choque eléctrico y otras noxas también pueden dañar al tejido del miocardio.

La reducción del funcionamiento miocárdico fue asociada con enfermedades como el hipotiroidismo, feocromocitoma y diabetes mellitus, pero es poco habitual que la insuficiencia cardíaca clínica sea una presentación secundaria en los pacientes con estas condiciones en solitario. La distrofia muscular del tipo fasciohumoral (documentada en el Springer spaniel) puede cursar con detención atrial e insuficiencia cardíaca; la distrofia muscular ligada a X (Duchenne) en el Retriever dorado y otras razas caninas también se emparenta con fibrosis y mineralización del miocardio. Rara vez, las enfermedades miocárdicas infiltrativas no tumorales (por ej., enfermedad por almacenamiento de glucógeno) y neoplásicas (metastásicas y primarias) interfieren con el funcionamiento normal. Los mecanismos inmunológicos también pueden ser un componente importante en algunos perros con miocarditis.

Fisiopatología de la cardiomiopatía dilatada

El principal defecto funcional en la CMD es la disminución de la contractilidad ventricular (disfunción sistólica). La dilatación cardíaca progresa como secuela del empeoramiento del bombeo sistólico y volumen minuto (véase fig. 7-6, pág. 138). La caída del volumen minuto puede expresarse con debilidad, síncope y choque cardiogénico. El aumento de la rigidez diastólica también contribuiría a la generación de presiones telediastólicas más elevadas, congestión venosa y finalmente, insuficiencia cardíaca. El agrandamiento del corazón y la disfunción de los músculos papilares a menudo no permiten la aposición sistólica de las hojuelas mitrales y tricuspídeas motivando la insuficiencia valvular. La mayoría de los perros con CMD carecen de enfermedad valvular AV degenerativa grave (endocardiosis), aunque algunos padecen modificaciones valvulares leves a moderadas que pueden exacerbar la regurgitación AV. La CMD probablemente desarrolle con lentitud; por ejemplo, la disfunción ventricular izquierda declina en forma gradual en el Doberman durante 2 a 3 años antes que se presenten las manifestaciones de la insuficiencia cardíaca y el deterioro final.

A medida que disminuye el volumen minuto, se activan los mecanismos compensatorios simpáticos, hormonales y renales, los cuales incrementan la frecuencia cardíaca, resistencia vascular periférica y retención del volumen (véase cap. 3). La perfusión coronaria puede afectarse por el escaso flujo sanguíneo anterógrado; la isquemia del miocardio deteriora mucho más su funcionamiento y predispone a la emergencia de arritmias. Las arritmias atriales, en especial la taquicardia y fibrilación auriculares, son habituales en asociación con el agrandamiento de las aurículas. Como la contracción atrial contribuye de un modo significativo al volumen telediastólico ventricular, sobre todo con frecuencias cardíacas aceleradas, la pérdida del "puntapié auricular" secundario a la fibrilación puede reducir bastante el volumen minuto provocando la descompensación clínica aguda. La taquicardia asociada con la fibrilación auricular probablemente también acelere la evolución de la enfermedad. Los signos de insuficiencia cardíaca con volumen minuto reducido y falla congestiva izquierda o derecha (véase cap. 3) son comunes en los pacientes caninos con CMD. Las taquiarritmias ventriculares también se presentan con frecuencia y pueden llevar a la muerte súbita.

Patología

En los pacientes con CMD todas las cámaras cardíacas están dilatadas, aunque puede predominar el agrandamiento auricular y ventricular izquierdos. El corazón por lo usual se describe como "fofo" y el espesor de la pared ventricular parece estar reducido en comparación con el tamaño luminal. Los músculos papilares a menudo parecen aplanados y atrofiados; puede notarse engrosamiento endocárdico. Las válvulas AV en general tienen sólo cambios degenerativos leves a moderados, si los hay. Las anormalidades histopatológicas comprenden áreas esparcidas de necrosis, degeneración y fibrosis del miocardio, en especial en el ventrículo izquierdo. Los infiltrados de células inflamatorias y la hipertrofia miocárdica son características poco constantes.

En pacientes caninos se ha identificado una variante rara de cardiomiopatía restringida sobre todo al ventrículo derecho. Parece ser similar a la cardiomiopatía ventricular derecha humana y se caracteriza por el remplazo diseminado del miocardio ventricular derecho con tejido fibroso y adiposo. Sus manifestaciones clínicas son la insuficiencia cardíaca congestiva

derecha con dilatación marcada del corazón derecho, taquiarritmias ventriculares intensas y muerte súbita.

Características clínicas

La CMD idiopática es más común en razas caninas grandes y gigantes, incluyendo Gran danés, Doberman pinscher, San Bernardo, Deerhound escocés, Wolfhound irlandés, Boxer, Lebrel afgano y Newfoundland (Sisson y col., 1995). Entre las razas más pequeñas, se afectan el Cocker spaniel inglés y americano, Bulldog y otras, pero la condición es excepcional en ejemplares que pesan menos de 12 kg. La prevalencia de la CMD incrementa con la edad, si bien la mayoría de los pacientes se presentan con insuficiencia cardíaca entre los 4 y 10 años. Muchos informes indican que enferman más machos que hembras, pero otros autores sugieren que no hay predilección sexual en el Boxer y Doberman pinscher cuando en los análisis se incorporan los ejemplares con enfermedad oculta. La naturaleza de la cardiomiopatía en el Boxer y Doberman parece ser algo diferente de la observada en otras razas grandes y gigantes (véase pág. 118).

Hallazgos clínicos

Las manifestaciones clínicas pueden desarrollar con rapidez, en especial en pacientes sedentarios, en los cuales los signos tempranos pueden no advertirse hasta que la condición esté avanzada. Los motivos de consulta incluyen alguno o todos de los siguientes signos: debilidad, letargia, taquipnea o disnea, intolerancia al esfuerzo, tos (en ocasiones descripta como "carraspeo"), anorexia, distensión abdominal (ascitis) y síncope (véanse figs. 1-1, 1-2, págs. 3 y 5). La consunción de masas musculares (caquexia cardíaca), acentuada a lo largo de la línea media dorsal, puede ser llamativa. Recíprocamente, la CMD subclínica en la actualidad se reconoce con mayor regularidad, sobre todo a partir del empleo de la ecocardiografía. Algunos perros de razas gigantes con disfunción ventricular izquierda leve a moderada son relativamente asintomáticos, incluso en presencia de fibrilación auricular.

Los hallazgos del examen físico varían con el grado de la descompensación cardíaca. El volumen cardíaco reducido con elevado tono simpático y vasoconstricción periférica producen palidez de las membranas mucosas y prolongación del tiempo de relleno capilar. El pulso arterial femoral y el choque precordial a menudo son débiles y rápidos; las taquiarritmias cardíacas por lo usual ocasionan deficiencias del pulso (véase fig. 4-1, pág. 78). Suelen estar presentes las manifestaciones de la insuficiencia cardíaca congestiva izquierda y/o derecha, tales como taquipnea, aumento de los ruidos respiratorios, crujidos pulmonares, distensión o pulsaciones venosas yugulares, efusión pleural o ascitis y/o hepatoesplenomegalia. Los tonos cardíacos pueden estar apagados por la efusión pleural o escasa fuerza contráctil. Un galope audible (S_3) es una alteración clásica, aunque puede estar oculto por un ritmo cardíaco irregular. La fibrilación auricular descontrolada y las contracciones prematuras ventriculares (CPV) frecuentes hacen que los latidos sean rápidos e irregulares, con deficiencias reiteradas y fuerza variable en los pulsos. Es común el soplo sistólico de la regurgitación mitral o tricuspídea con una intensidad leve a moderada.

Radiología

La cardiomegalia generalizada por lo usual es evidente, aunque puede predominar el agrandamiento cardíaco izquierdo (fig. 6-1). La cardiomegalia puede tener la suficiente magnitud para simular la silueta cardíaca globoidea típica de las efusiones pericárdicas masivas. En contraste, en los Dobermans y algunos Boxers parece haber sobre todo agrandamiento atrial izquierdo sin cardiomegalia marcada. El estadio de la enfermedad, la conformación torácica y el estado de hidratación influyen en estos patrones roentgenográficos. Las venas pulmonares distendidas y las opacidades intersticiales o alveolares, especialmente en las regiones hiliares y dorsocaudales, indican la presencia de insuficiencia cardíaca izquierda y edema pulmonar. Algunos pacientes tienen infiltrados de edema pulmonar con distribución asimétrica o diseminada. La efusión pleural, distensión de la vena cava caudal, hepatomegalia y ascitis por lo regular acompañan a la insuficiencia cardíaca derecha.

Electrocardiografía

Las alteraciones ECG en los pacientes con CMD son bastante variables. Los complejos QRS pueden ser elevados (indicando la existencia de dilatación ventricular izquierda), de tamaño normal o más pequeños que lo usual. La enfermedad del miocardio puede producir un complejo QRS ensanchado con una onda R inclinada y segmento ST ligado. En ocasiones se registra un patrón de bloqueo de rama u otro disturbio de la conducción intraventricular. Las ondas P en los perros con ritmo sinusal con frecuencia están ensanchadas y melladas, sugiriendo la presencia de agrandamiento atrial izquierdo. Los complejos atriales prematuros, taquicardia auricular paroxística o fibrilación auricular son comunes (véanse pág. 78 y fig. 2-9, pág. 28), en especial en las razas gigantes. Las CPV uniformes o multiformes y taquicardia ventricular paroxística pueden coexistir con el ritmo sinusal o fibrilación auricular.

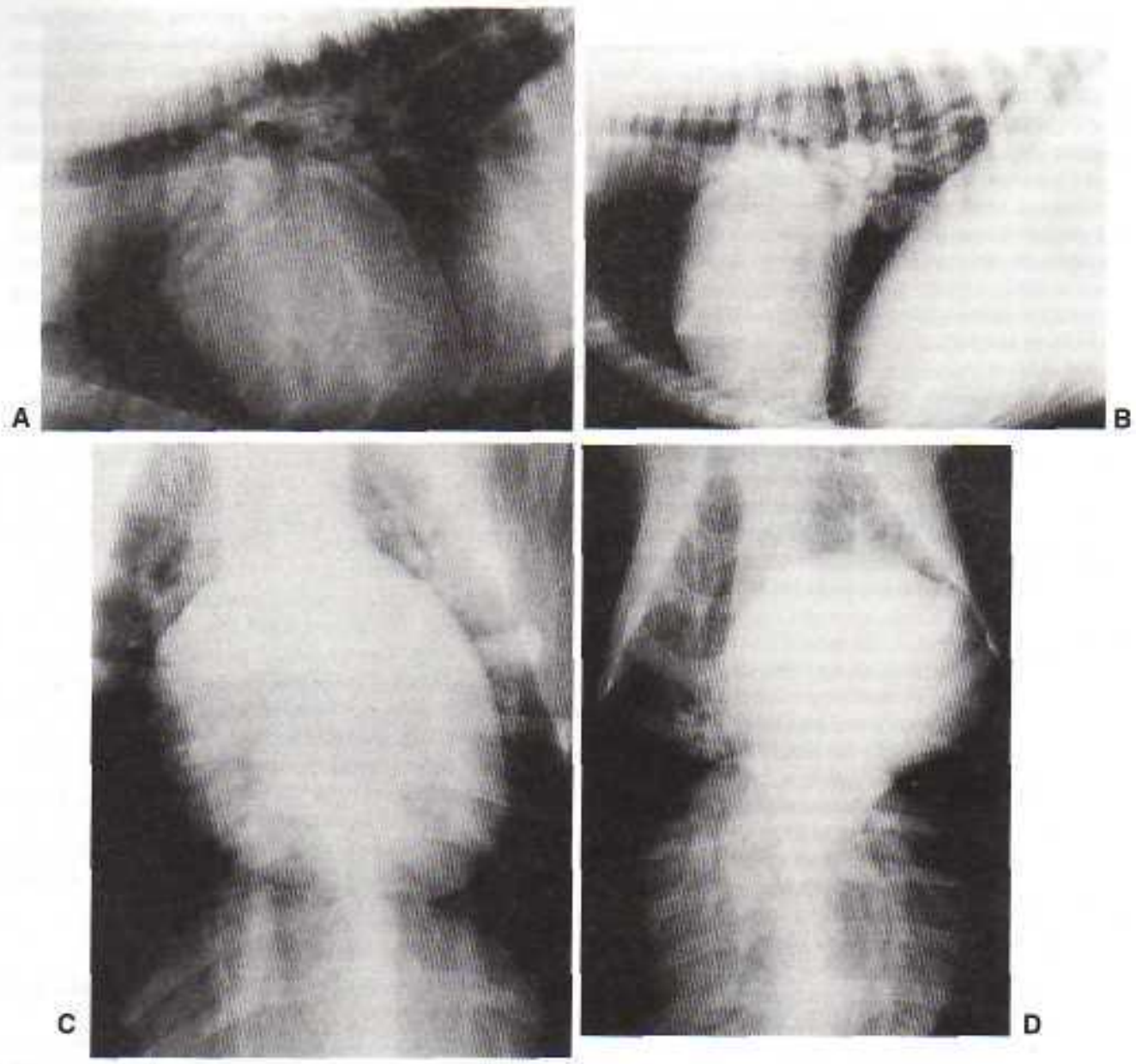


Figura 6-1 Placas radiográficas de la cardiomiopatía dilatada canina. Incidencias lateral (**A**) y dorsoventral (**B**) que muestran cardiomegalia generalizada e infiltrados pulmonares intersticiales hiliares edematicos en un Gran danés macho. Proyecciones lateral (**C**) y dorsoventral (**D**) de un Doberman pinscher hembra con agrandamientos atrial izquierdo prominente y ventricular izquierdo relativamente moderado, habitual en los ejemplares enfermos de esta raza.

Ecocardiografía

La ecocardiografía es el mejor método para valorar las dimensiones de las cámaras cardíacas y funcionamiento miocárdico y para diferenciar la efusión pericárdica o insuficiencia valvular crónica de la CMD. Las cámaras cardíacas dilatadas y el escaso movimiento sistólico del tabique y de la pared ventricular son hallazgos característicos en los pacientes con CMD. Por lo regular se afectan todas las cámaras, pero las dimensiones ventricular y atrial derechas pueden parecer normales, especialmente en el Doberman y Boxer. La dimensión ventricular izquierda sistólica está aumentada y la fracción de acortamiento deprimida (fig. 6-2). Otras características corrientes son un ancho punto E valvular mitral-separación septal y disminución del movimiento de la raíz aórtica. La pared libre ventricular izquierda y espe-

Figura 6-2 Ejemplo de un ecocardiograma en modo M en un perro con cardiomiopatía dilatada a nivel cordal (lado izquierdo del corte) y valvular mitral (lado derecho del corte). Se observa el movimiento atenuado de la pared (fracción de acortamiento= 18%) y un amplio punto E valvular mitral-separación septal (28 mm).

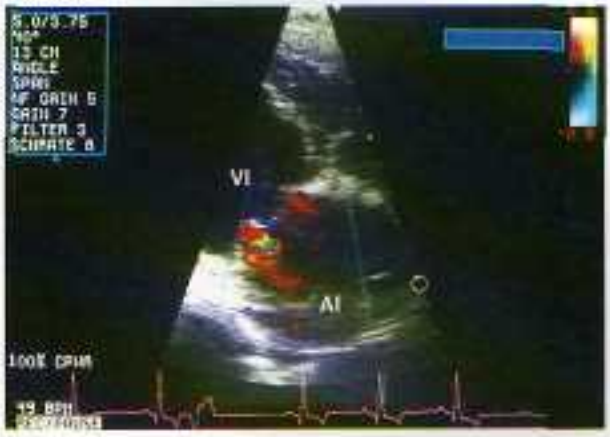


Figura 6-3 Una regurgitación mitral leve está indicada por el área relativamente pequeña de flujo alterado en este corte sistólico de un Doberman pinscher con cardiomiopatía dilatada. También se observan la dilatación atrial y ventricular izquierdas y un complejo prematuro ventricular en el ECG. Foto paraesternal derecha del eje largo, optimizada *para el canal de entrada ventricular izquierdo. AI, Atrio izquierdo; VI,* ventrículo izquierdo.

sor septal son normales o están reducidos. Con la ecocardiografía Doppler se puede reconocer una regurgitación valvular AV leve a moderada (fig. 6-3).

Patología clínica

La azotemia prerrenal resultante de la escasa perfusión renal o leve incremento de las actividades enzimáticas hepáticas secundarias a la congestión pasiva pueden estar presentes en los pacientes con CMD. La insuficiencia cardíaca grave puede asociarse con hipoproteinemia e hiponatremia dilucional. En muchos casos las alteraciones clinicopatológicas son inespecíficas. El hipotiroidismo asociado con hipercolesterolemia se identifica en algunos casos de CMD canina.

Tratamiento

El tratamiento se orienta al control de las manifestaciones de la insuficiencia cardíaca congestiva, optimización del volumen minuto, manejo de las arritmias, aumento de la calidad de vida del enfermo y prolongación de la sobrevida, si es posible. La digoxina, un inhibidor de la enzima conversora de angiotensina (IECA) y la furosemida son el núcleo central del tratamiento para la mayoría de los casos (tabla 6-1). Pueden ser necesarios un agente inotrópico más fuerte y otras medidas para aquellos con insuficiencia cardíaca fulminante. Las medicaciones antiarrítmicas y otros fármacos se emplean según las necesidades del paciente individual. La restricción de la actividad física y sodio de la dieta pueden colaborar disminuyendo la sobrecarga cardíaca y retención de agua. La educación del propietario con respecto al proceso patológico, objetivos terapéuticos y medicaciones es importante para que tenga un panorama realista sobre las restricciones físicas de su mascota y las posibles complicaciones en el futuro.

La mayor parte de los perros con CMD tienen algún grado de insuficiencia cardíaca congestiva en la primera visita. La magnitud de tal estado en general determina la agresividad del tratamiento. Como el estado clínico se puede deteriorar con rapidez, es importante evaluar a menudo la frecuencia y carácter de las respiraciones, ruidos pulmonares, calidad del pulso, frecuencia y ritmo del corazón, perfusión periférica, temperatura rectal, estado de hidratación, peso corporal, funcionamiento renal, estado mental y presión sanguínea (si es posible). El choque cardiogénico puede relacionarse con la contractilidad ventricular marginal presente en la CMD grave, sobre todo en combinación con la diuresis y vasodilatación excesivas.

En los cuadros riesgosos, la furosemida EV o IM (véase tabla 3-6), ungüento de nitroglicerina al 2% (véase tabla 3-6), aminofilina (4-8 mg/kg, IM), oxigenoterapia (40-50%) y reposo en jaula con morfina o sin ella (0,2-0,3 mg/kg, SC o IM) se emplean inicialmente para estabilizar la condición del enfermo y permitir la concreción de los estudios diagnósticos pertinentes. La toracocentesis se indica si se sospecha o está presente la efusión pleural. La tabla 3-4 reúne las recomendaciones para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva aguda.

Sostén inotrópico El tratamiento de los perros con CMD consiste en el sostén inotrópico, por lo usual en la forma de digoxina, por ruta oral. La digoxina tiene efectos inotrópicos leves a moderados, pero posee acciones modulantes neurohormonales y co-

TABLA 6-1

Recomendaciones para el tratamiento de la cardiomiopatía dilatada canina

Medida	Droga
Tratamiento inicial de la insuficiencia aguda	
Diurético	Furosemida
Sostén inotrópico	Digoxina Dobutamina o dopamina Amrinona (o milrinona)
Vasodilatador	IECA, hidralazina-nitroglicerina o nitroprusiato
Oxígeno	–
Broncodilatador	Teofilina o aminofilina
Confinamiento en jaula	–
Otros	Morfina ± Fluidoterapia
Antiarrítmicos, según se requieran	Lidocaína, procainamida u otras drogas
Tratamiento de mantenimiento	
Diurético	Furosemida (± hidroclorotiazida, espironolactona)
Sostén inotrópico	Digoxina
Vasodilatador	IECA (o hidralazina con nitrato)
Restricción de la actividad física	–
Restricción del sodio	–
Antiarrítmicos, según se requieran	Procainamida, tocainida u otras drogas
Tratamiento para la fibrilación auricular si el control es inadecuado con la digoxina	
β-bloqueante	Atenolol, propranolol u otras drogas
o	
Bloqueante de la entrada del calcio	Diltiazem

Véanse tablas 3-4, 3-6, 3-8 y 4-6 para las dosificaciones y los capítulos 3 y 4 para información adicional.
IECA, inhibidor de la enzima conversora de angiotensina.

labora retardando la respuesta ventricular en presencia de fibrilación auricular (véase cap. 3). Un sostén inotrópico más fuerte para los perros con contractilidad reducida en extremo, choque cardiogénico o insuficiencia cardíaca congestiva fulminante puede establecerse temporalmente mediante la infusión EV de dobutamina o dopamina (tabla 3-8), durante 2 (a 3) días, o amrinona. Sin embargo, el empleo crónico de los inotrópicos positivos potentes se considera nocivo para el miocardio. Durante la infusión de tales medicaciones, el paciente debe supervisarse de cerca por la intensificación de la taquicardia o arritmias (en especial las CPV). Si emergen arritmias, la infusión se suspende o se administra la mitad de la dosis original.

En presencia de fibrilación auricular, la infusión de catecolaminas puede resultar adversa por facilitar la conducción AV y aumentar la respuesta ventricular. Si la dopamina o dobutamina se juzgan necesarias para tal paciente, primero debe utilizarse digoxina, ya sea por ruta bucal o mediante el uso juicioso de dosis de ataque EV. Los inhibidores de la fosfodiesterasa amrinona y milrinona (véanse tablas 3-8 y pág. 74) han sido útiles para la estabilización a corto plazo de algunos pacientes y se pueden emplear en forma concurrente con la digoxina y una catecolamina.

La administración de la digoxina por lo general se inicia en dosis de mantenimiento bucales (véase pág. 69). La toxicidad parece desarrollarse en algunos casos, sobre todo en el Doberman, con dosis relativamente reducidas. Una dosis diaria máxima total de 0,5 mg en general se emplea para los perros de razas grandes y gigantes, excepto el Doberman, que debe recibir una dosis máxima total de 0,25 a 0,375 mg/día. Se recomienda medir las concentraciones séricas de la digoxina después de iniciar el tratamiento o al modificar la dosificación (véase pág. 69).

La digoxina también se indica para suprimir las taquiarritmias supraventriculares y retardar la respuesta ventricular en los pacientes con fibrilación auricular. Los perros con fibrilación auricular y una frecuencia ventricular que supera los 230 latidos/minuto pueden medicarse con digoxina EV cuidadosamente (véase tabla 3-8) o el doble de la dosis de mantenimiento bucal durante el primer día para alcanzar con mayor rapidez niveles sanguíneos efectivos. Las concentraciones séricas de electrólitos, creatinina o nitrógeno ureico sanguíneo (NUS) deben medirse, porque la hipopotasemia y azotemia predisponen al desarrollo de la toxicidad digitálica. La digitoxina (véase pág. 72) podría emplearse si hay enfermedad renal significativa; sin embargo, su efecto parasimpático es menor que el de la digoxina y puede no ser tan efectivo contra las arritmias supraventriculares. Por otra parte, las formulaciones disponibles de digitoxina hacen que esta droga sea menos conveniente para utilizar en perros grandes. Si los glucósidos digitálicos no reducen en forma significativa la frecuencia cardíaca después de 36 a 48 horas, puede incorporarse un β-bloqueante o diltiazem (véase tabla 4-6). Como estas drogas pueden tener acciones inotrópicas negativas, se recomienda una dosis inicial baja y su titulación gradual hasta efecto o alcanzar el nivel máximo sugerido.

El ECG también debe revisarse por la aparición de arritmias ventriculares, que pueden empeorarse por los digitálicos. Si inicialmente existen CPV frecuentes o repetitivas, la digoxina debe suspenderse hasta su control con medicaciones antiarrítmicas (véase cap. 4). El

empleo de la quinidina debe evitarse porque puede conducir al incremento de las concentraciones séricas de la digoxina.

Diuréticos La furosemida es el diurético de empleo más frecuente (véanse tabla 3-6 y pág. 64). Inicialmente se pueden administrar dosis altas (3 a 5 mg/kg) por ruta parenteral, si es necesario. Para el tratamiento crónico es mejor la dosis bucal más baja efectiva a intervalos constantes. La dosis y frecuencia de la administración luego pueden aumentarse si se requiere. La hipopotasemia y alcalosis parecen ser secuelas inusuales, a menos que haya vómitos o anorexia. Los suplementos del potasio pueden estar indicados si la hipopotasemia se documenta, pero deben administrarse con prudencia si el paciente también está recibiendo un IECA. Como alternativa, la espironolactona (véase tabla 3-6) puede emplearse junto con la furosemida para conservar el potasio. La hiperpotasemia puede presentarse si un diurético conservador del potasio o suplementos del mismo se utilizan junto con un IECA o existe enfermedad renal.

Vasodilatadores Un IECA debe emplearse en el tratamiento de la CMD. La inhibición de la enzima conversora de angiotensina tiene efectos positivos sobre la sobrevida de los pacientes humanos y caninos con insuficiencia del miocardio. Estas medicaciones reducen las manifestaciones clínicas e incrementan la tolerancia al esfuerzo físico. El enalaprilo es el IECA más estudiado en el perro, pero otros agentes del grupo probablemente tengan acciones similares. El tratamiento con IECA también se considera beneficioso para los perros con disfunción miocárdica subclínica. El dilatador arteriolar puro hidralazina también puede mejorar el volumen minuto y la tolerancia a la actividad física, así como también reducir la congestión; sin embargo, puede desencadenar hipotensión y taquicardia refleja y tender a incentivar la activación neurohormonal de la insuficiencia cardíaca. La hidralazina puede emplearse en combinación con un nitrato en perros que no toleran al IECA. También podría tener utilidad como droga adyuvante para los pacientes con insuficiencia cardíaca refractaria, aunque en tales casos se requiere una medición reiterada de la presión sanguínea arterial.

Cualquier medicación vasodilatadora debe utilizarse con prudencia en los perros con reducida reserva cardíaca debido a la mayor probabilidad de hipotensión. El tratamiento se inicia en dosis baja; si la misma se tolera, la siguiente dosis se aumenta hasta el nivel de mantenimiento inferior. El paciente debe ser evaluado durante varias horas después de cada aumento de la dosificación, en la situación ideal con mediciones de la presión sanguínea. Los signos de mayor taquicardia, pulsos debilitados o letargia también pueden indicar la presencia de hipotensión. La Po_2 venosa yugular puede aprovecharse para calcular los cambios direccionales en el volumen minuto; es deseable alcanzar una Po_2 mayor de 30 mmHg. La dosis del vasodilatador se incrementa con cuidado si es necesario.

Fluidoterapia La administración de líquidos (SC o EV) puede ser necesaria en algunos pacientes, sobre todo después del uso agresivo de los diuréticos. En estos perros muchas veces se requieren altas presiones de lleno cardíaco para mantener el volumen minuto. Si bien la congestión venosa y el edema pueden amortiguarse por la diuresis, una presión de lleno (precarga) reducida puede redundar en un volumen minuto insuficiente e hipotensión. La solución de Ringer lactato, dextrosa al 5% con el agregado de cloruro de potasio (12 mEq/500 ml) o una solución de cloruro de sodio al 0,45% en dextrosa al 2,5% con la incorporación de cloruro de potasio pueden administrarse en dosis conservadoras de 20 a 40 ml/kg/día. No obstante, es esencial el monitoreo esmerado porque la sobrehidratación y edematización pulmonar pueden evolucionar en poco tiempo.

Broncodilatadores Los broncodilatadores pueden ser beneficiosos en algunos pacientes con edema pulmonar y broncoconstricción agudos e intensos. La aminofilina también tiene propiedades diuréticas transitorias y una acción inotrópica positiva leve. Puede administrarse por ruta IM o EV (4-8 mg/kg) o bucal (6-10 mg/kg) cada 8 horas. En general no se requiere una terapia broncodilatadora crónica.

Supervisión Muchos pacientes se mantienen bastante bien con digoxina, furosemida, IECA, dieta pobre a moderada en sodio, restricción de la actividad física y, si existe fibrilación auricular, un β-bloqueante o diltiazem. La educación del propietario en referencia a los objetivos, dosis y efectos adversos de cada medicación también es de importancia. Los clientes deben ser instruidos para chequear las frecuencias respiratoria y cardíaca en reposo y observar la aparición de efectos adversos por las drogas. Se recomienda la revaluación periódica del enfermo, quizás en forma semanal al principio. Las concentraciones séricas de los electrólitos (o NUS), ECG, estado pulmonar, niveles séricos de la digoxina, peso corporal y otros factores convenientes pueden evaluarse y el tratamiento ajustarse en correspondencia.

Otras medidas La suplementación oral de L-carnitina puede mejorar la sobrevida en los perros con reducidas concentraciones de ella en el miocardio. Para esta finalidad se han utilizado dosis de 50 a 100 mg/kg cada 8 horas. Si bien algunos perros exhiben una llamativa mejoría clínica en respuesta a tal tratamiento, es dudoso que el empleo de dosis altas de L-carnitina tenga algún provecho si no existe deficien-

cia miocárdica. De cualquier manera, como no se comunicaron efectos adversos preocupantes con tal suplementación, su implementación parece razonable considerando el pronóstico reservado para esta enfermedad. Sin embargo, el costo de la suplementación de carnitina no es económico. Los perros tratados con carnitina pueden emitir un olor peculiar. Los pacientes que responden exhiben mejoría de la actividad en 1 a 4 semanas; los patrones ecocardiográficos son mejores en algunos casos después de 2 a 3 meses de suplementación. No obstante, en 6 a 8 meses se alcanza una meseta en la respuesta; el paciente parece estar bien pero todavía exhibe una fracción de acortamiento subnormal y suele requerir medicación.

En algunos pacientes puede ser de utilidad la medición de las concentraciones plasmáticas de taurina (véase pág. 138). La suplementación de taurina (500 mg, bucal, cada 8 horas) se puede implementar en los perros con niveles plasmáticos menores de 25 nmol/ml. Sin la medición plasmática, la suplementación empírica de taurina y carnitina puede ser provechosa en el Cocker spaniel americano con CMD.

El tratamiento β-bloqueante crónico, en dosis bajas, puede resultar beneficioso en el tiempo si el perro puede tolerar la medicación. Las recomendaciones definitivas aguardan los resultados de estudios y la experiencia clínica adicionales (véase cap. 4, pág. 94).

La cardiomioplastia dinámica está siendo evaluada para el tratamiento de la CMD. Este procedimiento consiste en la transposición quirúrgica del músculo dorsal ancho dentro de la cavidad torácica, donde se lo envuelve alrededor de los ventrículos insuficientes. Se implanta un mioestimulador para activar al músculo en forma sincrónica con el corazón; entonces el músculo esquelético debe experimentar un período de adaptación a la estimulación repetitiva. Los resultados preliminares en algunos pacientes caninos han sido alentadores (Orton EC, comunicación personal, 1996).

Pronóstico

El pronóstico para los perros con CMD en general es reservado a malo. La mayoría de los pacientes no sobreviven más de 3 meses después que comienzan las manifestaciones clínicas de la insuficiencia cardíaca, aunque cerca del 25 al 40% de los afectados viven más de 6 meses si es buena la respuesta inicial al tratamiento. Algunos sobreviven durante más de 2 años; en un estudio se halló una probabilidad de sobrevida del 28% a los 2 años (Monnet y col., 1995). En general, la efusión pleural y el edema pulmonar parecen ser indicadores independientes de un pronóstico sombrío. La muerte súbita puede ocurrir incluso en el estadio oculto, antes de evidenciarse la insuficiencia cardíaca. El Doberman pinscher parece tener tiempos de sobrevida especialmente abreviados. En cada paciente, no obstante, es razonable valorar la respuesta al tratamiento inicial antes de emitir un pronóstico nefasto sin lugar a dudas.

Cardiomiopatía del Boxer y Doberman pinscher

Cardiomiopatía del Boxer

La prevalencia de arritmias ventriculares y síncope es elevada en el Boxer con cardiomiopatía. En general, la dilatación cardíaca izquierda es leve a moderada. Los cambios histopatológicos en el miocardio son más extensos que aquellos en los ejemplares de otras razas con cardiomiopatía e incluyen atrofia de miofibras, fibrosis e infiltración grasa. También son frecuentes las áreas focales de miocitólisis, necrosis, hemorragia e infiltración celular mononuclear.

Las manifestaciones clínicas se pueden presentar a cualquier edad, aunque la edad promedio es de unos 8,5 años (rango menor de 1 a 15 años). La enfermedad es más prevalente en algunas líneas sanguíneas, sugiriendo una base genética. Se calcula que un tercio de los Boxers afectados se presentan con signos de insuficiencia cardíaca congestiva en la primera consulta; otro tercio tiene signos de síncope y debilidad resultantes de la taquicardia ventricular paroxística o sostenida; y el resto son asintomáticos, con funcionamiento ventricular normal. La alteración clínica más corriente es la arritmia cardíaca. Cuando se presenta la insuficiencia cardíaca, los signos del lado izquierdo son más comunes que la ascitis y otras anormalidades de la falla derecha; muchos ejemplares también exhiben un soplo de insuficiencia mitral.

Los signos roentgenográficos son variables; muchos pacientes no tienen anormalidades reconocibles. Aquellos con cuadros de insuficiencia por lo regular tienen indicios de cardiomegalia y edema pulmonar. El ECG por lo regular documenta un ritmo sinusal de base, aunque pueden presentarse la fibrilación auricular u otras taquiarritmias atriales; en ocasiones hay patrones de agrandamiento de cámara. El hallazgo característico es la ectopia ventricular; las CPV suceden en forma solitaria, en pares, en corridas breves, o como taquicardia ventricular sostenida. La mayoría de los complejos ventriculares ectópicos son verticales en las derivaciones II y aV_F; algunos pacientes muestran CPV multiformes. Los patrones ecocardiográficos también son variables, desde un tamaño y función normales hasta la dilatación de cámara con fracción de acortamiento reducida. La insuficiencia cardíaca congestiva puede ocurrir más tarde en los pacientes con cambios ecocardiográficos leves y en aquellos con síncope o debilidad.

El Boxer con cardiomiopatía en general requiere tratamiento para las arritmias ventriculares pronunciadas (véase pág. 81). La supresión de las taquiarritmias supraventriculares persistentes en ocasiones es necesaria. El tratamiento para la insuficiencia congestiva es similar a la descripta para los perros con CMD; sin embargo, la digoxina se utiliza en forma conservadora, en caso de prescribirla, si hay taquiarritmias ventriculares frecuentes. Cuando las arritmias parecen resistir a todas las variantes antiarrítmicas, la prednisona (1 mg/kg, bucal, cada 12 horas durante 7 a 10 días) se ha utilizado en el intento de suprimir la inflamación del miocardio; no obstante, la eficacia de esta medida ha sido cuestionable.

El pronóstico para los Boxers enfermos es reservado a malo. Si existe insuficiencia cardíaca, el paciente por lo usual muere dentro de los 6 meses. Los ejemplares asintomáticos tienen un futuro más optimista, pero es elevada la probabilidad de presentar arritmias refractarias e insuficiencia cardíaca congestiva seria. Muchos Boxers con cardiomiopatía fallecen en forma repentina, presumiblemente porque las CPV evolucionan hacia la fibrilación ventricular. Las arritmias ventriculares pueden ser resistentes al tratamiento antiarrítmico. De cualquier manera, se desconoce la capacidad de las medicaciones antiarrítmicas para prolongar la vida incluso suprimiendo a la mayor parte de las arritmias. La deficiencia de carnitina miocárdica se documentó en algunos pacientes con CMD e insuficiencia cardíaca; algunos de estos enfermos responden a la suplementación oral con L-carnitina.

Cardiomiopatía del Doberman pinscher

La CMD es habitual en el Doberman pinscher y una base genética es probable para la enfermedad. El deterioro de la homeostasia energética intracelular, que conduce al agotamiento de las concentraciones del ATP miocárdico, se comprobó mediante estudios de la bioquímica del miocardio llevados a cabo en Dobermans con CMD. La enfermedad subclínica (oculta) se calcula que representa hasta el 44% de los adultos asintomáticos. La enfermedad evoluciona en una serie de años antes de notarse las manifestaciones clínicas. Los registros Holter seriados confirmaron la emergencia de CPV desde meses hasta más de 1 año antes de observar las primeras anormalidades ecocardiográficas. Una vez que comienza el menoscabo del funcionamiento ventricular izquierdo, incrementa la frecuencia de las taquiarritmias. Los signos histopatológicos comprenden fibrosis del miocardio, infiltración grasa y degeneración de los miocitos.

La enfermedad es clínicamente similar a la CMD idiopática en otras razas caninas grandes; sin embargo, la combinación de taquiarritmias ventriculares y marcada reducción de la contractilidad ventricular izquierda es de elevada prevalencia en el Doberman. El antecedente de debilidad episódica o síncope es común. Algunos Dobermans exhiben síncope resultante de la bradicardia asociada con excitación o esfuerzos más que por la taquicardia ventricular (Calvert y col., 1996). El edema pulmonar fulminante a menudo se presenta en forma aguda y el choque cardiogénico puede ser el resultado del volumen minuto mínimo y la insuficiencia congestiva.

En los estudios radiológicos el corazón puede no estar muy agrandado, con la excepción del atrio izquierdo (véase fig. 6-1, C y D). En la insuficiencia cardíaca congestiva se notan en los campos pulmonares los infiltrados pronunciados y difusos del edema. El ECG a menudo documenta un ritmo sinusal de base, aunque no es extraña la presencia de la fibrilación auricular. La taquicardia ventricular paroxística o sostenida, complejos de fusión y CPV multiformes también son frecuentes y los complejos QRS suelen estar ensanchados e inclinados. Los pacientes con insuficiencia congestiva fulminante tienen dilatación ventricular izquierda prominente y una fracción de acortamiento reducida en extremo (a menudo menor del 10%) en los ecocardiogramas. El tratamiento es similar que el descripto para la CMD en las razas caninas grandes y gigantes (véase tabla 6-1), con las drogas antiarrítmicas específicas de empleo habitual (véase cap. 4).

El pronóstico para la mayoría de estos enfermos es reservado a grave, dependiendo de la magnitud de la insuficiencia y respuesta inicial al tratamiento. La muerte súbita se presenta en cerca del 20-40% de los afectados, a menudo antes del comienzo de la insuficiencia cardíaca congestiva clínica. Si bien las taquiarritmias ventriculares desencadenarían el paro cardíaco con mayor asiduidad, en algunos pacientes pueden participar las bradiarritmias. La CMD leve se diagnostica en algunos Dobermans antes de volverse sintomáticos. Estos perros parecen normales durante algún tiempo, aunque su condición por lo regular se deteriora dentro de los 6 a 12 meses. Los perros con insuficiencia congestiva franca en general no sobreviven demasiado (sobrevida mediana comunicada menor de 7 semanas). El pronóstico es infausto si la fibrilación auricular está presente en los cuadros de insuficiencia congestiva. La gran mayoría de los enfermos sintomáticos tienen entre 5 y 10 años en el momento de la muerte.

El diagnóstico temprano puede ayudar a prolongar la vida; la evaluación cardíaca adicional se indica para los perros con antecedentes de menor tolerancia a los esfuerzos, debilidad o síncope o en aquellos en los cuales se detectan arritmias, soplos o galopes. Los propietarios y criadores también están solicitando ca-

da vez más los controles por enfermedad subclínica. Los registros ECG ambulatorios (Holter) durante 24 a 48 horas y la ecocardiografía son los medios más provechosos para esta finalidad. El descubrimiento de 50 a 100 CPV cada 24 horas probablemente sea anormal, y más de 100 CPV cada 24 horas es definitivamente anormal, sobre todo en presencia de pares o paroxismos de CPV o CPV multiformes. Las anormalidades ecocardiográficas pueden estar ausentes en el curso primitivo de la enfermedad. Otros anticipadores de cardiomiopatía oculta en Dobermans asintomáticos son el hallazgo de cualquier CPV en un registro ECG de 3 minutos o durante la ecocardiografía, una dimensión ventricular izquierda sistólica mayor de 38 mm o telediastólica superior a los 46 mm (O'Grady y col., 1995).

CARDIOMIOPATIA HIPERTROFICA

La cardiomiopatía hipertrófica (CMH) es poco común en el perro, a diferencia de los pacientes felinos. Si bien la etiología se ignora, se sospecha una base genética. Podría ocurrir que diversos procesos patológicos ocasionen cambios ventriculares similares. La hipertrofia miocárdica anormal y marcada típica de esta enfermedad incrementa la rigidez del ventrículo y promueve disfunción diastólica. La hipertrofia por lo general es simétrica, pero puede haber variaciones regionales en el espesor mural. La hipertrofia ventricular marcada es una causa probable de hipoperfusión coronaria e isquemia del miocardio, que exacerba las arritmias y empeora la relajación y el lleno ventriculares. Estas anormalidades se magnifican cuando incrementa la frecuencia cardíaca; se producen altas presiones de lleno ventricular que predisponen al surgimiento de la insuficiencia congestiva izquierda. Además de la disfunción diastólica, en algunos pacientes se verifica la obstrucción del canal de salida ventricular izquierdo. La hipertrofia septal asimétrica también puede estar presente. La malposición del aparato mitral puede contribuir al movimiento mitral anterior sistólico y obstrucción del canal de salida así como también a la regurgitación mitral. La obstrucción dinámica de la salida ventricular izquierda incrementa el esfuerzo de la pared y los requerimientos de oxígeno miocárdicos; esto también deteriora el flujo sanguíneo coronario y empeora el estado isquémico. Estas anormalidades pueden ser más pronunciadas cuando incrementa la frecuencia cardíaca.

Características clínicas

La CMH se diagnostica con mayor regularidad en perros de razas grandes y de edad joven a media, aunque enferman animales de diversas razas y una amplia distribución etaria. Puede existir mayor incidencia de CMH en los machos. Las manifestaciones clínicas de la insuficiencia cardíaca, debilidad episódica y/o síncope se presentan en algunos casos; sin embargo, la muerte súbita puede suceder antes de la sintomatología franca. Las arritmias ventriculares secundarias a la isquemia del miocardio serían la causa de los signos de volumen minuto reducido y muerte súbita. El soplo sistólico de la obstrucción de la salida ventricular izquierda o de la insuficiencia mitral puede identificarse en la auscultación. La obstrucción del canal de salida ventricular con su soplo eyectivo sistólico se acentúan cuando incrementa la contractilidad ventricular (por ej., actividad física o infusión de isoproterenol o en los latidos después de las CPV) o cuando declina la presión arterial sistémica (por un vasodilatador). Un galope atrial (S_4) puede auscultarse en algunos de los perros afectados.

Diagnóstico

La ecocardiografía es el mejor método diagnóstico en los pacientes caninos con CMH. Los hallazgos característicos son el engrosamiento anormal del ventrículo izquierdo, con o sin estrechamiento del canal de salida o hipertrofia septal asimétrica y agrandamiento atrial izquierdo. La regurgitación mitral puede ser evidente en los estudios Doppler. La obstrucción pronunciada del canal de salida promueve el movimiento anterior sistólico de la válvula mitral y cierre valvular aórtico sistólico parcial. Otras causas de hipertrofia ventricular izquierda incluyen estenosis subaórtica congénita, enfermedad renal hipertensiva, hipertiroidismo y feocromocitomas. Las placas radiográficas del tórax pueden revelar signos normales o agrandamiento atrial y ventricular izquierdo, acompañado o no por congestión o edema pulmonar. Las taquiarritmias ventriculares y anormalidades de la conducción incluyendo bloqueo cardíaco completo, bloqueo AV de primer grado y bloqueos fasciculares, parecen ser alteraciones corrientes en el ECG. Los criterios para el agrandamiento ventricular izquierdo son de presentación variable.

Tratamiento

Los objetivos del tratamiento en la CMH son reforzar la relajación del miocardio y lleno ventricular, controlar el edema pulmonar y abortar las arritmias. Un β-bloqueante (véase pág. 94) o bloqueante de la entrada del calcio (véase pág. 98) puede reducir la frecuencia cardíaca, prolongar el tiempo del lleno ventricular y reducir la contractilidad y requerimientos de oxígeno miocárdicos. Los β-bloqueantes también pueden incrementar el umbral para las arritmias indu-

cidas por la elevada actividad simpática, mientras que los bloqueantes de la entrada del calcio facilitan el proceso relajatorio del miocardio. Los efectos inotrópicos negativos leves de estas medicaciones pueden reducir la obstrucción de la salida; el verapamilo debería ser más efectivo que el diltiazem para esto debido a sus mayores efectos inotrópicos negativos. Sin embargo, estas drogas también pueden exacerbar las alteraciones de la conducción AV, de modo que pueden estar contraindicadas en ciertos pacientes. Los diuréticos están indicados si existen signos congestivos. La digoxina no debe emplearse porque puede incrementar los requerimientos de oxígeno miocárdicos, agravar la obstrucción del canal de salida y predisponer a la emergencia de las arritmias ventriculares. En *los pacientes caninos con CMH se recomienda la restricción estricta de la actividad física.*

MIOCARDITIS

Miocarditis infecciosa

Etiología y características clínicas

Una amplia variedad de agentes pueden afectar el miocardio, si bien las manifestaciones morbosas en otros sistemas orgánicos pueden ocultar la afectación cardíaca. El corazón puede ser lesionado por invasión directa del agente infeccioso, toxinas que elabora o *por la respuesta inmunológica del huésped. Las causas* no infecciosas de la miocarditis comprenden drogas cardiotóxicas y reacciones de hipersensibilidad a los fármacos. La miocarditis puede inducir arritmias persistentes y deteriorar en forma progresiva el funcionamiento del miocardio. Los virus cardiotrópicos tendrían una participación importante en la patogenia de la miocarditis y cardiomiopatía en varias especies. También se han reconocido asociaciones entre el sistema inmunológico, factores genéticos y el desarrollo, magnitud y consecuencias de la miocarditis.

Miocarditis viral El síndrome de la miocarditis parvoviral tuvo un reconocimiento amplio hacia fines de los 70 y comienzos de los 80. Se caracterizaba por una miocarditis necrotizante peraguda sobre todo en cachorros de 4 a 8 semanas de vida no protegidos con anticuerpos maternos y provocaba la muerte súbita (con signos de aflicción respiratoria aguda o sin ellos) de los animales en apariencia sanos. Las alteraciones en la necropsia consistían en dilatación cardíaca con un veteado pálido en el miocardio, evidencia macroscópica de insuficiencia congestiva, cuerpos de inclusión intranucleares basofílicos o amorfofílicos voluminosos, degeneración de miocitos e infiltrados focales de células mononucleares. Este síndrome es poco frecuente en la actualidad, probablemente como resultado de la producción con anticuerpos maternos en respuesta a la exposición viral y vacunación. De cualquier manera, el parvovirus también puede inducir una forma de cardiomiopatía dilatada en perros jóvenes que sobreviven a la infección neonatal. El material genético viral ha sido identificado en algunas muestras miocárdicas ventriculares caninas sin los cuerpos de inclusión intranucleares clásicos. Puede existir una relación entre infección viral persistente y posterior cardiomiopatía dilatada, aunque hasta el momento es incierta la importancia clínica relativa de este hecho. En el terreno experimental, el virus del moquillo canino ha inducido miocarditis en cachorros jóvenes, pero suelen predominar las manifestaciones polisistémicas. Las alteraciones histopatológicas en el miocardio son leves en comparación con las observadas en la forma clásica de la miocarditis parvoviral. La infección herpética experimental de los cachorros durante la gestación también ocasionó miocarditis necrotizante con cuerpos de inclusión intranucleares y muerte fetal o perinatal.

Miocarditis bacteriana La bacteriemia y endocarditis o pericarditis microbiana pueden ocasionar inflamación supurativa focal o multifocal o la formación de abscesos en el miocardio. Las infecciones localizadas en otros focos corporales pueden ser la fuente de los microorganismos. Los signos clínicos comprenden malestar, pérdida ponderal y, de manera irregular, estado febril. Las arritmias y los disturbios de la conducción cardíaca son comunes, pero los soplos son raros a menos que se presente endocarditis valvular concurrente u otro defecto cardíaco subyacente. Los cultivos sanguíneos seriados para bacterias (u hongos) pueden permitir la identificación del agente (véase pág. 1331).

Enfermedad de Lyme La carditis de Lyme se reconoce con mayor prevalencia en animales de ciertas regiones geográficas, de manera especial en los Estados Unidos del noreste, costa occidental y norteños centrales. La espiroqueta *Borrelia burgdorferi* es transmitida al perro por garrapatas (sobre todo *Ixodes dammini)* y posiblemente otros insectos mordedores. El bloqueo AV de alto grado es una manifestación de la carditis de Lyme humana; el bloqueo cardíaco de segundo grado de alto grado y completo (tercer grado) se han reconocido en perros con la enfermedad de Lyme. En los pacientes caninos también se identificaron síncope, insuficiencia cardíaca congestiva, deterioro de la contractilidad miocárdica y arritmias ventriculares. Los hallazgos patológicos de la miocarditis con infiltrados de células plasmáticas, macrófagos, neutrófilos y linfocitos, junto con áreas de necrosis miocárdica, son similares a los descriptos en casos humanos de la carditis de Lyme. Sin embargo, la terapia

antimicrobiana apropiada puede no llevar a la resolución rutinaria de las alteraciones de la conducción AV canina, como sí lo hace en los seres humanos. El diagnóstico presuntivo se efectúa sobre la base de títulos séricos positivos (o crecientes) y las manifestaciones concurrentes de la miocarditis, con otros signos sistémicos o sin ellos. Las observaciones de la biopsia endomiocárdica, si es factible, pueden ser de utilidad para confirmar el diagnóstico. El tratamiento con un antibiótico adecuado debe instituirse a la espera de los resultados complementarios (véase pág. 1153). Las drogas cardioactivas se indican según necesidad.

Miocarditis protozoal Los protozoarios *Trypanosoma cruzi, Toxoplasma gondii, Neosporum caninum* y *Hepatozoon canis* pueden afectar el miocardio. La tripanosomiasis (enfermedad de Chagas) es una importante etiología de miocarditis humana en Centro y Sudamérica. En los Estados Unidos se ha presentado principalmente en perros jóvenes de Texas, Louisiana y otros estados sureños. Los organismos son portados por los insectos hematófagos de la familia Reduviidae y son enzoóticos en los animales silvestres de la región. Los amastigotas del *T. cruzi* ocasionan miocarditis con infiltración celular mononuclear y disrupción y necrosis de las fibras miocárdicas. Se describieron las fases aguda, latente y crónica de la miocarditis chagásica. La letargia, depresión y otras alteraciones sistémicas, así como también diversas taquiarritmias, defectos de la conducción AV y muerte súbita, se han observado en los perros con tripanosomiasis aguda, aunque en ocasiones las manifestaciones clínicas son sutiles. La enfermedad se diagnostica en el estadio agudo mediante el hallazgo de los tripomastigotas en extendidos espesos de sangre periférica; el organismo puede ser aislado en cultivos celulares o mediante inoculación en ratones. Los enfermos que sobreviven a la fase aguda ingresan en el estadio latente de duración variable, en el cual resuelve la parasitemia y aparecen los anticuerpos específicos. La enfermedad chagásica crónica se caracteriza por cardiomegalia generalizada progresiva con taquiarritmias ventriculares. La insuficiencia miocárdica es evidente en los ecocardiogramas y son habituales los signos clínicos de la falla biventricular. Los resultados del análisis serológico pueden rendir la base para el diagnóstico antemortem en los casos crónicos. El tratamiento en el estadio agudo se orienta a la erradicación del organismo y reducción de la inflamación miocárdica; diversos tratamientos se han probado con éxito variable (véase pág. 1409). El tratamiento para la forma crónica se dirige a reforzar la función miocárdica, controlar las manifestaciones congestivas y suprimir las arritmias.

La toxoplasmosis y neosporosis en ocasiones provocan miocarditis clínica como parte de un proceso sistémico generalizado, de manera especial en los enfermos inmunodeficientes. Después de la infección inicial, el organismo se enquista en el corazón y otros diversos tejidos corporales. Con la ruptura de estos quistes, los bradizoítos expulsados inducen reacciones de hipersensibilidad y necrosis tisular. A menudo predominan otras alteraciones sistémicas sobre los signos de la miocarditis. Los perros inmunoincompetentes con toxoplasmosis (o neosporosis) crónica pueden estar en riesgo de enfermedad activa, incluyendo miocarditis, neumonía, coriorretinitis y encefalitis de importancia clínica (véase pág. 1403).

La afectación miocárdica con el *H. canis* durante parte de su ciclo biológico ha sido demostrada en perros a lo largo de la costa de Texas. La infección proviene de la ingestión del huésped definitivo del organismo, la garrapata parda del perro (*Rhipicephalus sanguineus*). Los signos clínicos comunicados incluyen rigidez, anorexia, estado febril, neutrofilia y reacciones perióstica (véase pág. 1406).

Causas misceláneas En raras oportunidades, los hongos (*Aspergillus, Cryptococcus, Coccidioides, Histoplasma* y *Paecilomyces*), rickettsias (*Rickettsia rickettsii, Ehrlichia canis, Bartonella elizabethae*), algas (*Prototheca*) y migración larval de nematodos (*Toxocara* sp) inducen miocarditis. Los animales afectados por lo regular están inmunosuprimidos y exhiben alteraciones sistémicas. La fiebre maculosa de las Montañas Rocosas (*R. rickettsii*) en ocasiones cursa con arritmias ventriculares fatales, junto a vasculitis necrotizante, trombosis miocárdica e isquemia (véase pág. 1365).

Diagnóstico

La presentación clínica clásica de la miocarditis aguda comprende el comienzo inexplicable de arritmias o insuficiencia cardíaca después de un episodio reciente de enfermedad infecciosa o exposición a fármacos. Incluso bajo tales circunstancias, el diagnóstico puede ser ambiguo porque no existen hallazgos clínicos o clinicopatológicos específicos para la miocarditis. El hemograma completo, perfil bioquímico sérico incluida la determinación de la actividad creatina cinasa, placas radiográficas del abdomen y tórax, y análisis de orina por lo regular se solicitan como parte de una base de datos amplia. El ECG puede tener registros inespecíficos (por ej., desvíos del segmento ST, cambios en el voltaje de las ondas T o complejos QRS, anormalidades de la conducción AV) y en la ecocardiografía puede haber signos de escaso movimiento mural regional o global, alteración de la ecogenicidad miocárdica o efusión pericárdica. En los perros con fiebre persistente, pueden ser de valor los cultivos sanguíneos seriados para bacterias (u hongos). Los análisis serológicos para las causas infecciosas conoci-

das pueden o no tener utilidad. La ausencia de una presentación clínica constante y de estudios no invasivos efectivos contribuye a la dificultad para alcanzar el diagnóstico definitivo; los criterios diagnósticos para la miocarditis son histopatológicos y comprenden la observación de infiltrados inflamatorios con degeneración y necrosis de los miocitos. Los especímenes de biopsia endomiocárdica representan en la actualidad el único medio para obtener el diagnóstico antemortem definitivo, pero los hallazgos pueden no ser diagnósticos si las lesiones son focales.

Tratamiento

El tratamiento específico puede ser posible si se logra identificar una causa infecciosa. En cualquier caso, están indicadas la atención de sostén, el manejo de las arritmias (véase cap. 4) y el tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva (véase cap. 3). Los corticosteroides no demostraron beneficios clínicos en los pacientes caninos con miocarditis, y teniendo en cuenta la posible naturaleza infecciosa, no se los recomienda como tratamiento empírico.

Miocarditis traumática

El traumatismo no penetrante o romo del tórax y corazón es más común que las heridas perforantes en caninos y felinos. Las arritmias cardíacas postraumáticas son frecuentes en tales pacientes, sobre todo en perros. Las mismas pueden emerger como secuela de un desequilibrio autónomo, isquemia y reperfusión, o alteraciones electrolíticas o ácido/base, más que como el resultado de la inflamación cardíaca per se. Las arritmias en general no aparecen hasta 24 a 48 horas después del episodio traumático. Las CPV, taquicardia ventricular y ritmos idioventriculares acelerados (con frecuencias de 60 a 100 latidos/minuto o algo más rápidos) son más comunes que las taquiarritmias supraventriculares y bradiarritmias en tales circunstancias. Los ritmos idioventriculares acelerados por lo usual sólo se manifiestan cuando la frecuencia sinusal se retarda o hace pausas; son benignos en la mayoría de los perros con función cardíaca normal y desaparecen con el tiempo (por lo general dentro de la semana o algo más). El tratamiento antiarrítmico para tales latidos ectópicos ventriculares por lo regular es innecesario. Igualmente, el paciente y el ECG deben vigilarse de cerca. Si aparecen arritmias más preocupantes (por ej., frecuencias mayores o configuraciones multiformes) o deterioro hemodinámico se indica el tratamiento con antiarrítmicos (véase pág. 80, cap. 4).

Los accidentes traumáticos pueden ocasionar contusiones cardiopulmonares, avulsión de los músculos papilares de la válvula AV, perforaciones del tabique y ruptura del corazón o pericardio. En tales casos pueden notarse la insuficiencia aguda con volumen minuto reducido y estado de choque así como también las arritmias. La avulsión traumática de los músculos papilares causa sobrecarga de volumen aguda y el comienzo rápido de la insuficiencia congestiva.

CHOQUE CARDIOGENICO

Etiología

El choque originado por cualquier etiología produce insuficiencia circulatoria aguda y pronunciada. Como resultado se altera la oferta del oxígeno y nutrientes hacia los órganos vitales y la remoción de los metabolitos acumulados y sobreviene el deterioro progresivo de los procesos fisiológicos cuya secuela es la muerte. El choque cardiogénico se produce por el deterioro marcado de la capacidad de bombeo. Las etiologías son diversas y abarcan insuficiencia de la contractilidad, disrupción aguda de las estructuras valvulares con regurgitación sanguínea masiva, bradiarritmias/taquiarritmias pronunciadas sostenidas, obstrucciones intracardíacas y sobredosis de medicaciones hipotensoras o inotrópicas negativas, de manera especial en presencia de enfermedad cardíaca preexistente (tabla 6-2). La obstrucción extracardíaca resultante del taponamiento cardíaco, hipertensión pulmonar o embolia pulmonar diseminada también reducen en forma llamativa el volumen minuto anterógrado. La infartación aguda del miocardio, si bien es una etiología común de choque cardiogénico humano, es poco corriente en pacientes caninos y felinos. La CMD grave probablemente sea la causa más prevalente de choque cardiogénico en perros (y gatos).

Características clínicas

Las manifestaciones del choque cardiogénico se relacionan con la reducción del volumen minuto e hipotensión arterial, así como también con las respuestas neurohumorales compensatorias activadas para incrementar el volumen vascular y mantener la presión sanguínea. Estas respuestas comprenden aumento del tono simpático, liberación de catecolaminas medulares adrenales y la elaboración de angiotensina, vasopresina, aldosterona, cortisol y otras hormonas. Las manifestaciones habituales son la taquicardia (a menos que el choque esté motivado por una bradiarritmia), pulsos arteriales débiles, palidez, tiempo de relleno capilar prolongado, cianosis periférica, hiperventilación, oliguria y depresión. Asimismo, puede haber arritmias, soplo o galope, tonos cardíacos con intensidad reducida, edema pulmonar agudo y distensión venosa sistémica (en la insuficiencia derecha o taponamiento cardíaco).

Tratamiento

El tratamiento se orienta a restaurar la perfusión orgánica para alcanzar una oxigenación tisular conveniente. En consecuencia, es crucial el sostén de la presión sanguínea arterial, volumen minuto anterógrado y volumen vascular. La anormalidad fisiopatológica básica debe identificarse para implementar el tratamiento óptimo. Pueden ser posibles las medidas específicas para el control de la enfermedad de base. El sostén inotrópico en combinación con la diuresis, vasodilatación, fluidoterapia y otras medidas de apoyo están indicados para el manejo de la CMD (véase tabla 6-1). En contraste, la pericardiocentesis es necesaria para el tratamiento del taponamiento cardíaco. También es importante el control de las arritmias. El choque cardiogénico resultante de la sobredosis de una droga vasodilatadora puede responder a la fluidoterapia e infusión de dopamina u otros agentes presores. La sobredosis de un β-bloqueante, que redunda en bradicardia y contractilidad reducida, también puede responder a la infusión de dopamina o dobutamina. La suplementación de calcio se indica para la sobredosis de los bloqueantes de la entrada del calcio.

El reconocimiento temprano de las complicaciones del choque aumenta las posibilidades de un tratamiento exitoso. La falla renal* aguda es una secuela mayor de la hipotensión e hipoperfusión renal prolongadas. La dopamina, infundida en dosis bajas, promueve vasodilatación renal mediante la estimulación de los receptores dopaminérgicos; sin embargo, en dosis más altas puede estimular a los receptores α-adrenérgicos periféricos causando vasoconstricción (véase tabla 3-8). La fluidoterapia de remplazo es importante pero debe proceder con cautela en los pacientes con insuficiencia cardíaca.

La acidosis metabólica marcada resultante del metabolismo tisular anaeróbico puede ocurrir en los pacientes con choque. En la situación ideal, la bicarbonatoterapia se orienta por los valores de los gases en sangre venosa. Si estos no son conocidos, la concentración total de dióxido de carbono puede aprovecharse para estimar el estado ácido/base, en tanto la función pulmonar sea relativamente normal. En ausencia de estas mediciones, la estimación clínica de la adecuación de la perfusión periférica puede ayudar a guiar la administración del bicarbonato. El deterioro perfusional leve, moderado o intenso ha sido tratado en forma empírica con bicarbonato de sodio EV en dosis de 1, 3 y 5 mEq/kg, respectivamente. Las complicaciones de la administración rápida o excesiva del bicarbonato comprenden alcalosis, hipotensión, acidosis paradójica del líquido cefalorraquídeo, edema cerebral, hipercapnia y vómito.

*Véase cap. 44 para las definiciones de falla/insuficiencia renal.

TABLA 6-2

Etiologías del choque cardiogénico

Miopáticas
Cardiomiopatía dilatada
Miocarditis
Infartación del miocardio

Valvulares
Ruptura de las cuerdas tendinosas
Avulsión de músculos papilares
Regurgitación aórtica aguda

Obstrucción intracardíaca
Tumores intracardíacos
Cardiomiopatía hipertrófica obstructiva
Estenosis valvular aórtica

Arritmias
Taquicardia ventricular sostenida
Taquicardia atrial o supraventricular sostenida
Fibrilación/aleteo atrial descontrolado
Bloqueo cardíaco completo o detención auricular con ritmo de escape lento
Bradicardia sinusal pronunciada

Sobredosis de fármacos
Vasodilatadores
Bloqueantes β-adrenérgicos
Bloqueantes de la entrada del calcio

Obstrucción extracardíaca
Taponamiento cardíaco
Enfermedad por gusanos cardíacos
Tromboembolismo pulmonar masivo
Otras causas de hipertensión pulmonar

El oxígeno suplementario se indica en los pacientes con edema pulmonar; de igual manera, la toracocentesis debe realizarse si existe efusión pleural. La ventilación asistida, con presión espiratoria final positiva, puede ser beneficiosa en los pacientes con edema masivo u otras complicaciones pulmonares (véase pág. 370).

La valoración frecuente del enfermo es fundamental considerando el riesgo de su condición. La medición indirecta o directa de la presión sanguínea arterial está indicada. Una presión arterial media mayor de 60 mmHg o sistólica superior a los 80 mmHg es el objetivo deseado. Las medidas indirectas de la perfusión orgánica como el tiempo de relleno capilar, color de membranas mucosas, producción de orina, temperatura de membrana digital y estado mental también son de utilidad. La reversión de la vasoconstricción periférica marcada combinada con pulsos femorales fuertes a menudo indican la eficacia del tratamiento. Sin embargo, debido a la intensa respuesta

vasoconstrictora que sucede en el choque, la presión sanguínea arterial y el pulso femoral (su fuerza) no siempre se asocian con una perfusión tisular o remplazo de volumen convenientes.

La presión venosa central (PVC) no refleja en forma adecuada el estado del volumen sanguíneo circulante o las presiones de lleno cardíaco izquierdo en los pacientes con choque cardiogénico. La reducción funcional del corazón derecho y la obstrucción del lleno o volumen minuto elevan la PVC, con independencia del lleno o volumen minuto del corazón izquierdo. Por ello, la PVC probablemente resulte engañosa si se utiliza para guiar la fluidoterapia. La colocación de un catéter de Swan-Ganz dentro de la arteria pulmonar permite medir las presiones en cuña capilar pulmonar y arteria pulmonar y también brinda acceso a las muestras de sangre venosa mixta. La presión en cuña pulmonar refleja la presión del lleno atrial izquierdo (y por ende ventricular izquierdo) en ausencia de una enfermedad vascular pulmonar significativa o de obstrucción de la entrada ventricular izquierda. El mantenimiento de esta presión en el rango alto normal (10 a 15 mmHg) es una meta deseable. Si bien el uso de la presión en cuña capilar pulmonar es de utilidad para guiar la fluidoterapia, la cateterización y atención de la sonda arterial pulmonar permanente demandan cuidados meticulosos para conservar la asepsia y supervisión cercana.

El balance electrolítico y la función del riñón también deben vigilarse. La concentración sérica de potasio mantenida en el rango medio a alto normal es de especial importancia en los pacientes con arritmias. La terapia antimicrobiana agresiva también se indica en los pacientes con choque cardiogénico asociado con endocarditis bacteriana o sepsis. Es poco probable que los glucocorticoides tengan algún beneficio en los pacientes caninos o felinos con choque cardiogénico.

LECTURAS SUGERIDAS

Enfermedad miocárdica no infecciosa

Bright JM, McEntee M: Isolated right ventricular cardiomyopathy in a dog, *J Am Vet Med Assoc* 207:64-66, 1995.

Calvert CA: Diagnosis and management of ventricular tachyarrhythmias in Doberman pinschers with cardiomyopathy. In Bonagura JD, ed: *Kirk's Current Veterinary Therapy XII*, Philadelphia, 1995, WB Saunders, pp 799-806.

Calvert CA, Hall G, Jacobs G et al: Clinical and pathologic findings in Doberman Pinschers with occult cardiomyopathy that died suddenly or developed congestive heart failure: 54 cases (1984-1991), *J Am Vet Med Assoc* 210:505-511, 1997.

Calvert CA, Jacobs GJ, Pickus CW: Bradycardia-associated episodic weakness, syncope, and aborted sudden death in cardiomyopathic Doberman Pinschers, *J Vet Intern Med* 10:88-93, 1996.

Calvert CA, Pickus CW, Jacobs GJ: Efficacy and toxicity of tocainide for the treatment of ventricular tachyarrhythmias in Doberman Pinschers with occult cardiomyopathy, *J Vet Intern Med* 10:235-240, 1996.

Freeman LM, Michel KE, Brown DJ, et al: Idiopathic dilated cardiomyopathy in Dalmations: Nine cases (1990-1995), *J Am Vet Med Assoc* 209:1592-1596, 1996.

Jacobs GJ, Calvert CA: Survival and prognostic factors in Doberman *pinschers with congestive heart failure*. Abstract in Proceedings of the 13th ACVIM Forum, 1995, Lake Buena Vista, FL, p 1017.

Keene BW: L-Carnitine deficiency in canine dilated cardiomyopathy. In Kirk RW, Bonagura JD, eds: *Kirk's current veterinary therapy XI*, Philadelphia, 1992, WB Saunders, pp 780-783.

Kittleson MD, Keene B, Pion PD, et al: Results of the multicenter spaniel trial (MUST): taurine- and carnitine-responsive dilated cardiomyopathy in American Cocker Spaniels with decreased plasma taurine concentration, *J Vet Intern Med* 11:204-211, 1997.

Kramer GA, Kittleson MD, Fox PR et al: Plasma taurine concentrations in normal dogs and in dogs with heart disease, *J Vet Intern Med* 9:253-258, 1995.

Liu SK, Maron BJ, Tilley LP: Hypertrophic cardiomyopathy in the dog, *Am J Pathol* 94:497-508, 1979.

Mauldin GE, Fox PR, Patnaik AK: Doxorubicin-induced cardiotoxicosis: clinical features in 23 dogs, *J Vet Intern Med* 6:82-88, 1992.

Monnet E, Orton EC, Salman M et al: Idiopathic dilated cardiomyopathy in dogs: survival and prognostic indicators, *J Vet Intern Med* 9:12-17, 1995.

O'Brien PJ: Deficiencies of myocardial troponin-T and creatine kinase MB isoenzyme in dogs with idiopathic dilated cardiomyopathy, *Am J Vet Res* 58:11-16, 1997.

O'Grady MR, Horne R: Outcome of 103 asymptomatic Doberman pinschers: incidence of dilated cardiomyopathy in a longitudinal study. Abstract in Proceedings of the 13th ACVIM Forum, 1995, Lake Buena Vista, FL, p 1014.

Orton EC, Monnet E, Brevard SM et al: Dynamic cardiomyoplasty for treatment of idiopathic dilatative cardiomyopathy in a dog, *J Am Vet Med Assoc* 205:1415-1419, 1994.

Panciera DL: An echocardiographic and electrocardiographic study of cardiovascular function in hypothyroid dogs, *J Am Vet Med Assoc* 205:996-1000, 1994.

Sisson DD, Thomas WP: Myocardial diseases. In Ettinger SJ, Feldman EC, eds: *Textbook of veterinary internal medicine*, ed 4, WB Saunders, Philadelphia, 1995, pp 995-1032.

Thomas WP, Mathewson JW, Suter PF et al: Hypertrophic obstructive cardiomyopathy in a dog: clinical, hemodynamic, angiographic, and pathologic studies, *J Am Anim Hosp Assoc* 20:253-260, 1984.

Tidholm A, Jonsson L: Dilated cardiomyopathy in the Newfoundland: a study of 37 cases (1983-1994), *J Am Anim Hosp Assoc* 32:465-470, 1996.

Miocarditis

Barr SC, Gossett KA, Klei TR: Clinical, clinicopathologic, and parasitologic observations of trypanosomiasis in dogs infected with North American *Trypanosoma cruzi* isolates, *Am J Vet Res* 52:954-960, 1991.

Barr SC, Holmes RA, Klei TR: Electrocardiographic and echocardiographic features of trypanosomiasis in dogs inoculated with North American *Trypanosoma cruzi* isolates, *Am J Vet Res* 53:521-527, 1992.

Barr SC, Van Beek O, Carlisle-Novak MS et al: *Trypanosoma cruzi* infection in Walker hounds from Virginia, *Am J Vet Res* 56:1037-1044, 1995.

Keene BW: Evidence for the role of myocarditis in the pathophysiology of dilated cardiomyopathy. In Proceedings of the 11th ACVIM Forum, 1993, Washington, DC, pp 565-567.

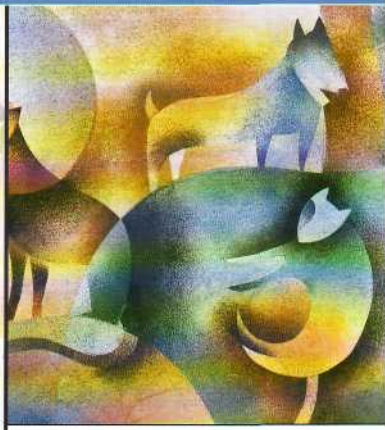
Meurs KM, Atkins CE, Khoo L et al: *Aberrant migration of Toxocara larvae* as a cause of myocarditis in the dog, *J Am Anim Hosp Assoc* 30:580-582, 1994.

Odin M, Dubey JP: Sudden death associated with *Neospora caninum* myocarditis in a dog, *J Am Vet Med Assoc* 203:831-833, 1993.

CAPITULO 7

Enfermedades miocárdicas del gato

CARDIOMIOPATIA HIPERTROFICA, *126*
Enfermedades miocárdicas hipertróficas secundarias, *127*
CARDIOMIOPATIA RESTRICTIVA, *134*
CARDIOMIOPATIA DILATADA, *136*
MIOCARDITIS, *138*
TROMBOEMBOLISMO ARTERIAL, *139*



Las enfermedades que afectan al miocardio felino comprenden un conjunto diverso de condiciones idiopáticas y secundarias, con un espectro amplio de características anatómicas y fisiopatológicas. La enfermedad caracterizada por hipertrofia del miocardio es frecuente en los gatos y se la describe en forma detallada en este capítulo. La patología miocárdica con una condición fisiopatológica restrictiva también es común. La cardiomiopatía dilatada clásica ahora se observa rara vez a nivel clínico en los gatos; los rasgos característicos de este proceso se cubren con mayores detalles en el capítulo 6. La enfermedad miocárdica de algunos gatos no parece encuadrar en las categorías de cardiomiopatía hipertrófica, dilatada o restrictiva, y por ello se la considera "indeterminada" o "no clasificada". El tromboembolismo sistémico es una complicación preocupante en los pacientes felinos con enfermedad del miocardio.

CARDIOMIOPATIA HIPERTROFICA

Etiología

La causa de la cardiomiopatía hipertrófica (CMH) pri-

maria o idiopática en los gatos es desconocida, aunque en algunos casos es probable una base o predisposición genética. La enfermedad parece tener elevada prevalencia en ciertas líneas sanguíneas de varias razas. La mayoría de los casos de CMH humana son familiares y se han identificado diversas anormalidades específicas de los genes para las proteínas miocárdicas en diferentes parentelas. Además de las mutaciones de los genes que codifican a las proteínas regulatorias o contráctiles miocárdicas, las causas postuladas comprenden aumento de la sensibilidad del miocardio a las catecolaminas o excesiva producción de ellas; respuesta hipertrófica anormal a la isquemia, fibrosis o factores tróficos del miocardio; anormalidad primaria del colágeno; o alteraciones en el proceso manipulatorio del calcio por el miocardio. Algunos gatos con CMH tienen elevadas concentraciones séricas de la hormona del crecimiento.

Enfermedades miocárdicas hipertróficas secundarias

La hipertrofia miocárdica desarrolla como una respuesta compensatoria a ciertos esfuerzos o enfermedades identificables; en algunos gatos puede haber marcado engrosamiento septal y de la pared ventricular izquierda e insuficiencia cardíaca clínica. Tales casos no se consideran CMH idiopática. Las causas secundarias deben descartarse si se identifica hipertrofia ventricular izquierda.

Los estudios para el hipertiroidismo están indicados en los gatos con hipertrofia miocárdica que son de 6 años o mayores (véase pág. 770). La enfermedad tirotóxica altera el funcionamiento cardiovascular por sus efectos directos sobre el miocardio y mediante la interacción del aumento de actividad nerviosa simpática y el exceso de hormonas tiroideas sobre el *corazón y la circulación periférica. Los efectos cardíacos* de la hormona tiroidea incluyen hipertrofia del miocardio y aumento de la frecuencia y contractilidad cardíacas. La aceleración metabólica que acompaña al hipertiroidismo crea un estado circulatorio hiperdinámico caracterizado por aumento del volumen minuto, demandas de oxígeno, volumen sanguíneo y frecuencia cardíaca. La hipertensión sistémica puede ser el resultado y un estímulo adicional para la hipertrofia miocárdica. Los signos cardiovasculares clínicos a menudo comprenden soplo sistólico, impulsos precordial y arterial hiperdinámicos, taquicardia y arritmias y evidencia de agrandamiento/hipertrofia ventricular izquierdos reconocibles en los electrocardiogramas (ECG), placas radiográficas torácicas o ecocardiogramas. Los signos de insuficiencia cardíaca congestiva desarrollan en cerca del 15% de los gatos hipertiroideos; la mayoría tiene una fracción de acortamiento normal o elevada, pero unos pocos exhiben escasa función contráctil. El tratamiento específico, sumado a la terapia antitiroidea, puede ser necesario para manejar las complicaciones cardíacas del hipertiroidismo. Los β-bloqueantes pueden controlar en forma temporal los efectos cardíacos adversos del exceso de hormonas tiroideas, en especial las taquiarritmias. El diltiazem es otra posibilidad terapéutica. El tratamiento para la insuficiencia cardíaca es similar al detallado más adelante para la CMH. La rara insuficiencia cardíaca hipodinámica (dilatada) se trata de la misma manera que la cardiomiopatía dilatada. De cualquier manera, los β-bloqueantes u otras drogas no son un *sustituto del tratamiento antitiroideo.*

La hipertrofia concéntrica ventricular izquierda es la respuesta aguardada al incremento de la presión sistólica (poscarga). La hipertensión arterial sistémica (véase cap. 12) incrementa la poscarga debido a la mayor presión y resistencia arteriales. El aumento de la resistencia a la salida ventricular también sucede en presencia de una obstrucción fija (por ej., estenosis subaórtica congénita) o dinámica. La última se verifica en algunos pacientes felinos con CMH idiopática y se describe más adelante.

La hipertrofia cardíaca también desarrolla en gatos con hipersomatotropismo (acromegalia) como resultado de los efectos tróficos de la hormona del crecimiento sobre el corazón; en algunos de tales enfermos sobreviene la insuficiencia cardíaca congestiva. El aumento del espesor miocárdico en ocasiones se debe a procesos infiltrativos, siendo el linfoma un ejemplo notable.

Fisiopatología (disfunción diastólica)

El engrosamiento miocárdico que ocurre en la CMH incrementa la rigidez ventricular y el desarrollo de anormalidades en la relajación. El lleno ventricular izquierdo se deteriora y se requieren presiones diastólicas más elevadas cuando el ventrículo está rígido y menos distensible. Por otra parte, el proceso de la relajación miocárdica puede ser prolongado e incompleto, en especial si el miocardio experimenta isquemia. La fibrosis y desorganización estructural celular también pueden contribuir al desarrollo de la rigidez ventricular anormal. Dado que se requieren presiones de lleno progresivamente más elevadas a medida que aumenta la rigidez ventricular izquierda, incrementan las presiones telediastólicas atrial y ventricular izquierdas. Hay agrandamiento auricular, a veces pronunciado, pero el volumen ventricular izquierdo se mantiene normal o disminuye. La reducción del volumen ventricular produce una menor descarga sistólica y puede contribuir a la activación de los sistemas renina-angiotensina y nervioso simpático. Los cambios geométricos del

ventrículo izquierdo y músculos papilares o movimiento sistólico (anterior) anormal de la válvula mitral pueden prevenir el cierre valvular normal. La regurgitación mitral resultante exacerba el incremento del volumen y presión atriales izquierdos y puede conducir a la congestión y edema del pulmón. Las frecuencias cardíacas aceleradas también interfieren con el lleno ventricular izquierdo, agravan la isquemia del miocardio y promueven congestión venosa al reducir el período de lleno diastólico. La contractilidad, o función sistólica, por lo usual es normal en los gatos afectados.

Algunos gatos también tienen obstrucción dinámica de la salida ventricular izquierda durante la sístole (los pacientes con estenosis subaórtica funcional o cardiomiopatía hipertrófica obstructiva). En tales animales, la hipertrofia excesiva y asimétrica del tabique interventricular basilar puede ser evidente en los ecocardiogramas o necropsia. La obstrucción sistólica de la salida incrementa el esfuerzo de la pared y demandas de oxígeno miocárdicas y promueve isquemia. La regurgitación mitral se exacerba por las fuerzas que tienden a empujar la hojuela anterior hacia el tabique interventricular durante la eyección (para el ecocardiograma en modo M del movimiento anterior sistólico mitral, véanse fig. 7-3 y pág. 130). Un soplo eyectivo audible es común en los gatos con obstrucción de la salida. Cerca de un tercio a un cuarto de los gatos con CMH tiene hipertrofia septal asimétrica.

Varios factores probablemente contribuyen al establecimiento de la isquemia miocárdica en esta enfermedad. Estos incluyen una densidad capilar miocárdica inadecuada para el grado de la hipertrofia, estrechamiento de las arterias coronarias intramurales, disminución de la presión de perfusión arterial coronaria e incremento de la presión de lleno ventricular izquierda. La isquemia deteriora la relajación ventricular activa temprana, lo cual incrementa mucho más la presión de lleno ventricular. También predispondría al desarrollo de arritmias letales y posiblemente al dolor torácico. La disfunción diastólica e isquemia se exacerban por el incremento de la frecuencia cardíaca.

La congestión venosa y edema del pulmón con frecuencia se deben al aumento de la presión atrial izquierda. Algunos gatos con CMH también exhiben efusión pleural. La efusión puede ser de naturaleza quilosa, aunque es más corriente la presencia de un trasudado modificado. Se considera que el incremento de las presiones capilar y venosa pulmonar producen vasoconstricción pulmonar, aumento de la presión arterial pulmonar e insuficiencia cardíaca derecha secundaria. En los felinos también puede promoverse la acumulación de efusión pleural si se produce drenaje venoso pleural hacia las venas pulmonares, como acontece en los seres humanos.

Los trombos pueden formarse dentro del atrio izquierdo dilatado o en otras áreas del corazón. El tromboembolismo sistémico se produce si fragmentos se desalojan hacia la circulación. El agrandamiento auricular izquierdo moderado a marcado y el encharcamiento secundario de la sangre se consideran factores de riesgo para el tromboembolismo. Esta complicación se detalla en profundidad más adelante (véase pág. 139).

Patología

Los hallazgos postmortem en los gatos con CMH consisten en hipertrofia de la pared libre ventricular izquierda y septal interventricular. La hipertrofia es simétrica en la mayoría de los casos, pero algunos tienen engrosamiento septal asimétrico y unos pocos hipertrofia restringida a la pared libre o músculos papilares. El grado de agrandamiento auricular izquierdo varía desde leve hasta masivo. En ocasiones se halla un trombo dentro del atrio izquierdo o adherido a la pared ventricular. El lumen ventricular izquierdo por lo usual parece pequeño. También se pueden reconocer áreas focales o difusas de fibrosis dentro del endocardio, sistema de conducción o miocardio y estrechamiento de las arterias coronarias intramurales pequeñas. La desorganización de las fibras miocárdicas, habitual en las personas con CMH, se identifica en una minoría de los gatos. Asimismo pueden estar presentes los indicios de insuficiencia cardíaca congestiva o tromboembolismo sistémico.

Características clínicas

La CMH clásicamente ha sido más frecuente en gatos machos de edad media, pero las manifestaciones clínicas se presentan en gatos de un amplio rango de edades. Los pacientes con la enfermedad más leve pueden ser asintomáticos durante años. Esto no es llamativo, porque también existe un amplio rango de expresiones clínicas de la condición en la CMH humana, incluso dentro de la misma parentela.

Los gatos sintomáticos a menudo se presentan por signos respiratorios de intensidad variable o alteraciones tromboembólicas (véase pág. 139). Las manifestaciones respiratorias comprenden taquipnea, jadeo asociado con actividad, disnea o, rara vez, tos (que puede confundirse con vómito). El comienzo de la enfermedad puede parecer agudo en los gatos sedentarios, aun cuando los cambios patológicos se hayan desarrollado en forma gradual. En ocasiones la letargia o anorexia es la única evidencia de enfermedad. Algunos gatos tienen síncope o muerte súbita sin otras alteraciones. Los estresores como la anestesia, cirugía, fluidoterapia, enfermedades sistémicas (por ej., fiebre o anemia) e incluso el hacinamiento pueden desencade-

nar la insuficiencia cardíaca en un gato de otro modo compensado. La enfermedad asintomática puede ser descubierta detectando un soplo o galope en la auscultación.

Los soplos sistólicos indicativos de regurgitación mitral y obstrucción del canal de salida ventricular izquierda son comunes. Puede auscultarse un galope diastólico (en general S_4) en especial si la insuficiencia cardíaca es evidente o inminente. Las arritmias cardíacas no son inusuales. Los pulsos femorales por lo regular son fuertes, a menos que exista tromboembolismo aórtico distal. Muchas veces se palpa un choque precordial vigoroso. Los ruidos pulmonares prominentes, crujidos y a veces la cianosis acompañan al edema pulmonar marcado; la efusión pleural suele atenuar los sonidos pulmonares ventrales. Los hallazgos del examen físico pueden ser normales, sobre todo si las arritmias paroxísticas son la única manifestación morbosa.

Radiología

Los signos roentgenográficos de la CMH incluyen el agrandamiento atrial izquierdo prominente y ventricular izquierdo variable (fig. 7-1). No siempre se pre-

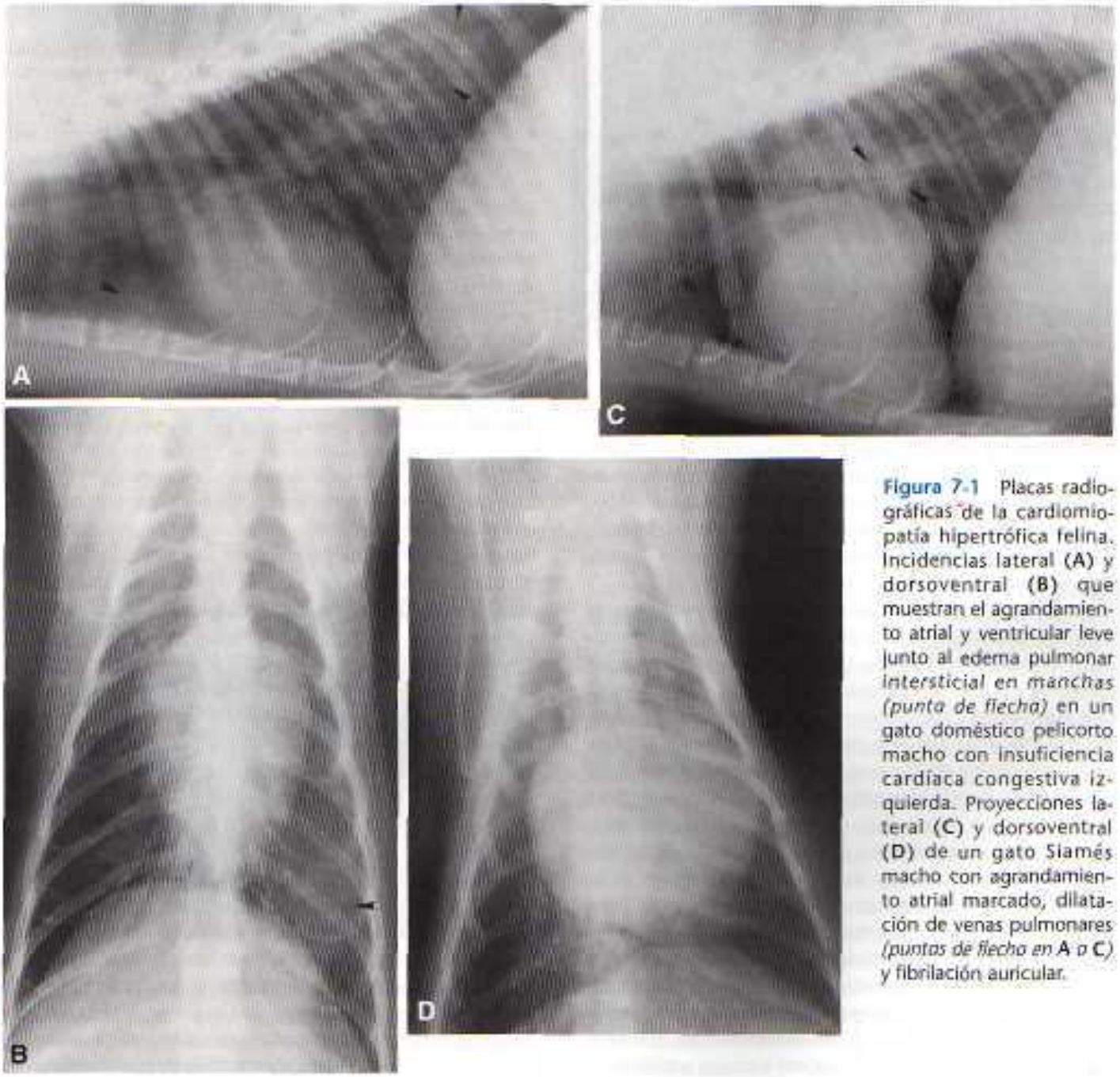


Figura 7-1 Placas radiográficas de la cardiomiopatía hipertrófica felina. Incidencias lateral (**A**) y dorsoventral (**B**) que muestran el agrandamiento atrial y ventricular leve junto al edema pulmonar *intersticial en manchas (punta de flecha)* en un gato doméstico pelicorto macho con insuficiencia cardíaca congestiva izquierda. Proyecciones lateral (**C**) y dorsoventral (**D**) de un gato Siamés macho con agrandamiento atrial marcado, dilatación de venas pulmonares *(puntas de flecha en* **A** *o* **C***)* y fibrilación auricular.

senta el patrón clásico del corazón de los enamorados en las placas dorsoventral o ventrodorsal, aunque suele mantenerse la punta del ápice ventricular izquierdo. La silueta cardíaca parece ser normal en los gatos con CMH leve. Las venas pulmonares agrandadas y tortuosas pueden notarse en presencia de presiones venosa pulmonar y atrial izquierda con elevación crónica. Grados variables de edema pulmonar intersticial o alveolar en manchas se identifican en presencia de insuficiencia cardíaca izquierda. La distribución radiográfica del edema pulmonar es variable; es común una distribución difusa o focal a través de todos los campos pulmonares, a diferencia del patrón perihiliar característico en el edema pulmonar cardiogénico canino. La observación de efusión pleural sugiere insuficiencia biventricular; la hepatomegalia también puede reconocerse en presencia de insuficiencia derecha.

Electrocardiografía

La mayoría de los gatos (60 a 70%) con CMH tienen anormalidades ECG. Estas conforman los patrones del agrandamiento atrial y ventricular izquierdos, taquiarritmias supraventriculares y/o ventriculares o bloqueo fascicular anterior izquierdo. En ocasiones se registra retardo de la conducción auriculoventricular (AV), bloqueo AV completo o bradicardia sinusal.

Ecocardiografía

El ecocardiograma es el mejor medio para el diagnóstico debido a su naturaleza no invasora. La ecocardiografía permite la diferenciación de la CMH de la ahora poco común cardiomiopatía dilatada y otras afecciones del miocardio. La angiocardiografía no selectiva es un método alternativo pero con enorme riesgo para el paciente.

Los gatos con CMH grave tienen un espesor mural ventricular izquierdo o septal diastólico de 8 mm o más, aunque el grado de la hipertrofia no necesariamente se correlaciona con la magnitud de las manifestaciones clínicas. La hipertrofia muscular papilar puede ser notable y en algunos pacientes se observa la obliteración sistólica de la cavidad ventricular izquierda. La distribución de la hipertrofia es variable (véase sección anterior sobre Patología); en consecuencia, se debe explorar todo el ventrículo. El empleo del modo M bajo guía bidimensional es importante para asegurar la posición adecuada del haz sónico. Se obtienen los cortes y mediciones convencionales en modo M, pero también deberían medirse las áreas engrosadas afuera de estas posiciones estándares (fig. 7-2). El diagnóstico puede ser cuestionable en los gatos con engrosamiento leve o sólo focal. Consideramos que el límite superior normal del espesor septal y mural ventricular izquierdo diastólicos es de 5 mm. La fracción de acortamiento ventricular izquierda en general es normal o aumentada. En ocasiones se detectan agrandamiento ventricular derecho y efusión pericárdica o pleural.

Los gatos con obstrucción dinámica de la salida ventricular izquierda a menudo presentan un movimiento anterior sistólico de la válvula mitral (fig. 7-3) o el cierre prematuro de las hojuelas valvulares aórticas en los barridos en modo M. Los estudios Doppler pueden demostrar la regurgitación mitral y turbulencia en la salida ventricular izquierda (fig. 7-4), aunque es difícil el alineamiento óptimo con el chorro de salida en máxima velocidad y se tiende a subestimar el gradiente sistólico. El agrandamiento atrial izquierdo puede ser leve a marcado. El contraste espontáneo (ecos en remolinos, humeantes) se visualiza dentro del atrio izquierdo agrandado de algunos gatos y se considera que es el resultado de las agregaciones celulares hemáticas. A veces se reconoce un trombo dentro del atrio izquierdo, por lo usual en la aurícula (fig. 7-5).

Otras etiologías de hipertrofia miocárdica (véase pág. 127) deben excluirse antes de establecer el diagnóstico de CMH. El engrosamiento del miocardio también puede ser la consecuencia de fibrosis o condiciones infiltrativas. En tales casos se puede notar una variación en la ecogenicidad miocárdica, irregularidades murales o aumento de la brillantez endocárdica. El exceso de bandas moderadoras se presenta como ecos lineales brillantes dentro de la cavidad ventricular izquierda.

Tratamiento

Los principales objetivos del tratamiento son mejorar el lleno ventricular, reducir la congestión, controlar las arritmias, minimizar el proceso isquémico y prevenir el tromboembolismo (tabla 7-1). El lleno ventricular se refuerza retardando la frecuencia cardíaca y aumentando la relajación. El estrés y nivel de actividad deben reducirse.

El edema pulmonar se trata con furosemida; los pacientes felinos con aflicción respiratoria marcada por lo usual se medican por ruta IM (2 mg/kg, véase tabla 3-6), porque la inyección EV puede ser estresante en exceso. Si hay sospechas de efusión pleural, la toracocentesis debe proceder sin dilaciones, con el enfermo en posición esternal. A menudo se aplica ungüento de nitroglicerina (cada 4-6 horas, véase tabla 3-6), si bien no se efectuaron estudios sobre la eficacia de tal medida. Administradas las medicaciones iniciales, el paciente debe reposar, de preferencia mientras recibe oxígeno suplementario. La frecuencia respiratoria debe registrarse al inicio y luego cada 30 minutos o más sin perturbar al animal. La colocación de sondas, muestreos de sangre, placas radiográficas y

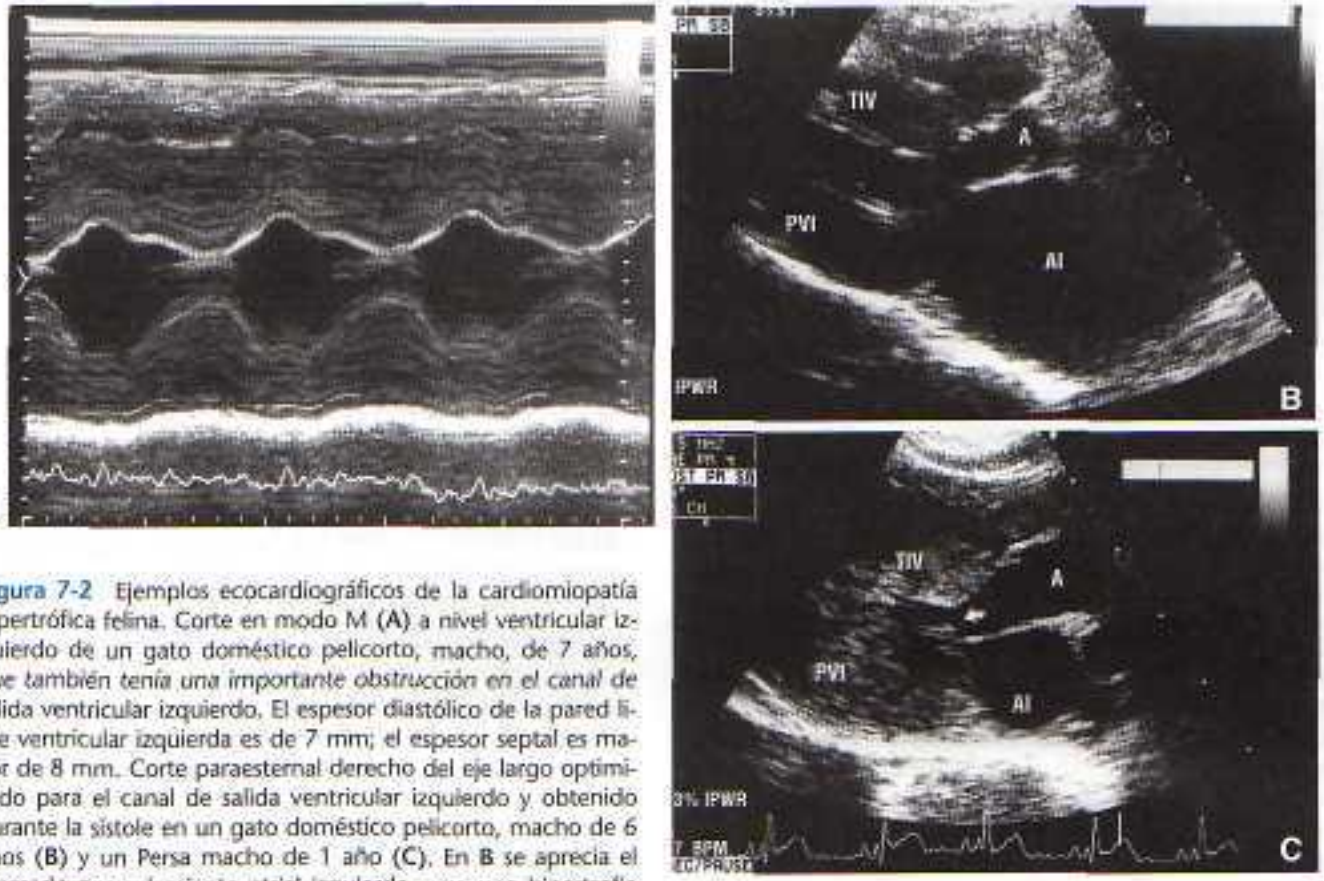


Figura 7-2 Ejemplos ecocardiográficos de la cardiomiopatía hipertrófica felina. Corte en modo M **(A)** a nivel ventricular izquierdo de un gato doméstico pelicorto, macho, de 7 años, *que también tenía una importante obstrucción en el canal de* salida ventricular izquierdo. El espesor diastólico de la pared libre ventricular izquierda es de 7 mm; el espesor septal es mayor de 8 mm. Corte paraesternal derecho del eje largo optimizado para el canal de salida ventricular izquierdo y obtenido durante la sístole en un gato doméstico pelicorto, macho de 6 años **(B)** y un Persa macho de 1 año **(C)**. En **B** se aprecia el marcado agrandamiento atrial izquierdo pero una hipertrofia ventricular de grado moderado. Este paciente no tenía evidencia de obstrucción de la salida. En **C** se observa la obliteración sistólica de la porción apical del ventrículo izquierdo resultante de la hipertrofia marcada. Los ecos desde la hojuela mitral anterior también se observan dentro del canal de salida ventricular izquierdo *(MAS, flecha)* de este gato con cardiomiopatía hipertrófica obstructiva. *A,* Aorta; *TIV,* tabique interventricular; *AI,* atrio izquierdo; *PVI,* pared libre ventricular izquierda; *MAS,* movimiento anterior sistólico.

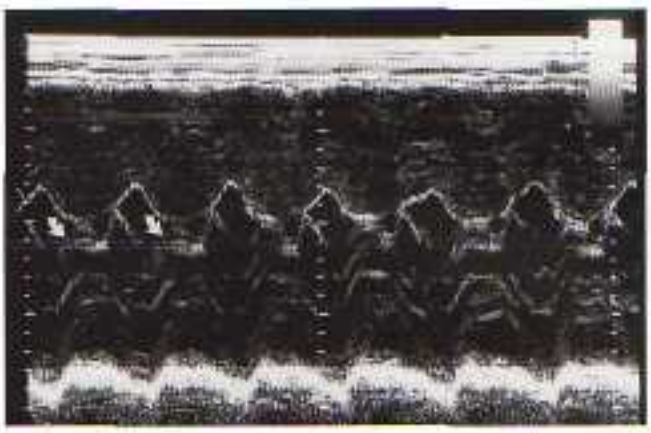


Figura 7-3 Ecocardiograma en modo M tomado a nivel de la válvula mitral del mismo paciente de la figura 7-2, **C**. Se observa el movimiento anterior sistólico (hacia el tabique) de la hojuela mitral anterior *(flechas)*.

otros estudios y manipulaciones deben retardarse hasta que la condición del paciente sea más estable. La aspiración de las vías respiratorias y ventilación mecánica con presión espiratoria final positiva pueden considerarse en los cuadros extremos. Los efectos broncodilatadores y diuréticos leves de la aminofilina pueden ser de utilidad en casos de edema pulmonar masivo, siempre que la droga no incremente la frecuencia cardíaca. La acetilpromazina se ha empleado para reducir la ansiedad y promover la redistribución periférica de la sangre mediante sus efectos bloqueantes α-adrenérgicos (0,05-0,2 mg/kg, SC), pero la hipotermia preexistente puede exacerbarse por la vasodilatación periférica. La morfina está contraindicada en los felinos. La furosemida puede continuarse (1 mg/kg) en 1 o 2 horas y luego cada 8-12 horas; la terapia diurética se guía por la frecuencia y esfuerzo de la respiración. La diuresis excesiva debe ser evitada, porque podría inducir azotemia, anorexia

Figura 7-4 Corte Doppler flujo color tomado en sístole en un gato con cardiomiopatía hipertrófica obstructiva. Se observa el flujo turbulento casi por encima donde el tabique interventricular engrosado protruye dentro del canal de salida ventricular izquierdo. También se reconocen la hipertrofia de la pared libre ventricular izquierda y el agrandamiento atrial izquierdo. Imagen paraesternal derecha del eje largo; *A*, aorta; *AI*, atrio izquierdo; *VI*, ventrículo izquierdo; *VD*, ventrículo derecho.

y disturbios electrolíticos y porque el aumento de la presión auricular es necesario para alcanzar un lleno óptimo del ventrículo izquierdo. En algunos pacientes puede requerirse la fluidoterapia cuidadosa. Una vez que se controla el edema pulmonar, la furosemida se

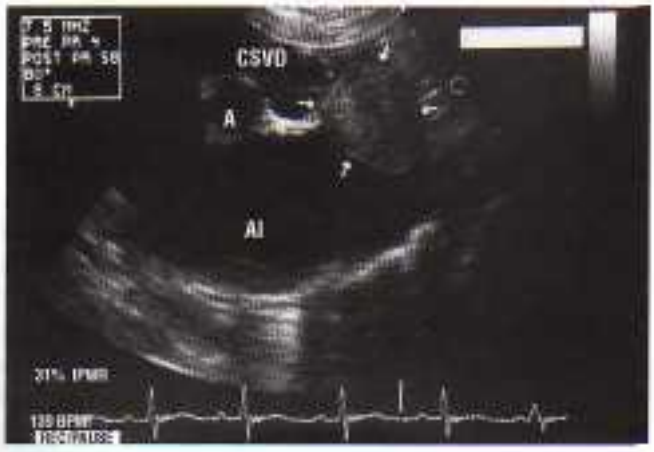


Figura 7-5 Ecocardiograma obtenido desde la posición paraesternal derecha del eje corto a nivel aórtico-atrial izquierdo en un gato doméstico, pelicorto, macho con cardiomiopatía restrictiva. Se observa el agrandamiento atrial izquierdo masivo y trombo (*flechas*) dentro de la aurícula. *A*, Aorta; *AI*, atrio izquierdo; *CSVD*, canal de salida ventricular derecho.

TABLA 7-1

Recomendaciones para el tratamiento de la cardiomiopatía hipertrófica

Medida	Droga
Tratamiento inicial de la insuficiencia aguda	
Diurético	Furosemida
Oxígeno	–
Vasodilatador	Nitroglicerina, posiblemente IECA
Broncodilatador	Aminofilina (o teofilina)
Confinamiento en jaula	–
Bloqueante de la entrada del calcio	Diltiazem
o	
β-bloqueante	Atenolol, propranolol (no en presencia de edema pulmonar o tromboembolismo) o esmolol
± Anticoagulantes	Aspirina
	Heparina
	± Otros (véase texto)
Otras medidas	± Acetilpromazina
	± Fluidoterapia
Antiarrítmicos	β-bloqueante (o diltiazem)
	± Lidocaína
	± Procainamida
Tratamiento de mantenimiento	
Diuréticos (±)	Furosemida
	± Otros
Bloqueante de la entrada del calcio	Diltiazem
o	
β-bloqueante	Atenolol o propranolol
± Anticoagulantes	Aspirina o warfarina
Restricción de la actividad física	–
Restricción del sodio	–
Antiarrítmico (±)	β-bloqueante u otro

Véanse texto, tablas 3-4, 3-6 y 4-6 para las dosis y capítulos 3 y 4 para información adicional.
IECA, Inhibidor de la enzima conversora de angiotensina.

reduce en forma gradual hasta la dosis más baja e intervalo más prolongado que resulten efectivos y se administra por boca.

El diltiazem o un β-bloqueante es la droga básica para el tratamiento oral crónico. La decisión de utilizar una medicación particular puede estar influida por las anormalidades específicas del paciente individual o la respuesta a la terapia. El diltiazem (1,75 a 2,5 mg/kg, bucal, cada 8 horas) es bien tolerado y efectivo en muchos pacientes. Promueve vasodilatación coronaria y aumenta la relajación ventricular. Ocasiona una leve disminución de la frecuencia y contractilidad cardíacas; también puede deprimir los gradientes de la sali-

da sistólica si la vasodilatación periférica no incrementa el acortamiento ventricular. En general es menos efectivo que los β-bloqueantes para reducir la frecuencia cardíaca. Los bloqueantes de la entrada del calcio que primariamente tienen efectos vasodilatadores (por ej., nifedipina, nicardipina) pueden ocasionar taquicardia refleja agravando los gradientes de la salida sistólica; en consecuencia, no se los debe utilizar en pacientes felinos con CMH. El verapamilo tiene un mayor efecto inotrópico negativo que el diltiazem y por ello debería ser mejor para reducir la obstrucción del canal de salida ventricular. Sin embargo, parece tener una biodisponibilidad variable y en los gatos se alcanzan con facilidad las concentraciones tóxicas.

Los bloqueantes β-adrenérgicos pueden producir mayor reducción de la frecuencia cardíaca que el diltiazem. También son de utilidad para el control de las taquiarritmias y reducción de la obstrucción de la salida sistólica y demandas de oxígeno mediante sus acciones inotrópicas negativas. Estos efectos pueden ser especialmente importantes en los gatos con obstrucción marcada del canal de salida o arritmias paroxísticas. Favorecemos el empleo del atenolol sobre el diltiazem en los pacientes felinos con estos rasgos morbosos. La reducción de la frecuencia cardíaca e isquemia del miocardio resultante de la terapia β-bloqueante también puede aliviar en forma indirecta la rigidez ventricular izquierda diastólica y reforzar el lleno. Sin embargo, no hay un aumento o relajación directa y los β-bloqueantes incluso pueden retardar el proceso de la relajación. Si se emplea propranolol, la administración suele retardarse hasta que esté resuelto el edema pulmonar; puesto que esta droga es un β-bloqueante no selectivo, como efecto adverso puede inducir broncoconstricción por el antagonismo de los receptores β_2 respiratorios. Esto no representa una preocupación con los agentes selectivos de los receptores β_1. Aun así, las ventajas de retardar la taquicardia sinusal y minimizar las arritmias ventriculares pueden superar el riesgo del broncoespasmo con el propranolol. Algunos gatos no toleran bien al propranolol (por ej., letargia, depresión del apetito). En tales circunstancias, el atenolol u otro β-bloqueante puede ser mejor tolerado o se podría utilizar diltiazem.

En los gatos que responden bien al tratamiento crónico con diltiazem o un β-bloqueante, finalmente puede ser posible suspender la furosemida, aunque se requiere una supervisión cercana por la aparición de edema pulmonar. En ocasiones, se añade un β-bloqueante al tratamiento con diltiazem (o viceversa), por ejemplo, para un mejor control de la frecuencia cardíaca en gatos con fibrilación auricular. Sin embargo, se debe tener cautela para evitar la bradicardia o hipotensión en los pacientes que reciben esta combinación de fármacos.

Ciertas medicaciones por lo usual están contraindicadas en la CMH felina. Estas incluyen digoxina y otros agentes inotrópicos positivos, porque incrementan las demandas de oxígeno y pueden empeorar la obstrucción dinámica del canal de salida. Cualquier droga que acelere la frecuencia cardíaca es potencialmente nociva, porque la taquicardia reduce el tiempo de lleno y predispone al desarrollo de la isquemia del miocardio. Los vasodilatadores arteriales pueden causar hipotensión y taquicardia refleja, porque los gatos con CMH tienen escasa reserva de precarga. La hipotensión también puede exacerbar la obstrucción dinámica de la salida. Los inhibidores de la enzima conversora de angiotensina (IECA) también tienen este potencial; sin embargo, sus acciones vasodilatadoras por lo general son leves. Existen evidencias de que el enalaprilo (y otros IECA) pueden ser beneficiosos en la modulación de la activación neurohormonal, en especial en gatos con insuficiencia cardíaca refractaria.

El edema pulmonar o efusión pleural refractarios son de manejo difícil. Una efusión pleural voluminosa puede tratarse con toracocentesis. Diversas estrategias terapéuticas también pueden ser de utilidad, incluyendo el aumento de las dosis de furosemida (hasta 4 mg/kg cada 8 horas), el agregado de un IECA, maximizar la dosis del diltiazem o β-bloqueante, o incorporar otro diurético, como la hidroclorotiazida-espironolactona (véase tabla 3-6). Se recomienda la vigilancia frecuente por la aparición de azotemia o disturbios electrolíticos. La digoxina también puede considerarse para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca derecha refractaria cuando no existe obstrucción del canal de salida.

El tratamiento crónico también puede incluir una droga para reducir la probabilidad del tromboembolismo. Si bien la aspirina (25 mg/kg, bucal, cada 3 días) tradicionalmente se ha recomendado para esta finalidad, algunos pacientes felinos se benefician mejor con la warfarina. También se indican la restricción de la actividad física y del sodio dietético.

Existen algunas polémicas respecto a si (y cómo) deberían tratarse los gatos con CMH asintomática. No se sabe si la progresión de la enfermedad puede retardarse o la sobrevida prolongarse. No obstante, algunos gatos muestran un mayor nivel de actividad o mejor "actitud" después de comenzar a recibir diltiazem o un β-bloqueante de acuerdo a las anormalidades ecocardiográficas o ECG, incluso cuando los propietarios no han notado problemas con anterioridad.

Complicaciones

La principal complicación de la cardiomiopatía hipertrófica y de otras variantes en los felinos es el tromboembolismo arterial (detallado más adelante, véase

pág. 139). La fibrilación auricular y otras taquiarritmias deterioran el lleno diastólico y exacerban la congestión venosa; la pérdida del "puntapié" atrial y la frecuencia cardíaca acelerada en la fibrilación auricular son especialmente dañinas. La taquicardia ventricular u otras arritmias pueden llevar al síncope o muerte súbita. La insuficiencia biventricular refractaria es otra complicación seria que puede presentarse.

Pronóstico

El pronóstico para los gatos con CMH depende de varios factores, incluyendo su respuesta al tratamiento y si ocurren fenómenos tromboembólicos, progreso del mal y/o emergencia de arritmias. El pronóstico puede ser bueno para los gatos asintomáticos con hipertrofia ventricular y agrandamiento atrial izquierdos leves a moderados. Sin embargo, los pacientes con hipertrofia y agrandamiento auricular izquierdo más pronunciados tienen mayor riesgo para la insuficiencia cardíaca, tromboembolismo y muerte súbita. Los gatos con insuficiencia congestiva tienen resultados variables; algunos viven muy bien durante años, pero el tiempo mediano de sobrevida probablemente sea de varios meses. El pronóstico es más sombrío en presencia de fibrilación auricular o insuficiencia cardíaca derecha refractaria. El pronóstico en general es malo para los gatos con insuficiencia cardíaca y tromboembolismo (sobrevida mediana de casi 2 meses), aunque algunos andan bien si pueden controlarse los signos congestivos y no ha ocurrido la infartación de órganos vitales. La recurrencia del tromboembolismo es habitual.

CARDIOMIOPATIA RESTRICTIVA

Etiología y fisiopatología

La cardiomiopatía restrictiva (CMR) se asocia con fibrosis endocárdica, subendocárdica o miocárdica extensa. La etiología es incierta pero podría ser multifactorial. La enfermedad puede ser una secuela de la endomiocarditis o representa el estadio terminal de la insuficiencia miocárdica e infartación originadas por la CMH. La fibrosis perivascular e intersticial marcadas y el estrechamiento arterial coronario intramural son las alteraciones histopatológicas típicas. En ocasiones, la CMR secundaria se debe a procesos neoplásicos (por ej., linfoma) o enfermedades infecciosas u otras infiltrativas. La cardiomiopatía restrictiva comparte características de las formas hipertrófica y dilatada; en ocasiones se la ha denominado *cardiomiopatía intermedia* o *intergrado*, porque la enfermedad observada en algunos pacientes no es una clara condición fisiopatológica restrictiva.

Una anormalidad significativa sería el deterioro del lleno diastólico secundario a la fibrosis ventricular izquierda, aunque existe mucha variación en este síndrome y es difícil la documentación clínica. La mayoría de los gatos afectados tienen una ligera reducción de la contractilidad que puede progresar con el tiempo a medida que se pierde más miocardio funcional. Puede haber disfunción ventricular izquierda regional y la función sistólica puede ser muy insuficiente en algunos gatos (estas cardiomiopatías se designan mejor como no clasificadas más que restrictivas). La regurgitación mitral puede estar presente, pero en general es leve. No obstante, muchas veces se observa agrandamiento atrial izquierdo masivo; la causa principal sería el marcado incremento de la rigidez mural ventricular izquierda resultante de la fibrosis. Las arritmias, dilatación ventricular o proceso isquémico también contribuyen al desarrollo de la disfunción diastólica. La elevación crónica de las presiones de lleno del corazón izquierdo en combinación con la activación neurohormonal compensatoria conducen a la insuficiencia izquierda o biventricular.

Una característica patológica prominente es el marcado agrandamiento e hipertrofia atrial. El ventrículo izquierdo muestra dilatación variable, con o sin hipertrofia, que puede ser regional. La fibrosis endomiocárdica puede ser focal o diseminada, con cicatrización extensa que deforma al ventrículo. El aparato valvular mitral y los músculos papilares pueden estar deformados y fusionados a las estructuras circundantes. Los trombos por lo común se encuentran dentro del atrio izquierdo, ventrículo izquierdo o vasculatura sistémica. Los cambios histopatológicos comprenden fibrosis endocárdica y miocárdica, miocitos hipertrofiados, áreas de degeneración miocárdica y necrosis. En algunos pacientes se reconoce el exceso de las bandas moderadoras, pero es incierta su participación en el desarrollo de la enfermedad miocárdica e insuficiencia cardíaca congestiva. Pueden representar una anomalía congénita, porque se han identificado en gatitos jóvenes así como en ejemplares gerontes.

Características clínicas y diagnóstico

La CMR se presenta con mayor frecuencia en gatos de edad media o avanzada. Los signos clínicos son variables pero en general reflejan la presencia de insuficiencia cardíaca congestiva izquierda o derecha, o ambas. Los signos suelen desencadenarse por el estrés o enfermedades concurrentes que incrementan las demandas sobre el sistema cardiovascular y tienden a tener un desarrollo o exacerbación repentinos. Los fenómenos tromboembólicos son comunes y se consideran secundarios al marcado agrandamiento atrial izquierdo y encharcamiento de la sangre. La inactividad, apetito reducido, vómito y pérdida pon-

deral pueden ser parte de los antecedentes recientes del enfermo. A veces se descubre la enfermedad asintomática por la auscultación de anormalidades o identificación radiográfica de cardiomegalia.

Los hallazgos comunes en el examen físico de la CMR felina incluyen galope, soplo sistólico de regurgitación mitral o tricuspídea o arritmias. Los ruidos pulmonares anormales pueden acompañar al edema de pulmón o efusión pleural. Los pulsos arteriales femorales son normales o algo débiles. Muchas veces se detectan distensión y pulsación venosa yugular en presencia de insuficiencia cardíaca derecha. Los signos del tromboembolismo aórtico distal (o en otra localización) pueden ser el motivo de la consulta.

Los resultados de los estudios diagnósticos a menudo recuerdan a los detallados para la CMH felina. Las placas radiográficas muestran agrandamiento atrial izquierdo que puede ser masivo y agrandamiento cardíaco generalizado o ventricular izquierdo (véase fig. 7-1*C* y *D*). Las venas pulmonares proximales pueden estar dilatadas y tortuosas; en los gatos con insuficiencia cardíaca se observan los infiltrados del edema pulmonar o la efusión pleural y en ocasiones la hepatomegalia. El ECG suele ser anormal; son comunes los complejos QRS amplios, ondas R elevadas, evidencia de disturbios de la conducción intraventricular, ondas *P* anchas y taquiarritmias o fibrilación auriculares.

Los patrones ecocardiográficos incluyen agrandamiento atrial izquierdo (y a veces derecho) marcado, engrosamiento variable de la pared libre ventricular izquierda y septal y muchas veces un movimiento mural normal o algo deprimido (la fracción de acortamiento por lo regular supera el 25%). Algunos gatos tienen disfunción mural regional pronunciada, en especial en la pared libre ventricular izquierda, que deprime en forma significativa la fracción de acortamiento. A menudo es evidente la dilatación ventricular izquierda leve (más de 18 mm de dimensión diastólica) aunque porciones del ventrículo pueden estar hipertrofiadas, irregular o focalmente adelgazadas. Las áreas hiperecoicas de fibrosis pueden aparecer en las porciones que contraen al lumen ventricular. En algunas oportunidades se identifican ecos intraluminales extraños que representan las bandas moderadoras en exceso. Con frecuencia se identifica a la dilatación ventricular derecha. En ocasiones se halla un trombo intracardíaco, por lo usual en la aurícula o atrio izquierdo, pero a veces en el ventrículo izquierdo (véase fig. 7-4). La evaluación Doppler puede mostrar regurgitación mitral o tricuspídea. La angiocardiografía no selectiva revelará los mismos hallazgos anatómicos y esbozará venas pulmonares distendidas y tortuosas.

Las alteraciones clinicopatológicas son inespecíficas. Las efusiones pleurales por lo regular consisten en trasudado modificado o quilo. La concentración plasmática de taurina está reducida en algunos pacientes y se la debería medir si la contractilidad se encuentra deprimida.

Tratamiento y pronóstico

El tratamiento para la insuficiencia cardíaca aguda es similar al detallado para los gatos con CMH (pág. 130) y comprende el empleo de furosemida, oxígeno, nitroglicerina y toracocentesis para el drenaje de la efusión pleural. El tratamiento para el tromboembolismo se delinea más adelante (pág. 140). La terapia crónica para la insuficiencia cardíaca incluye furosemida, según se requiera; la frecuencia respiratoria en reposo, nivel de actividad y datos radiológicos se aprovechan para supervisar la eficacia del tratamiento. El enalaprilo también se utiliza, comenzando con dosis muy bajas y aumentándolas hasta el mantenimiento usual de 0,25 a 0,5 mg/kg/día. En los cuadros refractarios puede ser de utilidad la administración cada 12 horas. En la situación ideal, la presión sanguínea se mide cuando se inicia o ajusta la administración del IECA. En forma periódica se miden la creatinina o nitrógeno ureico sanguíneo y las concentraciones de los electrólitos. Las dosis de furosemida o enalaprilo, o ambos, deben reducirse en presencia de hipotensión o azotemia. Los gatos con función sistólica muy reducida también reciben digoxina (véase tabla 3-8). Por lo general, se intenta prevenir el tromboembolismo con el empleo de aspirina o warfarina (véase pág. 141) y se ofrece una dieta pobre en sodio, si es aceptada.

La insuficiencia cardíaca refractaria con efusión pleural es de manejo difícil. Además de proceder con la toracocentesis, las dosis de enalaprilo o furosemida pueden aumentarse con cautela; la hidroclorotiazida y espironolactona (2 a 3 mg/kg de la combinación al día) se pueden incorporar al régimen o en su lugar se agrega el ungüento de nitroglicerina. El diltiazem también puede utilizarse, aunque su valor es controvertido en presencia de fibrosis significativa.

El diltiazem y los β-bloqueantes podrían ser nocivos debido a sus acciones inotrópicas negativas; sin embargo, pueden ser de utilidad al retardar la frecuencia cardíaca en presencia de fibrilación auricular. Los complejos prematuros ventriculares son comunes en los gatos con CMR. Si son frecuentes o asociados con síncope, puede ser de utilidad un β-bloqueante o procainamida (véase tabla 4-6), si bien las acciones inotrópicas negativas potenciales son motivo de preocupación.

El pronóstico global para los gatos con CMR es reservado a malo, aunque algunos pacientes viven bien durante más de 1 año. El tromboembolismo y la efusión pleural refractaria son comunes y empeoran el pronóstico.

CARDIOMIOPATIA DILATADA

Etiología

Hacia fines de los años 80 la deficiencia de taurina fue descubierta como la causa principal de la cardiomiopatía dilatada (CMD) felina. Desde entonces se ha incrementado el contenido de taurina de las dietas felinas comerciales y la CMD clínica es una rareza en la actualidad. Dado que la CMD no se presenta en todos los gatos alimentados con dietas deficientes en taurina, se considera que otros factores también tendrían participación incluyendo la genética y la posible vinculación con la depleción de potasio. A pesar de la presencia de concentraciones séricas de taurina reducidas en la mayoría de los gatos con CMD, en realidad pueden no existir diferencias significativas en los niveles de taurina en el miocardio de estos pacientes comparados con aquellos en gatos con otras formas de enfermedad cardíaca.

Enfermedad miocárdica dilatada secundaria La CMD en algunos gatos puede ser el estadio final de otra alteración metabólica, toxicidad o infección miocárdica. La doxorrubicina causa lesiones histopatológicas miocárdicas características en gatos y en perros; sin embargo, los felinos parecen ser bastante resistentes a la insuficiencia miocárdica dilatada clínica. Algunos gatos muestran cambios ecocardiográficos compatibles con CMD después de recibir dosis acumulativas de 170 a 240 mg/m^2.

Fisiopatología

Las características fisiopatológicas de la CMD felina son similares a las detalladas en la canina (véase pág. 112). El signo distintivo es la deficiente contractilidad miocárdica (fig. 7-6). En general, están dilatadas todas las cámaras cardíacas; la insuficiencia valvular AV puede ser secundaria al agrandamiento de cámara y atrofia muscular papilar. A medida que declina el volumen minuto, se activan los mecanismos neurohormonales compensatorios, que llevan al incremento del volumen del corazón y a las manifestaciones clínicas de la insuficiencia cardíaca congestiva izquierda o derecha, o ambas. Las arritmias y efusión pleural son comunes en los pacientes felinos con CMD.

Características clínicas y diagnóstico

La CMD tradicionalmente se ha presentado en gatos de todos los grupos etarios, pero sin predilección racial o sexual. Los signos clínicos con frecuencia son indefinidos e incluyen el comienzo agudo de anorexia, letargia o disnea, o una combinación de estos. Hay evidencias sutiles de reducida función ventricular junto con signos de afección respiratoria. El aumento del esfuerzo respiratorio, depresión, deshidratación e hipotermia son observaciones frecuentes. La distensión venosa yugular, atenuación del choque precordial, pulsos femorales débiles, galope (por lo usual S_3) y soplo sistólico apical izquierdo o derecho (de la regurgitación mitral o tricuspídea) son alteraciones comunes. La bradicardia y arritmias son frecuentes, aunque muchos gatos tienen un ritmo sinusal normal. En algunos gatos puede auscultarse el incremento de los sonidos pulmonares y crujidos, o la efusión pleural puede apagar los sonidos pulmonares ventrales. También puede haber manifestaciones clínicas de tromboembolismo arterial (véase pág. 139).

La cardiomegalia generalizada con redondeamiento del ápice cardíaco es un hallazgo radiográfico común. La efusión pleural es habitual y tiende a oscurecer la sombra cardíaca coexistiendo con signos de edema pulmonar o congestión venosa. Se puede detectar hepatomegalia y en ocasiones ascitis. En los registros ECG son frecuentes el patrón de agrandamiento ventricular izquierdo, disturbios de la conducción AV y arritmias.

El diagnóstico definitivo se establece mejor sobre la base de los estudios ecocardiográficos. Los resultados son análogos a los detallados en pacientes caninos con CMD (véase pág. 113). Dentro del atrio izquierdo se puede identificar un trombo. La angiocardiografía no selectiva es una alternativa más riesgosa de la ecocardiografía, como lo es para la evaluación diagnóstica de otras cardiomiopatías. Los rasgos angiográficos característicos incluyen agrandamiento generalizado de cámaras, atrofia muscular papilar, disminución del diámetro aórtico y tiempo de circulación lento (véase fig. 7-5). Las complicaciones del procedimiento, especialmente en los gatos con reducida función miocárdica o insuficiencia cardíaca descompensada, comprenden vómito y aspiración, arritmias y paro cardíaco.

La efusión pleural en los gatos con CMD por lo usual es un trasudado modificado, aunque se presentan efusiones quilosas verdaderas. La azotemia prerrenal, aumentos ligeros de las actividades enzimáticas hepáticas y un leucograma de estrés son otras anormalidades clinicopatológicas comunes. La hiperactividad sérica de las enzimas musculares, perfil hemostático alterado y coagulación intravascular diseminada pueden presentarse en asociación con el tromboembolismo.

Varios laboratorios comerciales ofrecen la cuantificación plasmática de la taurina. En el caso de desearla, debe consultarse al laboratorio por los requisitos para la recolección y envío de las muestras. Las concentraciones plasmáticas de taurina están influidas por su cantidad en la dieta, el tipo de alimento y el momento del muestreo en relación con la ingesta; no

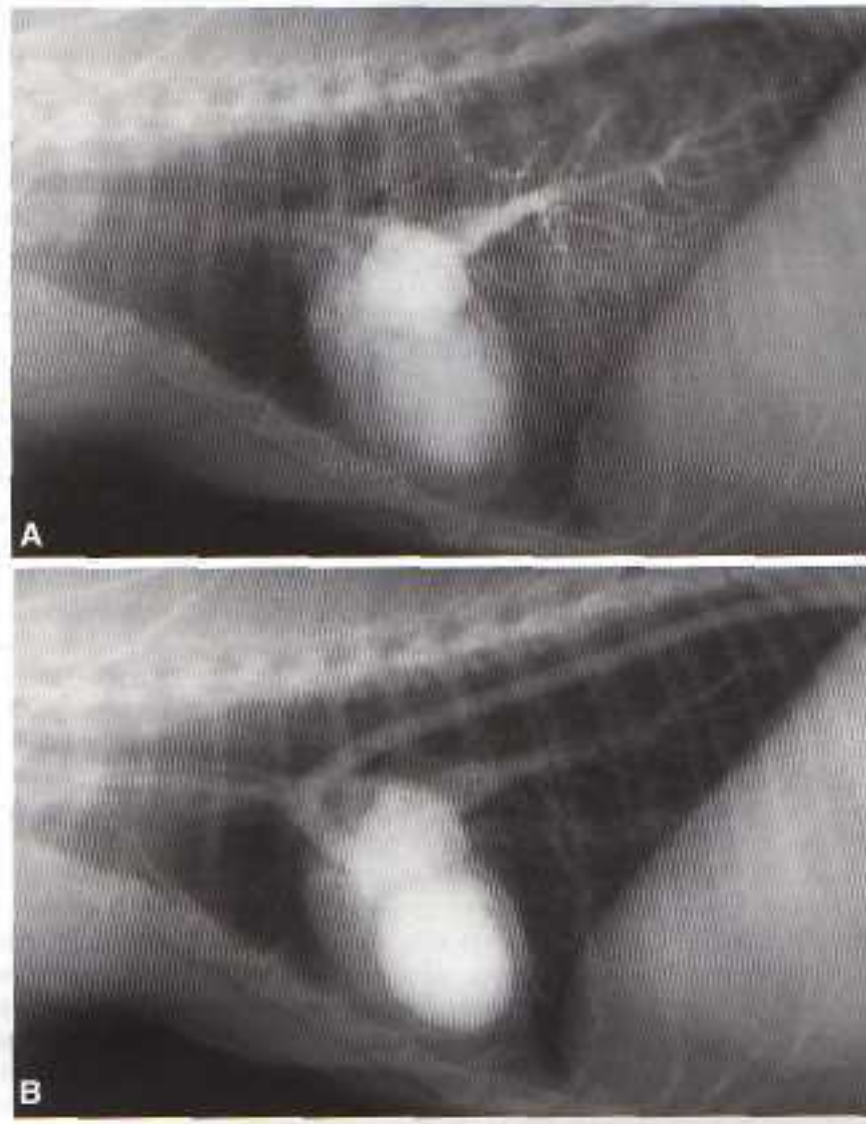


Figura 7-6 Angiograma no selectivo de un gato Siamés, hembra, de 13 años de edad con cardiomiopatía dilatada. Se inyectó un bolo de material de contraste radiográfico dentro de la vena yugular. **A**, A los 3 segundos de la inyección parte del colorante permanece en el ventrículo derecho y vasculatura pulmonar. Las venas pulmonares dilatadas se ven ingresando en el atrio izquierdo. Se observa la dilatación atrial y ventricular izquierda. **B**, A los 13 segundos de la inyección todavía están opacificados el corazón izquierdo y las venas pulmonares, lo cual ilustra *la escasa contractilidad y tiempo de circulación lento en extremo.* En esta película se aprecian mejor la pared caudal ventricular izquierda delgada y los músculos papilares.

obstante, los niveles plasmáticos de 20 nmol/ml o menos en un gato con CMD se consideran diagnósticos de la deficiencia. Los gatos con una concentración plasmática de taurina menor de 60 nmol/ml probablemente deberían recibir suplementación de taurina o se modifica la dieta. Los resultados pueden ser más constantes si las determinaciones se realizan sobre muestras de sangre entera más que de plasma.

Tratamiento y pronóstico

Los objetivos del tratamiento son el aumento del volumen minuto y la mejora de la función pulmonar, similares que para la CMD canina. El líquido pleural se drena mediante toracocentesis. La furosemida se administra para promover diuresis, como se describiera para la CMH. *El venodilatador nitroglicerina puede* ser de utilidad en los gatos con edema pulmonar masivo. Los vasodilatadores (por ej., hidralazina o un IECA) pueden ayudar a maximizar el volumen minuto, aunque con el riesgo de hipotensión (véase tabla 3-6). La presión sanguínea, estado de hidratación, función renal, balance electrolítico y perfusión periférica deben vigilarse de cerca. La hipotermia es común en los pacientes felinos con CMD descompensada, de modo que debe suministrarse calentamiento externo, como se requiera. Una vez que el edema pulmonar *está controlado, la furosemida se reduce en forma* gradual hacia la dosis bucal más efectiva.

Se indica el sostén inotrópico positivo. La dobutamina o dopamina (véanse pág. 73 y tabla 3-8) administrada mediante infusión a ritmo constante puede emplearse en los cuadros riesgosos. Los efectos adversos de la dobutamina pueden incluir convulsiones o *taquicardia; si se presentan, la infusión debe reducirse* al 50% o se suspende la medicación. Los efectos adversos de la dopamina por lo usual se presentan en

dosis más altas; comprenden taquicardia e incremento de la resistencia vascular periférica resultantes de los efectos α-adrenérgicos de la droga. Las acciones dopaminérgicas pueden incrementar el flujo sanguíneo renal en dosis bajas. La digoxina EV también se ha empleado inicialmente en gatos con CMD descompensada. La amrinona (véase pág. 74) es un agente inotrópico positivo con propiedades vasodilatadoras periféricas, aunque la dosis felina no está bien establecida (véase tabla 3-8). La digoxina bucal (véanse pág. 70 y tabla 3-8) es la droga inotrópica positiva de elección para el mantenimiento. Por lo usual se utilizan tabletas de digoxina, porque muchos gatos no toleran el sabor del elixir. La toxicidad puede presentarse con facilidad, sobre todo si se administran otras medicaciones en forma concurrente; en consecuencia, se recomienda la evaluación periódica de la concentración sérica de digoxina (véase pág. 71).

La furosemida y los vasodilatadores pueden reducir el lleno cardíaco y predisponer al desarrollo del choque cardiogénico en los gatos con CMD. La solución salina a mitad de concentración con dextrosa al 2,5% u otras soluciones pobres en sodio pueden administrarse por ruta EV a razón de 20 a 35 ml/kg/día en varias dosis divididas o mediante infusión a ritmo constante; puede ser necesaria la suplementación del potasio. Los líquidos pueden administrarse por ruta SC si es necesario, aunque puede estar deteriorada su absorción desde el espacio extravascular.

El tratamiento crónico para los gatos que sobreviven a la insuficiencia cardíaca aguda comprende furosemida oral, IECA, digoxina, aspirina (o warfarina) y suplementación de taurina o una dieta rica en ésta. La suplementación de taurina, en dosis de 250 a 500 mg, bucal, cada 12 horas, debe instituirse tan pronto como sea posible en los gatos con concentraciones plasmáticas de taurina reducidas o no medidas. La taurina está disponible en cápsulas de 500 mg en las tiendas de productos dietéticos. Como la mejoría clínica en general no comienza hasta después de 1 o 2 semanas de la suplementación de taurina, es vital la atención de sostén. La aspirina o la warfarina suelen implementarse para reducir el riesgo de tromboembolismo.

La evidencia ecocardiográfica de una mejor función sistólica se aprecia en la mayoría de los gatos dentro de las 6 semanas de iniciar la suplementación de la taurina. La farmacoterapia puede ser innecesaria en algunos gatos después de 6 a 12 semanas, aunque se recomienda que la resolución de la efusión pleural y edema pulmonar se confirma con radiografías antes de suspender las medicaciones. Cuando las medidas ecocardiográficas de la función sistólica están cercanas a la normalidad (o son normales), la suplementación de taurina puede disminuirse y la terapia finalmente suspenderse, siempre que el gato ingiera una dieta conocida por mantener concentraciones plasmáticas adecuadas de la taurina (por ej., la mayoría de las marcas comerciales). Las dietas secas con 1000 a 1200 mg de taurina/kg de peso seco y las enlatadas con 2000 a 2500 mg de taurina/kg de peso seco permiten mantener concentraciones plasmáticas normales de taurina en gatos adultos. La revaluación de la concentración plasmática de taurina en 2 a 4 semanas después de suspender la suplementación también está recomendada.

Los gatos deficientes en taurina que sobreviven 1 mes después del diagnóstico inicial a menudo pueden dejar de recibir todas o la mayoría de las medicaciones, excepto la taurina. Estos pacientes parecen tener un 50% de probabilidad de sobrevida a 1 año. El pronóstico para los gatos no suplementados con taurina o aquellos que no responden a ella es reservado a malo. El tromboembolismo en un paciente felino con CMD es una manifestación grave. El tratamiento de sostén para los afectados con tromboembolismo se describe en la página 140.

MIOCARDITIS

La inflamación del miocardio y estructuras adyacentes también se presenta en los felinos (véase también pág. 121). La insuficiencia cardíaca congestiva o las arritmias fatales pueden ser el resultado de la miocarditis diseminada intensa. Los gatos con inflamación miocárdica focal pueden ser asintomáticos. Se describieron cuadros agudos y crónicos de una aparente miocarditis viral. Si bien rara vez se documenta una etiología viral, el coronavirus felino demostró inducir pericarditis/epicarditis. La endomiocarditis hallada durante el examen histopatológico ha ocurrido sobre todo en pacientes felinos juveniles. La presentación más frecuente es la muerte aguda con signos de edema pulmonar durante 1 a 2 días, o sin ellos. Las anormalidades histopatológicas de la endomiocarditis aguda comprenden infiltrados focales o difusos de linfocitos, plasmocitos e histiocitos con escasos neutrófilos. Los cambios degenerativos y líticos se observan en los miocitos adyacentes. La endomiocarditis crónica ha sido asociada con una respuesta inflamatoria mínima pero en abundancia de degeneración y fibrosis miocárdica. Se especuló que la CMR representaría el estadio terminal de la endomiocarditis no fatal. El tratamiento consiste en el manejo de las manifestaciones congestivas y arritmias, sumado a otras medidas de sostén.

La miocarditis bacteriana puede originarse a partir de estados sépticos o endocarditis/pericarditis micro-

biana, como sucede en los pacientes caninos. La miocarditis causada por el *Toxoplasma gondii* también se presenta en forma ocasional, por lo usual en gatos inmunosuprimidos como parte de un proceso morboso generalizado. La miocarditis traumática es de reconocimiento poco frecuente en los felinos.

TROMBOEMBOLISMO ARTERIAL

El tromboembolismo puede presentarse en cualquier forma de cardiomiopatía felina. La trombosis y embolización son el resultado del encharcamiento circulatorio, alteración de la coagulabilidad sanguínea, lesión vascular o tisular local o una combinación de éstos. El flujo sanguíneo intracardíaco inadecuado, especialmente dentro del atrio izquierdo, puede redundar en estancamiento de la sangre y formación de coágulos. La hipercoagulabilidad ha sido demostrada en gatos con enfermedad tromboembólica, en la cual las plaquetas son bastante reactivas. La coagulación intravascular diseminada también puede desarrollarse en los gatos con tromboembolismo. Las modificaciones en las superficies endoteliales cardíacas secundarias a la cardiomiopatía podrían inducir la adherencia plaquetaria, con la resultante activación de la cascada de la coagulación.

El sitio más corriente para la embolización es la trifurcación aórtica distal ("trombo en silla de montar"), notado en más del 90% de los gatos con enfermedad tromboembólica. Los tromboémbolos también pueden alojarse dentro de una arteria braquial, diversos órganos y en el propio corazón. Las sustancias vasoactivas que deterioran el desarrollo de la circulación colateral se liberan después de la tromboembolización. Sin embargo, la ligadura experimental de la aorta distal no produce el síndrome clínico observado en los gatos con enfermedad tromboembólica. En su lugar, se verifica una neuromiopatía isquémica por la tromboembolia y el resultante deterioro de la circulación colateral. La falla de la conducción nerviosa, daño isquémico de las vainas nerviosas y degeneración walleriana ocasionan la disfunción nerviosa periférica; los cambios patológicos también se presentan en el tejido muscular asociado.

Características clínicas y diagnóstico

Los gatos machos de edad media parecen tener mayor riesgo de tromboembolismo. Los signos clínicos son de aparición aguda y por lo usual espectaculares. A menudo no hay antecedentes de enfermedad cardíaca. Los hallazgos clínicos dependen del área embolizada. *Por ejemplo, la embolización aórtica distal* aguda se manifiesta con paresia en los miembros posteriores. Los pulsos femorales están ausentes, los miembros están fríos, los lechos ungueales aparecen cianóticos y los músculos interesados están firmes y dolorosos. El gato por lo usual es capaz de flexionar y extender las caderas pero arrastra la parte inferior de los miembros (fig. 7-7); la sensación es escasa en esta región de las extremidades. Un lado puede exhibir mayores deficiencias neurológicas que el otro; en ocasiones se produce la embolización distal de un solo miembro, con la resultante paresia de su parte inferior. La embolización de una arteria braquial ocasiona monoparesia de miembro anterior; a veces se observa claudicación intermitente. El tromboembolismo de la circulación arterial renal, mesentérica o pulmonar puede causar la falla de tales órganos con el desenlace fatal correspondiente.

Figura 7-7 Paciente felino con tromboembolismo de la aorta distal. El miembro posterior izquierdo era arrastrado cuando el animal intentaba ambular; en el miembro posterior derecho la función era algo mejor.

La aflicción respiratoria, un soplo cardíaco o arritmia suelen estar presentes en la primera visita. Los hallazgos clínicos comunes asociados con el tromboembolismo se resumen en la tabla 7-2. La azotemia puede derivar de la deshidratación, reducción del volumen minuto por la cardiomiopatía, embolización de las arterias renales o una combinación de estos mecanismos. El daño y necrosis del músculo esquelético se acompañan con elevaciones de las actividades alanina aminotransferasa y aspartato aminotransferasa, comenzando dentro de las 12 horas del episodio tromboembólico con pico máximo hacia las 36 horas. La lesión muscular diseminada produce rápido incremento de las actividades láctico deshidrogenasa y creatina cinasa; las elevaciones de tales enzimas pueden persistir durante semanas. La acidosis metabólica, coagulación intravascular diseminada e hiperpotasemia también pueden ser alteraciones secundarias al

TABLA 7-2

Anormalidades clínicas habituales en pacientes felinos con tromboembolismo

Paresia de miembros aguda
Paresia posterior
Monoparesia
± Cojera intermitente

Vocalización (dolor y malestar)
Características del miembro(s) afectado
Dolor
Extremidades distales frías
Palidez de pulpejos
Lechos ungueales cianóticos
Falta de pulsos arteriales
Contractura muscular (especialmente del gastrocnemio y tibial anterior)

Manifestaciones de insuficiencia cardíaca congestiva
Disnea/taquipnea
Falta de apetito
Debilidad/letargia
Soplos sistólicos
Galopes
Arritmias
Edematización del pulmón
Agrandamiento cardíaco
Efusiones

Alteraciones de la hematología y panel bioquímico
Azotemia
Hiperactividad alanina aminotransferasa
Hiperactividad aspartato aminotransferasa
Hiperactividad lactato deshidrogenasa
Hiperactividad creatina cinasa
Hiperglucemia
Linfopenia
Coagulación intravascular diseminada

daño isquémico y reperfusión musculares. La hiperglucemia del estrés es otra anormalidad común.

La ecocardiografía revela el tipo de enfermedad del miocardio y puede definir la existencia de trombos intracardíacos (véase fig. 7-5). Muchos gatos tienen agrandamiento atrial izquierdo significativo. Si no se cuenta con ecocardiografía, se puede realizar la angiocardiografía no selectiva para definir la naturaleza de la enfermedad cardíaca y conocer la ubicación anatómica y extensión del émbolo; sin embargo, la angiocardiografía debe retardarse hasta que se estabilice la condición del enfermo. La ausencia de pulsos femorales palpables, junto con otros datos del examen físico, auscultación y placas radiográficas simples suelen confirmar el diagnóstico. De cualquier manera, el soplo, galope o arritmia son alteraciones poco constantes y una minoría de los afectados no tienen signos radiológicos de cardiomegalia (Harpster y Baty, 1995). Otras etiologías de paresia posterior aguda a tener en cuenta incluyen enfermedad discal intervertebral, neoplasia espinal (por ej., linfoma), accidentes traumáticos, infartación fibrocartilaginosa, neuropatía diabética y miastenia gravis.

Tratamiento y pronóstico

Los objetivos del tratamiento son el manejo de la insuficiencia cardíaca congestiva (si está presente), atención de sostén y prevención de la extensión del émbolo y formación de trombos adicionales. El tratamiento de la insuficiencia cardíaca se describe en las secciones previas y en la tabla 7-1 (CMH). La digoxina carece de beneficios a menos que se identifique CMD. El propranolol tampoco debe utilizarse porque sus efectos β-bloqueantes pueden dejar sin oposición a los receptores α-adrenérgicos vasculares con la resultante vasoconstricción periférica. Asimismo, el propranolol no tiene efectos antitrombóticos en dosis clínicas.

El tratamiento para el tromboembolismo es algo controvertido y no hay medidas probadas. Como mínimo, se implementa la atención de sostén para dar tiempo al establecimiento de la circulación colateral (2 a 5 días). Las condiciones de algunos gatos mejoran con o sin terapia específica. Se recomienda un analgésico porque la condición es dolorosa. El torbutrol (0,15 a 0,2 mg/kg, IM en el área lumbar craneal o SC cada 8 horas) ha sido recomendado, en especial durante las primeras 24 a 36 horas después del episodio embólico. La acetilpromazina se sugirió por sus efectos bloqueantes α-adrenérgicos (0,05-0,3 mg/kg, SC, cada 8 horas); sin embargo, no se documentó que mejore el flujo colateral y, como sucede con otros vasodilatadores (hidralazina), podría agravar la función cardíaca al causar hipotensión o exacerbar una obstrucción de la salida preexistente.

La heparina sódica (dosis inicial de 200 UI/kg, EV, luego 150-200 UI/kg, SC, cada 8 horas) se administra con frecuencia durante 2 a 4 días en el intento de prevenir la formación adicional del trombo. La heparina es un cofactor de la antitrombina III; el complejo antitrombina III-heparina neutraliza a los factores IX, X, XI, XII y trombina (factor II), con lo cual previene la coagulación adicional. Los tromboémbolos existentes no se afectan. Las dosis SC se ajustan para prolongar el tiempo de coagulación activada a 1,5 a 2,5 veces el nivel pretratamiento (véase pág. 1276). Sin embargo, el sangrado puede ser una complicación mayor de esta medicación. Si esto ocurre, se puede administrar sulfato de protamina, pero con cautela porque la sobredosis de éste puede causar como hecho paradójico hemorragias irreversibles. Las dosis del sulfato de

protamina comprenden: 1 mg/100 U de heparina si la heparina se administró dentro de los 60 minutos previos; 0,5 mg/100 U de heparina si se la administró hace más de 1 pero no más de 2 horas; y 0,25 mg/100 U de heparina si transcurrieron más de 2 horas desde que se administró la heparina.

El tratamiento trombolítico más agresivo demostró ser problemático, incluso si es instituido dentro de las 8 horas del evento tromboembólico y bajo supervisión cercana. En forma específica, se infundieron 90.000 UI de estreptocinasa (Streptase; Hoechst-Roussel, Somerville, NJ, y Kabikinase; SmithKline Beecham, Filadelfia, PA) por ruta EV durante la primera hora, luego 45.000 UI/hora durante un total de 6 a 8 horas. Sin embargo, la tasa de mortalidad en estos pacientes es muy elevada. La hiperpotasemia aguda (secundaria a la trombólisis y reperfusión) y otras complicaciones se consideran las causas del desenlace fatal. La estreptocinasa no debería tenerse en cuenta si ya se utilizó heparina (debido al riesgo de hemorragias copiosas), el gato es anúrico o la concentración sérica del potasio y el ECG no pueden supervisarse en forma constante. La estreptocinasa opera aumentando en forma inespecífica la producción de plasmina, con lisis generalizada de coágulos y potencial sangrado excesivo; la inyección intraarterial cercana al coágulo probablemente tendría los efectos más positivos. El activador del plasminógeno tisular (TPA; Activase, Genentech San Francisco, CA) tiene mayor especificidad de acción contra la fibrina dentro de los trombos, con reducida afinidad por el plasminógeno circulante. Se lo ha empleado en dosis de 0,25 a 1 mg/kg/hora hasta un total de 1 a 10 mg/kg, EV. Sin embargo, también se asoció con resultados desalentadores en los pocos gatos evaluados. Si bien hubo indicios de reperfusión, la tasa de mortalidad durante el tratamiento fue elevada. La causa de la muerte en la mayoría de los pacientes se relacionó con la reperfusión (hiperpotasemia, acidosis metabólica), aunque también se incriminaron la insuficiencia cardíaca congestiva y las arritmias.

Otras medidas de sostén incluyen el mantenimiento de la temperatura corporal normal, tratamiento de la deshidratación, medición de la función renal y concentración sérica del potasio diaria y la atención de enfermería general. La extracción quirúrgica del coágulo no se recomienda (excepto, quizás, para un trombo suprarrenal). El riesgo quirúrgico es elevado en la mayoría de los casos debido a la presencia de insuficiencia cardíaca descompensada, arritmias, coagulación intravascular diseminada e hipotermia. Para el momento en que se realiza la intervención quirúrgica es probable que haya sucedido un daño neuromuscular isquémico significativo, que reduce las posibilidades de un buen resultado. La extracción de los coágulos utilizando el catéter de embolectomía no ha sido muy eficiente en los pacientes felinos.

Si puede controlarse la insuficiencia cardíaca congestiva concurrente, la función debería retornar en los miembros afectados dentro de los 7 a 14 días. Algunos gatos alcanzan la normalidad clínica dentro de 1 a 2 meses, aunque las deficiencias residuales pueden persistir durante un lapso variable. En general, el pronóstico es reservado. Casi dos tercios de los gatos afectados fallecen o son sacrificados con rapidez después del episodio tromboembólico. Algunos gatos sobreviven bien durante más de 1 año, aunque los eventos repetidos son comunes y empeoran el pronóstico a largo plazo. La embolización sustancial de los riñones, intestinos u otros órganos conlleva un pronóstico grave.

Prevención del tromboembolismo

Ninguna estrategia terapéutica ha demostrado prevenir en forma constante al tromboembolismo. El riesgo de tromboembolismo se considera mayor en los pacientes felinos con marcado agrandamiento atrial izquierdo, evidencia ecocardiográfica de contraste intracardíaco espontáneo ("remolinos humeantes") o trombos intracardíacos visibles y en aquellos con eventos tromboembólicos previos.

La aspirina inhibió la agregación plaquetaria y mejoró la circulación colateral en la trombosis aórtica experimental en dosis de 10-25 mg/kg (1,25 granos/gato) dada cada 3 días por ruta bucal. La droga actúa inhibiendo en forma irreversible a la enzima ciclooxigenasa, con lo cual reduce la síntesis del tromboxano A_2 y la posterior agregación plaquetaria, liberación de serotonina y vasoconstricción. Sin embargo, todavía no se estableció la dosis óptima de aspirina que pueda inhibir la producción del tromboxano A_2 con mínimo impacto sobre la síntesis de prostaciclina por el endotelio vascular. La prostaciclina causa vasodilatación e inhibe la agregación plaquetaria. Si bien la aspirina se ha utilizado en forma extensa en general con escasos riesgos, no previene en forma constante el tromboembolismo inicial o recurrente. El diltiazem administrado en dosis clínicas tampoco parece tener efectos inhibitorios plaquetarios de importancia.

La terapia crónica con warfarina (Coumadin; DuPont, Wilmington, DE), bucal, se está empleando cada vez más en los pacientes felinos que sobreviven al evento tromboembólico agudo o que de otro modo se suponen con elevado riesgo de tromboembolia. Puede alcanzar una protección mejor que la aspirina, pero el tromboembolismo todavía puede recurrir. Por otra parte, la warfarina tiene un mayor potencial de provocar efectos adversos serios, incluso en los pacientes bajo supervisión estricta. La warfarina opera inhibiendo la formación de los factores coagulantes de-

pendientes de la vitamina K (II, VII, IX y X) y a las proteínas anticoagulantes C y S. Un estado hipercoagulable transitorio se produce después de iniciar el tratamiento hasta disminuir los niveles de los factores IX y X. No hay estudios veterinarios referidos a este fenómeno, pero la heparina suele administrarse durante los primeros 2 a 5 días de tratamiento con la warfarina. La farmacocinética de la warfarina no está bien documentada en los felinos; en los seres humanos, la biodisponibilidad varía con las diferentes preparaciones y la eliminación es principalmente a través del metabolismo hepático. En las personas se presentan muchas interacciones medicamentosas con la warfarina.

La vigilancia del paciente es muy importante debido a la amplia variabilidad en la curva dosis-respuesta y el riesgo de sangrado. Es prudente hospitalizar al paciente durante el inicio del tratamiento. Se debe obtener un perfil de coagulación y recuento plaquetario basal. La aspirina debe suspenderse si estaba siendo administrada. Se administra una dosis inicial de 0,1 mg/kg/día (o un cuarto a media tableta de warfarina de 1 mg) bucal. La heparina (100 UI/kg, SC, cada 8 horas) se administra durante 3 a 4 días. De preferencia, se deberían mantener constantes los tiempos de la medicación y muestreo de la sangre. El tiempo de protrombina (TP) se evalúa a diario (al menos 2 horas después de la dosis de warfarina) durante 5 a 6 días inicialmente. Entonces el TP puede evaluarse en forma progresiva aumentando los intervalos (por ej., 2 veces/semana, luego 1 vez/semana, luego cada mes a 2 meses) en tanto la condición del enfermo sea estable. El empleo de la misma marca de warfarina puede rendir los resultados más constantes.

La dosis inicial de la warfarina se ajusta para mantener un TP deseable. Existen para ello recomendaciones variables; puede emplearse un valor de TP de 1,3 a 2 veces el valor basal a las 8 a 10 horas después de la dosis. Un método más preciso es el TP estandarizado representado por la proporción de normalización internacional (INR). Este método se ha recomendado para eliminar los inconvenientes originados por las variaciones en los análisis comerciales del TP. La INR se calcula dividiendo el TP del paciente por el TP de control y elevando el cociente al poder del índice de sensibilidad internacional (ISI) de la tromboplastina empleada en el análisis, o INR= (TP del enfermo/TP de control)^{ISI}. El ISI se encuentra en cada tanda de tromboplastina fabricada. La extrapolación a partir de los datos humanos indicaría que una INR de 2 a 3 es tan efectiva como los valores más altos, con menor probabilidad de sangrado (Harpster y Baty, 1995). No obstante, puede ser difícil alcanzar los ajustes posológicos finos en los gatos debido al tamaño de las tabletas comerciales de la droga.

Si el TP o INR está muy aumentado, la warfarina debe suspenderse y se administra vitamina K (1 a 2 mg/kg/día, bucal o SC). Si el TP todavía sigue prolongado después de 3 días, la administración de la vitamina K se continúa hasta que sea normal y el hematócrito exhiba estabilización. Algunos gatos con sangrado significativo requieren transfusión de sangre reciente. La warfarina puede reasumirse a la mitad de la dosis original, junto a la heparina, la cual se administra durante varios días.

La combinación de aspirina y warfarina se ha empleado en algunos pacientes felinos considerados con elevado riesgo de eventos tromboembólicos. Sin embargo, la experiencia preliminar indica que la combinación no es más efectiva que cualquiera de las dos drogas por separado en la prevención del tromboembolismo recurrente.

LECTURAS SUGERIDAS

Enfermedades miocárdicas

Atkins C: Feline thyrotoxic heart disease, In Proceedings of the 13th ACVIM Forum, Lake Buena Vista, FL, 1995, pp 186-188.

Bonagura JD, Stepien RL, Lehmkuhl LB: Acute effects of esmolol on left ventricular outflow tract obstruction in cats with hypertrophic cardiomyopathy: a Doppler-echocardiographic study [abstract], *J Vet Intern Med* 5:123, 1991.

Bright JM et al: Evaluation of the calcium channel-blocking agents diltiazem and verapamil for treatment of feline hypertrophic cardiomyopathy, *J Vet Intern Med* 5:272-282, 1991.

Dow SW, Fettman MJ, Smith KR et al: Taurine depletion and cardiovascular disease in adult cats fed a potassium-depleted acidified diet, *Am J Vet Res* 53:402-405, 1992.

Fox PR, Bond BR: Plasma taurine concentrations in cats with acquired and congenital heart diseases, In Proceedings of the Sixth ACVIM, Washington, DC, 1988, p 758.

Jacobs G, Panciera D: Cardiovascular complications of feline hyperthyroidism. In Bonagura JD, Kirk RW, eds: *Kirk's current veterinary therapy XI*, Philadelphia, 1992, WB Saunders, pp 756-759.

Johnson LM, Atkins CE, Keene BW, et al: Pharmacokinetic and pharmacodynamic properties of conventional and CD-formulated diltiazem in cats, *J Vet Intern Med* 10:316-320, 1996.

Lawler DF, Templeton AJ, Monti KL: Evidence for genetic involvement in feline dilated cardiomyopathy, *J Vet Intern Med* 7:383-387, 1993.

Liu SK, Keene BW, Fox PR: Myocarditis in the dog and cat. In Bonagura JD, ed: *Kirk's current veterinary therapy XII*, Philadelphia, 1995, WB Saunders, pp 842-845.

Moise NS, Dietze AE, Mezza LE: Echocardiography, electrocardiography, and radiography of cats with dilatation cardiomyopathy, hypertrophic cardiomyopathy, and hyperthyroidism, *Am J Vet Res* 47:1476-1486, 1986.

Novotny MJ, Hogan PM, Flannigan G: Echocardiographic evidence for myocardial failure induced by taurine deficiency in domestic cats, *Can J Vet Res* 58:6-12, 1994.

O'Keefe DA, Sisson DD, Gelberg HB et al: Systemic toxicity associated with doxorubicin administration in cats, *J Vet Intern Med* 7:309-317, 1993.

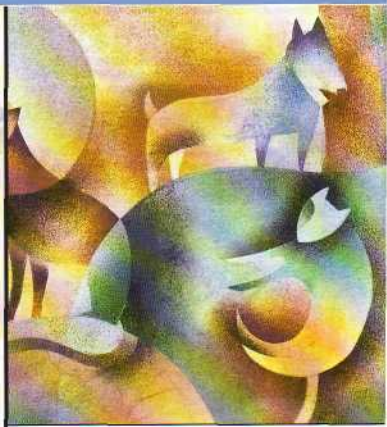
Peterson EN, Moise NS, Brown CA et al: Heterogeneity of hypertrophy in feline hypertrophic heart disease, *J Vet Intern Med* 7:183-189, 1993.

CAPITULO 8

Enfermedades valvulares y endocárdicas adquiridas

ENFERMEDAD VALVULAR MITRAL Y TRICUSPIDEA DEGENERATIVA, *144*

ENDOCARDITIS INFECCIOSA, *152*



ENFERMEDAD VALVULAR MITRAL Y TRICUSPIDEA DEGENERATIVA

La enfermedad valvular auriculoventricular (AV) degenerativa crónica es la etiología más corriente de insuficiencia cardíaca en los pacientes caninos. Las sinonimias para la condición incluyen *endocardiosis, degeneración valvular mucoidea, transformación mixomatosa de las válvulas AV* y *fibrosis valvular crónica.* Las lesiones valvulares degenerativas de importancia clínica son raras en extremo en los felinos. Por tal motivo, esta descripción se focaliza en la enfermedad valvular crónica del perro. Las lesiones degenerativas a menudo interesan a la válvula mitral; sin embargo, en muchos pacientes se afectan ambas válvulas AV. La enfermedad degenerativa solitaria de la válvula tricúspide es poco común; la enfermedad degenerativa de la válvula aórtica o pulmonar es rara.

Etiología, patología y fisiopatología

La etiología de la endocardiosis se desconoce, pero se sospecha en factores genéticos relacionados con la degeneración colagenosa debido a las razas comúnmente afectadas. Las alteraciones patológicas en las válvulas de los perros afectados evolucionan de un

modo gradual con el tiempo. Las lesiones primitivas consisten en nódulos diminutos sobre los bordes libres de la válvula; estos se transforman en placas más voluminosas que coalescen deformando a la válvula. En los cuadros avanzados se observan hojuelas valvulares contraídas con bordes engrosados y enrollados. Las cuerdas tendinosas también se afectan con engrosamiento y pérdida de la resistencia. A medida que progresan las lesiones, la válvula se vuelve incompetente. Las modificaciones histopatológicas se describieron como "degeneración mixomatosa". El colágeno dentro de las hojuelas afectadas se degenera y puede desintegrarse, mientras que los mucopolisacáridos ácidos y otras sustancias se acumulan dentro de las capas de aquellas. Esto provoca engrosamiento nodular, deformación y debilidad de la válvula y sus cuerdas tendinosas. Las lesiones en los pacientes caninos con enfermedad valvular degenerativa son similares a las encontradas en los seres humanos con síndrome de prolapso valvular mitral.

La regurgitación valvular lleva a la dilatación del atrio, anillo valvular y ventrículo adyacentes. Se pueden formar lesiones auriculares por chorro, fibrosis endocárdica y desgarros atriales parciales o incluso de espesor completo. La enfermedad valvular crónica también se acompaña con arteriosclerosis coronaria intramural, infartaciones miocárdicas intramurales microscópicas y fibrosis focal del miocardio. Se desconoce qué grado de tales modificaciones ocasiona disfunción clínica del miocardio; sin embargo, el deterioro de la contractilidad se corrobora en el curso tardío de la enfermedad. Los perros gerontes sin enfermedad valvular también exhiben lesiones vasculares similares.

Los cambios fisiopatológicos se relacionan con la sobrecarga de volumen sobre el lado cardíaco afectado una vez que comienza la incompetencia valvular. La regurgitación por lo común desarrolla en forma paulatina durante meses o años y la presión atrial izquierda media se mantiene regularmente reducida a menos que el volumen regurgitante incremente mucho de un modo repentino (por ej., ruptura de cuerda tendinosa). Con la evolución de la degeneración valvular, se moviliza con ineficacia un volumen de sangre progresivamente más caudaloso hacia atrás y adelante entre el ventrículo y el atrio, reduciendo el flujo anterógrado hacia la aorta. Los mecanismos compensatorios acrecientan el volumen sanguíneo para satisfacer las demandas circulatorias del cuerpo (véase cap. 3). El ventrículo y atrio afectados se dilatan para acomodar este creciente volumen regurgitante y la descarga sistólica requerida; se produce la hipertrofia excéntrica del miocardio en el intento de normalizar el aumento del esfuerzo mural resultante.

Estas alteraciones compensatorias en el tamaño cardíaco y volumen sanguíneo permiten que la mayoría de los pacientes se mantengan asintomáticos durante períodos prolongados. Algunos nunca muestran manifestaciones clínicas de insuficiencia cardíaca. La rapidez con que empeora la regurgitación, así como también el grado de la distensibilidad atrial y contractilidad ventricular, influyen el modo en que se tolera la condición.

La capacidad de los mecanismos compensatorios para mantener la homeostasia finalmente se ve superada en muchos pacientes caninos, con el resultante aumento de las presiones atriales con o sin disminución del volumen minuto anterógrado. La elevación gradual de las presiones atrial, venosa pulmonar e hidrostática capilar estimula el incremento compensatorio del flujo linfático pulmonar. El edema pulmonar franco se presenta cuando se excede la capacidad del sistema linfático del pulmón. En algunos perros, la incompetencia tricuspídea tiene suficiente magnitud para provocar signos de insuficiencia cardíaca congestiva derecha. La insuficiencia cardíaca izquierda crónica también puede imponer un considerable esfuerzo sobre el lado derecho del corazón, con la inducción de los correspondientes signos de falla derecha. Las respuestas neurohormonales compensatorias hacen que el volumen sanguíneo se expanda y el tono vascular incremente, exacerbando la congestión e incompetencia valvular.

La contractilidad ventricular parece mantenerse bastante bien en muchos pacientes hasta el curso avanzado de la condición, aun cuando puede haber insuficiencia cardíaca congestiva marcada. De cualquier manera, la sobrecarga de volumen crónica finalmente disminuye la contractilidad cuando la dilatación supera la capacidad del corazón para hipertrofiarse con adecuación. La reducción de la contractilidad intensifica la dilatación ventricular y regurgitación valvular y por lo tanto puede agravar el estado de la insuficiencia congestiva. Es difícil valorar la contractilidad miocárdica en la regurgitación mitral canina. Los índices de la fase de eyección (por ej., fracción de acortamiento, velocidad media de acortamiento circunferencial y fracción de eyección determinadas a partir de los ecocardiogramas) sobreestiman la contractilidad porque la regurgitación de sangre dentro del atrio a baja presión facilita el acortamiento mural ventricular reduciendo la poscarga. Los índices isovolumétricos (por ej., máximo nivel de incremento de la presión ventricular izquierda) no son válidos debido a la falta de una contracción isovolumétrica (la regurgitación comienza temprano en la sístole). Son mucho mejores, aunque no ideales, los índices de esfuerzo (o presión) telesistólico-volumen

TABLA 8-1

Complicaciones potenciales de la enfermedad valvular auriculoventricular crónica

Etiologías del edema pulmonar agudo
Arritmias
- Complejos prematuros atriales frecuentes
- Taquicardia atrial/supraventricular paroxística
- Fibrilación auricular
- Taquiarritmias ventriculares frecuentes
- Descartar toxicidad por drogas (por ej., digoxina)

Ruptura de cuerdas tendinosas
Sobrecarga de volumen iatrogénica
- Excesivo volumen de soluciones o sangre por ruta EV
- Soluciones ricas en sodio

Administración irregular o inadecuada de las medicaciones
Medicación insuficiente para el estadio de la condición
Incremento de la sobrecarga cardíaca
- Actividad física
- Estados anémicos
- Sepsis/infecciones
- Hipertensión
- Enfermedad de otros sistemas (por ej., renal, pulmonar, endocrino, hepático)
- Medio ambiente cálido y húmedo
- Medio ambiente frío en exceso
- Otros estresores ambientales

Ingesta excesiva de sodio
Degeneración y reducida contractilidad del miocardio

Etiologías de debilidad o volumen minuto declinante
Arritmias (véase arriba)
Ruptura de cuerdas tendinosas
Desgarro atrial izquierdo
- Sangrado intrapericárdico
- Taponamiento cardíaco

Incremento de la sobrecarga cardíaca (véase arriba)
Insuficiencia cardíaca derecha secundaria
Degeneración y reducida contractilidad del miocardio

telesistólico, para calibrar la contractilidad, pero por lo regular no se valoran en los pacientes veterinarios. La estimación ecocardiográfica del índice de volumen telesistólico puede ser de utilidad. Aplicando tal índice, parece que la función miocárdica es normal o algo deprimida en la mayoría de los pacientes caninos con degeneración mitral crónica.

Factores complicantes

Aun cuando esta enfermedad tiende a progresar en forma paulatina, pueden presentarse ciertos fenómenos complicantes que inducen de modo agudo la emergencia de alteraciones clínicas en los perros con un estado previamente compensado (tabla 8-1). Por ejemplo, las taquiarritmias pueden tener la suficiente magnitud para inducir insuficiencia congestiva descompensada, síncope o ambos. Las contracciones prematuras atriales frecuentes, taquicardia atrial paroxística o fibrilación auricular pueden reducir el tiempo de lleno ventricular y volumen minuto, aumentar las necesidades de oxígeno en el miocardio y empeorar la congestión y edema en el tejido pulmonar. Las taquiarritmias ventriculares también se presentan pero son menos corrientes.

La ruptura de las cuerdas tendinosas enfermas ocasiona en forma repentina el aumento del volumen regurgitante y puede desencadenar edema pulmonar fulminante en cuestión de horas en pacientes caninos previamente compensados o incluso asintomáticos. También se pueden identificar los signos de un volumen minuto reducido. En ocasiones, las cuerdas desgarradas son un hallazgo incidental (en la ecocardiografía o necropsia), especialmente cuando se afectan las cuerdas de segundo o tercer orden.

El agrandamiento atrial izquierdo masivo per se puede comprimir el tronco bronquial principal izquierdo y estimular accesos tusivos persistentes, incluso sin haber insuficiencia cardíaca congestiva. Por otra parte, cuando el atrio izquierdo (o derecho) se estira más allá de su límite elástico, se producen los desgarros de espesor parcial o completo. La ruptura de la pared auricular por lo usual promueve taponamiento cardíaco agudo. La incidencia de esta complicación se considera aumentada en machos de Caniche miniatura, Cocker spaniel y Dachshund. En la mayoría de tales pacientes, se reconocen enfermedad valvular pronunciada, agrandamiento auricular masivo, lesiones atriales por chorro y muchas veces ruptura de cuerdas tendinosas de primer orden.

Epidemiología

La enfermedad valvular AV degenerativa crónica es más prevalente en los ejemplares de razas pequeñas a medianas de edades medias o avanzadas. Más del 30% de los perros de razas pequeñas con más de 10 años están afectados. Una prevalencia más elevada se ha distinguido en el Caniche, Schnauzer miniatura, Chihuahua, Fox terrier, Cocker spaniel y Terrier de Boston. Una incidencia especialmente alta y comienzo temprano de enfermedad valvular mitral degenerativa se comprobaron en el Cavalier King Charles Spaniel; más del 50% de estos ejemplares con más de 4 años tienen los soplos característicos. La prevalencia en los machos es de casi 1,5 veces más que en las hembras. Muchas veces el soplo de la insuficiencia mitral (o tricuspídea) es un hallazgo incidental y pueden transcurrir años antes que un perro con un soplo de enfermedad mitral o tricuspídea degenerativa se vuelva sintomático.

Signos clínicos

La enfermedad valvular AV degenerativa puede cursar silenciosamente durante años y algunos pacientes nunca exhibirán manifestaciones de insuficiencia cardíaca. En los pacientes sintomáticos, las alteraciones por lo usual se relacionan con disminución de la actividad física y la congestión y edema pulmonares secundarios a la regurgitación mitral. La menor capacidad de actividad física y la tos o taquipnea con el esfuerzo son motivos de consulta habituales. A medida que se intensifican la congestión y el edema intersticial, también aumenta la frecuencia respiratoria en reposo. Los accesos de tos suceden durante la noche y primeras horas de la mañana así como en la actividad. El edema sustancial produce aflicción respiratoria franca, a menudo con tos aguda. Los signos del edema pulmonar masivo pueden desarrollar en forma gradual o aguda. También son comunes los episodios intermitentes de edema pulmonar sintomático entremezclados con períodos de insuficiencia cardíaca compensada que ocurren durante meses a años.

Los episodios de debilidad transitoria o colapso agudo (síncope) pueden ser secundarios a las arritmias, tos o desgarros atriales. Las manifestaciones de la regurgitación tricuspídea, a menudo ensombrecidas por aquellas de la enfermedad mitral, incluyen ascitis, aflicción respiratoria resultante de la efusión pleural y, rara vez, edema tisular periférico. Los signos gastrointestinales pueden acompañar a la congestión esplácnica.

La regurgitación mitral en general se acompaña con un soplo holosistólico mejor auscultado en el área del ápice izquierdo (cuarto a sexto espacios intercostales izquierdos); sin embargo, la regurgitación leve puede producir un soplo detectado sólo al inicio de la sístole (protosistólico). El soplo puede irradiarse en cualquier dirección. Si bien los soplos más ruidosos se han asociado con una enfermedad más avanzada, es importante recordar que el soplo puede ser suave o incluso indetectable en pacientes con regurgitación masiva e insuficiencia cardíaca pronunciada. En ocasiones el soplo tendrá un tono musical o hará recordar al chillido del búho. Algunos perros tienen un click audible meso a telesistólico, con o sin soplo. Puede auscultarse un galope S_3 en el ápice izquierdo en perros con enfermedad avanzada. La regurgitación tricuspídea ocasiona un soplo similar al de la regurgitación mitral, pero se lo ausculta mejor en el ápice derecho. La irradiación de un soplo mitral hacia la pared torácica derecha puede simular o enmascarar al soplo de origen tricuspídeo. Las pulsaciones venosas yugulares, el frémito precordial sobre el ápice derecho y una calidad diferente del soplo auscultado sobre la región tricuspídea ayudan a identificar la insuficiencia tricuspídea.

Los sonidos pulmonares pueden ser normales o anormales. Los ruidos respiratorios normales se auscultan en ausencia de insuficiencia cardíaca congestiva o presencia de edema pulmonar leve. Los ruidos ásperos acentuados y crujidos al final de la inspiración (en especial en ventral de los campos pulmonares) desarrollan a medida que se agrava la edematización. El edema pulmonar fulminante causa crujidos y sibilancias inspiratorias y espiratorias diseminadas. Algunos perros con regurgitación mitral crónica tienen sonidos pulmonares anormales asociados con enfermedad respiratoria o procesos neumopáticos subyacentes más que con la insuficiencia cardíaca. Los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva tienden a tener taquicardia sinusal, en tanto que aquellos con enfermedad pulmonar crónica con asiduidad exhiben arritmia sinusal marcada y una frecuencia cardíaca normal. La efusión pleural disminuye los sonidos pulmonares en las regiones ventrales.

Otros hallazgos del examen físico pueden ser normales o no contribuyentes. La perfusión capilar periférica y la fuerza del pulso arterial por lo usual son buenas, aunque las deficiencias de pulsos acompañan a ciertas taquiarritmias. Los datos de la palpación precordial son normales a menos que el soplo genere el ruido suficiente para producir un frémito. No se producen distensión y pulsaciones venosas yugulares en casos de regurgitación mitral solitaria. En los pacientes con regurgitación tricuspídea, las pulsaciones yugulares se presentan durante la sístole ventricular y tienden a ser más evidentes después de la actividad física o excitación. La distensión venosa se explica por el incremento de las presiones de lleno del corazón derecho. Las pulsaciones y distensión yugulares son más llamativas durante la aplicación de compresión abdominal craneal (reflujo hepatoyugular positivo). Asimismo pueden identificarse alteraciones abdominales de la insuficiencia cardíaca derecha (por ej., hepatomegalia, ascitis).

Radiología

Las placas radiográficas del tórax muestran cierto grado de agrandamiento atrial y ventricular izquierdos, que progresa durante meses a años (fig. 8-1). La elevación del tronco bronquial principal izquierdo y en ocasiones derecho, con compresión bronquial izquierda, se presenta en pacientes con marcado agrandamiento atrial izquierdo. La fluoroscopia puede demostrar el colapso bronquial dinámico que se asocia con la tos o incluso con respiración tranquila. La dilatación extrema del atrio izquierdo puede desarrollar con el tiempo, incluso sin haber insuficiencia

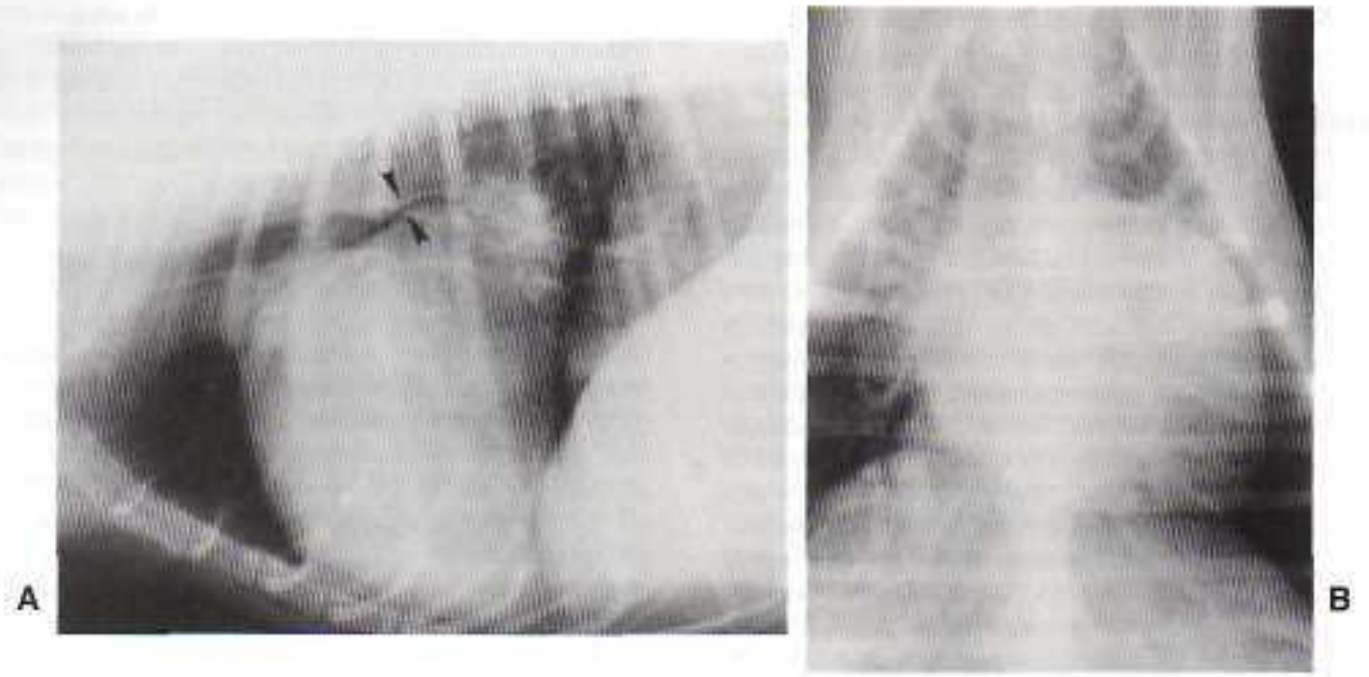


Figura 8-1 Placas radiográficas lateral (**A**) y dorsoventral (**B**) de un Caniche con insuficiencia valvular mitral avanzada. Se observa agrandamiento ventricular y atrial izquierdo pronunciado y estrechamiento del tronco bronquial principal izquierdo (*puntos de flechas en* **A**).

cardíaca clínica. El agrandamiento variable del corazón derecho ocurre en los pacientes con regurgitación tricuspídea crónica, pero esto puede quedar enmascarado por las modificaciones pulmonares y cardíacas izquierdas resultantes de la enfermedad mitral concurrente.

La congestión venosa y edema intersticial en el tejido pulmonar se producen con el inicio de la insuficiencia congestiva izquierda; luego pueden seguir el edema intersticial y alveolar progresivos. El patrón distribucional radiográfico clásico del edema pulmonar cardiogénico canino es hiliar, dorsocaudal y de simetría bilateral. No obstante, en algunos enfermos se identifica una distribución asimétrica. La presencia y magnitud del edema pulmonar no necesariamente se correlacionan con el grado de cardiomegalia. La regurgitación mitral caudalosa aguda (por ej., en la ruptura de las cuerdas tendinosas) puede promover edema cardiogénico con mínimo agrandamiento atrial izquierdo, mientras que la regurgitación de evolución lenta puede motivar un agrandamiento auricular izquierdo masivo sin indicios de insuficiencia congestiva. Los signos tempranos de la insuficiencia cardíaca derecha incluyen distensión caval caudal, líneas de fisura pleural y hepatomegalia. La efusión pleural y ascitis francas se presentan en la insuficiencia avanzada.

Electrocardiografía

El electrocardiograma (ECG) puede indicar la presencia de agrandamiento atrial izquierdo o biauricular y dilatación ventricular izquierda, aunque el trazado a menudo es normal en el curso temprano de la enfermedad. Las características típicas del agrandamiento ventricular derecho se reconocen en ocasiones en pacientes con regurgitación tricuspídea intensa. Las arritmias son comunes en los casos de enfermedad avanzada, sobre todo la taquicardia sinusal, complejos prematuros supraventriculares, taquicardias supraventriculares paroxísticas o sostenidas, complejos prematuros ventriculares y fibrilación auricular. Estas arritmias pueden estar asociadas con insuficiencia congestiva descompensada, debilidad o síncope.

Ecocardiografía

La dilatación de las cámaras auriculares y ventriculares secundaria a la insuficiencia valvular AV crónica es evidente en los estudios ecocardiográficos. Dependiendo del grado de la sobrecarga de volumen, este agrandamiento puede ser llamativo. En presencia de regurgitación mitral, el movimiento septal y mural ventricular izquierdo está acentuado cuando la contractilidad es normal (fig. 8-2); se identifican poca a nula separación septal-punto E y una elevada fracción de acortamiento. La dimensión ventricular

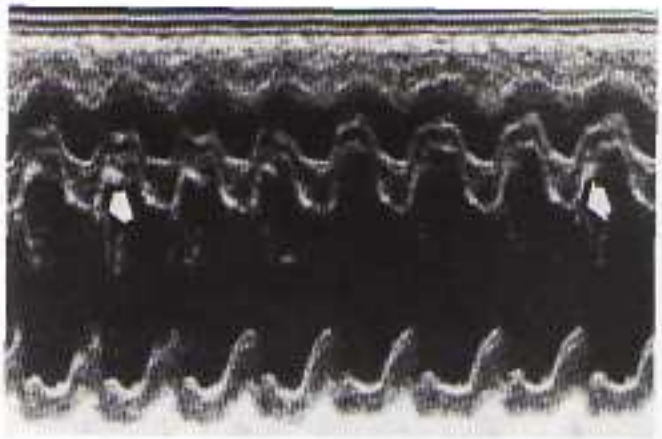


Figura 8-2 Corte ecocardiográfico en modo M de un Maltés macho con insuficiencias valvular mitral avanzada y cardíaca izquierda. Se observan la acentuación del movimiento mural posterior ventricular izquierdo y septal (fracción de acortamiento= 50%) y la ausencia de separación septal-punto E valvular mitral (*flechas*).

diastólica está aumentada, pero la sistólica es normal hasta que el propio miocardio comienza a fracasar. Para valorar el funcionamiento miocárdico puede ser útil calcular el índice de volumen telesistólico. El espesor mural ventricular es normal, como rasgo típico. El agrandamiento ventricular y atrial derecho se identifica en pacientes con enfermedad pronunciada de la tricúspide, en la cual la sobrecarga de volumen ventricular derecho posiblemente origine un movimiento septal paradójico. El líquido pericárdico es evidente después de ocurrir un desgarro atrial izquierdo.

Las cúspides valvulares afectadas son más gruesas que las normales y pueden parecer nudosas. El movimiento exagerado y los ecos mitrales espesos son comunes en los estudios en modo M. El engrosamiento valvular por lo usual es más evidente sobre la hojuela anterior. El espesamiento liso es característico de la enfermedad degenerativa (endocardiosis), mientras que la endocarditis bacteriana tiende a ocasionar la formación de lesiones valvulares vegetativas rugosas e irregulares. Sin embargo, a menudo es imposible diferenciar entre engrosamiento degenerativo e infeccioso. El prolapso o abalonamiento sistólico de una porción de una o ambas hojuelas valvulares dentro del atrio es habitual en los pacientes con enfermedad valvular AV degenerativa (fig. 8-3, *A*). En ocasiones una cuerda tendinosa desgarrada o el extremo de la hojuela aletean dentro del atrio durante la sístole (fig. 8-3, *B*). La dirección y extensión del flujo auricular alterado pueden reconocerse con el Doppler flujo color (véase fig. 2-37). El examen Doppler espectral del chorro regurgitante de alta velocidad permite estimar el gradiente de presión sistólica entre el atrio y el ventrículo afectados.

Los datos clinicopatológicos pueden ser normales o reflejan cambios compatibles con la insuficiencia cardíaca congestiva o enfermedad extracardíaca concurrente. Otras enfermedades que pueden confundirse con la patología valvular mitral o tricuspídea degenerativa sintomática incluyen el colapso traqueal, bronquitis crónica, bronquiectasia, fibrosis pulmonar, neoplasia pulmonar, neumonía, faringitis, enfermedad por gusanos cardíacos, cardiomiopatía dilatada y endocarditis bacteriana. La tos originada por colapso de las grandes vías respiratorias a menudo se describe como un "graznido".

Tratamiento y pronóstico

Como la cirugía de remplazo valvular por lo usual no representa una opción, los principales objetivos del tratamiento son el control sintomático de la insuficiencia cardíaca congestiva, aumento del flujo sanguíneo anterógrado, reducción del volumen regurgitante y modulación de la excesiva activación neurohormonal que contribuye al proceso morboso (véase tabla 3-2). Las medicaciones que disminuyen el tamaño ventricular izquierdo (por ej., diuréticos, vasodilatadores, agentes inotrópicos positivos) ayudan a reducir el volumen regurgitante al achicar el tamaño del anillo mitral. Los vasodilatadores arteriolares acrecientan el volumen minuto anterógrado y reducen el volumen regurgitante al disminuir la resistencia arteriolar sistémica. La compensación clínica puede mantenerse durante meses a años con tratamiento apropiado en muchos perros con regurgitación mitral avanzada (con o sin regurgitación tricuspídea), si bien con el progreso de la condición se requieren revaluaciones reiteradas y ajustes de la medicación. Aun cuando los signos congestivos son de aparición gradual en algunos pacientes, en otros los episodios sincopales o edema pulmonar intenso son de evolución acelerada. Muchos perros que reciben tratamiento crónico para la insuficiencia cardíaca tienen episodios intermitentes de descompensación que pueden manejarse con buenos resultados. El tratamiento debe ajustarse a las necesidades individuales y orientarse en función del estado clínico del enfermo, la naturaleza de los factores complicantes y los antecedentes medicamentosos. La categorización de los pacientes dentro de "clases funcionales" de insuficiencia cardíaca (véase pág. 57) puede ser de provecho conceptual; no obstante, la progresión clínica de la enfermedad en el paciente individual no necesariamente sigue una secuencia ordenada.

Regurgitación valvular AV asintomática Los perros que son asintomáticos (clase funcional I) no re-

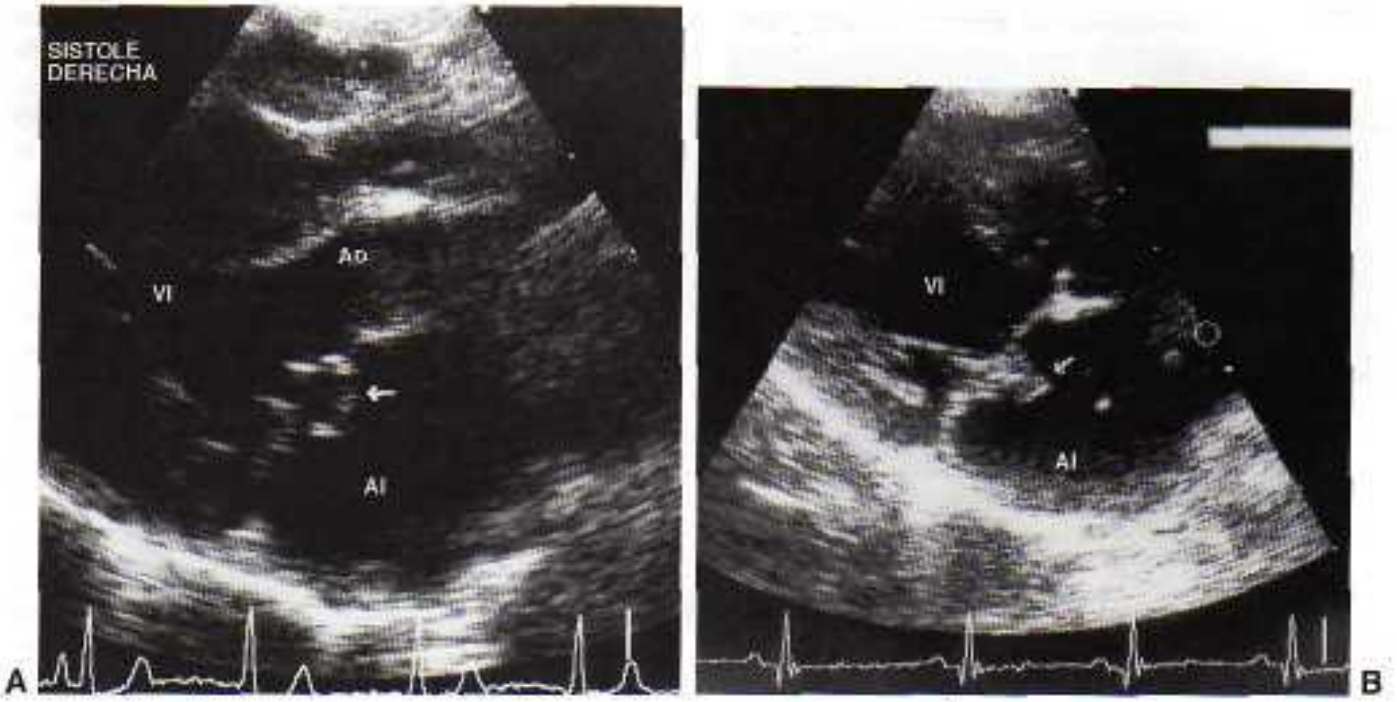


Figura 8-3 Ecocardiogramas que muestran el movimiento valvular mitral sistólico anormal secundario a la enfermedad valvular mitral degenerativa. **A,** Area de abalonamiento *(flecha)* del prolapso mitral en un Caniche macho de 14 años. **B,** La ruptura de la cuerda tendinosa permite que el extremo de esta hojuela mitral engrosada se sacuda dentro del atrio izquierdo en un Lhasa Apso macho de 13 años. *Ao,* Aorta; *AI,* atrio izquierdo; *VI,* ventrículo izquierdo.

quieren farmacoterapia. En la actualidad no se sabe si los beneficios de un inhibidor de la enzima conversora de angiotensina (IECA) superan su costo en los pacientes asintomáticos con agrandamiento atrial izquierdo significativo. La educación del propietario es importante para que chequee los signos iniciales de la insuficiencia cardíaca. Durante este estadio preclínico es prudente intentar el adelgazamiento de los pacientes obesos, recomendar una restricción moderada de la actividad física y anular los alimentos abundantes en sal. Puede ser de provecho una dieta con restricción moderada del nivel de cloruro de sodio (véase tabla 3-5).

Insuficiencia cardíaca congestiva leve a moderada Los pacientes caninos sintomáticos en respuesta al esfuerzo o actividad física (clases funcionales II y III) se tratan con diversas modalidades. El alcance de la insuficiencia cardíaca y la naturaleza de cualquier factor complicante influye en la agresividad del tratamiento. Inicialmente se recomienda la restricción moderada de la sal dietética (por ej., dietas formuladas para perros con enfermedad renal o gerontes; véase tabla 3-5). La restricción adicional de la sal se alcanza empleando dietas formuladas para los pacientes con insuficiencia cardíaca (véase tabla 3-5).

En general, se prescribe una droga IECA para los pacientes con signos tempranos de insuficiencia. Si bien los IECA no son vasodilatadores arteriolares puros, su capacidad global para modular la respuesta neurohormonal a la insuficiencia cardíaca es ventajosa para el empleo a largo plazo (véase pág. 67). Cuando no se sabe si los signos respiratorios provienen de la insuficiencia cardíaca o causas extracardíacas, se indica una prueba con furosemida (por ej., 1 a 2 mg/kg, bucal, cada 8-12 horas). El edema pulmonar cardiogénico por lo usual responde en poco tiempo.

Los pacientes con indicios roentgenográficos de edema pulmonar y/o signos clínicos más llamativos también se manejan con furosemida (véase tabla 3-6). Dosis más elevadas y frecuentes se emplean para el tratamiento de los edemas más significativos. Cuando se controlan las manifestaciones de la insuficiencia, la dosis y frecuencia de la administración se reducen hasta los niveles más bajos efectivos para la medicación a largo plazo. No se recomienda el empleo de furosemida sola (por ej., sin IECA o digoxina) para el tratamiento a largo plazo de la insuficiencia cardíaca.

Se aconseja la administración de digoxina para el tratamiento activo de la insuficiencia resultante de la

regurgitación valvular AV. Sus efectos sensibilizantes sobre los barorreceptores y la resultante inhibición de la activación simpática en la insuficiencia cardíaca pueden ser más provechosos que cualquier accionar inotrópico positivo. La digoxina (véase tabla 3-8) se administra a menudo después que se ha iniciado el tratamiento con furosemida y un IECA, en especial si existe un agrandamiento ventricular izquierdo marcado. Otras indicaciones para la digoxina incluyen latidos prematuros atriales frecuentes o taquicardia, fibrilación auricular y episodios recurrentes de edema pulmonar a pesar del tratamiento con furosemida e IECA. Se administran dosis conservadoras y se miden las concentraciones en suero para evitar la toxicidad (véase pág. 68).

La restricción de la actividad se fuerza hasta que *disminuyan los signos de insuficiencia. Sin embargo,* una actividad regular leve a moderada puede ser de beneficio durante la enfermedad crónica compensada. Es mejor evitar los esfuerzos desmedidos. Los perros con tos persistente causada por la compresión mecánica de sus troncos bronquiales pueden necesitar terapia antitusiva (véase pág. 310).

Insuficiencia cardíaca congestiva grave Los pacientes con edema pulmonar y disnea sustanciales en reposo (clase funcional IV) constituyen verdaderas emergencias (véase tabla 3-4, pág. 61). Es fundamental, el tratamiento agresivo pero la manipulación delicada porque se puede agregar una carga de estrés fatal. Se indican el reposo en jaula, oxígeno suplementario, furosemida parenteral en dosis altas (por ej., 2 a 5 mg/kg, cada 2-4 horas inicialmente) y terapia vasodilatadora (véase tabla 3-6). La hidralazina se recomienda para el tratamiento agudo porque sus acciones vasodilatadoras directas y rápidas sobre las arteriolas incrementan el flujo anterógrado y disminuyen la regurgitación. En los pacientes que están medicados con un IECA se implementa una dosis reducida (véase pág. 67). La nitroglicerina tópica también puede aplicarse en el intento de reducir la presión venosa pulmonar mediante la producción de venodilatación directa. El nitroprusiato EV puede ser un vasodilatador alternativo porque induce dilatación arteriolar y venosa; *sin embargo, la presión sanguínea debe vigilarse* de cerca para evitar la hipotensión.

La administración de la digoxina (véase tabla 3-8) puede iniciarse o continuarse una vez que remite la disnea aguda. La taquicardia auricular paroxística o fibrilación atrial pueden responder a la digoxina. Si bien deben transcurrir varios días para alcanzar las concentraciones sanguíneas terapéuticas en las dosis de mantenimiento, en general debe evitarse la digitalización EV a menos que la arritmia parezca ser riesgosa para la vida. El diltiazem o un β-bloqueante (véase tabla 4-6) pueden administrarse en su lugar o en asociación con la digoxina para controlar las taquiarritmias supraventriculares (véase cap. 4). La función del miocardio por lo regular es adecuada en estos pacientes; de cualquier manera, si se documenta la hipocontractilidad, existen otras drogas inotrópicas más potentes (por ej., dobutamina, dopamina, amrinona) que pueden infundirse por la ruta EV (véase tabla 3-8).

La sedación leve puede ser de utilidad para reducir la ansiedad (por ej., morfina; véase pág. 60 y tabla 3-4). La manipulación al mínimo del paciente también colabora al reducir el nivel de estrés. Las placas radiográficas torácicas y otros procedimientos de diagnóstico deben cancelarse hasta que sea más estable la condición respiratoria del enfermo. Los broncodilatadores (por ej., teofilina, aminofilina) se han empleado para el *manejo del posible broncoespasmo inducido por el* edema pulmonar intenso (véase pág. 61). Aunque su eficacia es incierta, estos agentes pueden colaborar en el sostén del funcionamiento muscular respiratorio. La toracocentesis puede ser necesaria en los pacientes con insuficiencia cardíaca derecha con efusión pleural. En ocasiones, se encuentra justificada la medicación para las taquiarritmias ventriculares. Como siempre, es importante observar a tales animales por toxicidades y efectos adversos de las drogas (por ej., azotemia, anormalidades electrolíticas, arritmias).

Después que se estabiliza la condición del enfermo, las medicaciones se ajustan durante varios días a semanas para determinar el mejor régimen para el tratamiento a largo plazo. La furosemida se titula hasta la dosis más baja (e intervalo más prolongado) que controle los signos de la insuficiencia cardíaca congestiva. Si el vasodilatador inicial fue la hidralazina o nitroprusiato se recomienda cambiar hacia un IECA para continuar el tratamiento.

Insuficiencia cardíaca congestiva crónica refractaria Cuando la insuficiencia cardíaca congestiva entra en fase descompensada, el tratamiento se intensifica o modifica según las necesidades del paciente individual. Las siguientes sugerencias para la modificación terapéutica se brindan en un orden aproximado de empleo. Algunos perros responden al incremento *de la dosis de furosemida y reposo durante algunos* días, luego pueden regresar a su dosis previa o algo más elevada. El aumento de la frecuencia del IECA (por ej., enalaprilo de cada 24 horas a cada 12 horas por día) puede ser efectivo. La digoxina puede añadirse si no se la está administrando; la dosis de la digoxina no se titula hacia arriba a menos que se confirme la presencia de concentraciones séricas subterapéuticas (véase cap. 3). Puede ampliarse la restricción del sodio dietético. Si las dosis del IECA y furosemida ya son máximas, puede incorporarse la hidralazina en dosis baja

(por ej., 0,25-0,5 mg/kg, bucal, cada 12 horas), pero se debe medir la presión sanguínea. Otro diurético con un mecanismo de acción diferente, como la espironolactona (2 mg/kg, bucal, cada 12 horas), puede reducir la magnitud del edema pulmonar crónico refractario. La supervisión continuada, especialmente del funcionamiento renal y las concentraciones séricas de los electrólitos, es importante. Las arritmias y otros factores complicantes también deben combatirse. A pesar de la recurrencia periódica de los signos de la insuficiencia cardíaca congestiva, muchos pacientes con regurgitación valvular AV crónica gozan de una buena calidad de vida durante varios años después de la aparición de las primeras manifestaciones de la falla.

Supervisión y revaluación del paciente

La educación del propietario con respecto al proceso morboso, los signos clínicos de la insuficiencia y las medicaciones utilizadas para controlarlos es esencial si se desea tener éxito con el tratamiento a largo plazo. A medida que progresa la condición patológica, suelen requerirse ajustes de la farmacoterapia (variación posológica de las drogas que se están administrando y/o agentes adicionales). Las potenciales complicaciones habituales de la enfermedad valvular AV degenerativa crónica que pueden llevar a la descompensación se agrupan en la tabla 8-1. La supervisión hogareña a cargo del propietario es importante, sobre todo porque la descompensación tiende a suceder de manera inesperada. Las frecuencias respiratoria y cardíaca pueden registrarse cuando el animal está en reposo o durmiendo (véase pág. 61, cap. 3). Un incremento persistente en cualquiera de los dos parámetros puede indicar la existencia de una descompensación temprana.

Se recomienda que los perros asintomáticos no medicados sean revaluados como mínimo 1 vez al año en el contexto de un programa profiláctico de rutina. El momento de las revaluaciones en los pacientes medicados depende de la estabilidad de su condición y naturaleza de los factores complicantes. Los perros con diagnóstico reciente o insuficiencia cardíaca descompensada deben chequearse con mayor regularidad (varios días a 1 semana o más) hasta que se estabilice su cuadro. Aquellos con insuficiencia cardíaca crónica que parece bien controlada pueden ser revaluados con menor frecuencia, por lo usual varias veces en el año. En cada visita se deben revisar con el propietario: el suministro de medicaciones, cumplimiento de la administración, drogas y dosis que se emplean y la dieta.

En el momento de la revaluación se realiza un examen físico general así como también la exploración cardiovascular detallada. La frecuencia y ritmo del corazón se registran durante tal examen y el ECG se indica si se auscultan arritmias o existen frecuencias cardíacas inesperadamente retardadas o aceleradas. La frecuencia y patrón de la respiración también se registran y las placas radiográficas torácicas se justifican con la auscultación de sonidos pulmonares anormales o si el propietario refiere la presencia de accesos tusivos, otras alteraciones respiratorias o incremento de la frecuencia respiratoria en reposo. Es importante la supervisión frecuente de las concentraciones séricas de los electrólitos y funcionamiento renal. También en forma periódica se deben solicitar otros análisis rutinarios de la sangre y orina. En los perros medicados con digoxina deben medirse sus concentraciones séricas a los 7-10 días después de iniciar el tratamiento o modificar la dosis. Las mediciones adicionales están recomendadas si aparecen signos compatibles con toxicidad o si hay sospechas de enfermedad renal o desequilibrio electrolítico (hipopotasemia).

El pronóstico en los perros con enfermedad valvular degenerativa sintomática es bastante variable. Algunos pacientes viven bien durante más de 4 años después que aparecen los primeros signos de la insuficiencia cardíaca con tratamiento apropiado y manejo inmediato de las complicaciones emergentes. Algunos enfermos fallecen durante el episodio inicial de edema pulmonar fulminante. La mayor parte de los perros sintomáticos sobreviven desde varios meses a unos pocos años.

ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Etiología

La endocarditis es una infección que interesa a las válvulas cardíacas o tejidos endocárdicos. Aunque puede presentarse en cualquier especie, es más prevalente en caninos que en felinos. La bacteriemia, ya sea persistente o transitoria, es un requisito para el establecimiento de la infección endocárdica. La bacteriemia recurrente puede derivar de focos infecciosos en el tegumento, cavidad bucal, vías urinarias, tejido prostático, pulmones u otros órganos. Los procedimientos odontológicos son una causa reconocida de bacteriemia transitoria. Otras maniobras (por ej., endoscopia, cateterización uretral, cirugías anales y otros procedimientos "sucios") ocasionarían bacteriemia transitoria en algunas oportunidades. La probabilidad de que se establezca una infección cardíaca aumenta en presencia de microorganismos hipervirulentos o con cargas microbianas masivas. La superficie endocárdica de la válvula se infecta en forma directa al pasar la sangre que la baña. Las válvulas previamente normales pueden ser invadidas por bacterias virulentas, causando endocarditis bacteriana agu-

da. La endocarditis bacteriana subaguda se debería a la infección de válvulas previamente lesionadas o enfermas después de una bacteriemia persistente. Tal lesión puede derivar del traumatismo mecánico (por ej., lesiones por chorros resultantes de flujos sanguíneos turbulentos o daños endocárdicos promovidos por un catéter vascular extendido dentro del corazón). Las lesiones de la endocarditis suelen residir corriente abajo a partir del flujo sanguíneo alterado; los sitios comunes comprenden el lado ventricular de una válvula aórtica en presencia de estenosis subaórtica, el lado ventricular derecho de un defecto septal ventricular y la superficie atrial de una válvula mitral regurgitante. El acúmulo microbiano generado por el accionar de un anticuerpo aglutinante puede facilitar la fijación valvular. Como alternativa, el estrés crónico y traumatismo mecánico pueden predisponer al desarrollo de una endocarditis trombótica no bacteriana (una acumulación estéril de plaquetas y fibrina sobre la superficie valvular). Desde tales vegetaciones pueden desprenderse émbolos asépticos causando infartaciones en cualquier localización corporal. La bacteriemia también puede ocasionar endocarditis infecciosa secundaria en tales sitios.

Los microorganismos identificados con mayor frecuencia en pacientes caninos y felinos con endocarditis han sido las especies del *Streptococcus* o *Staphylococcus*. Los microbios adicionales aislados de las válvulas infectadas han incluido *Escherichia coli*, *Pasteurella* sp, *Pseudomonas aeruginosa*, *Corynebacterium* sp, *Erysipelothrix rhusiopathiae* y otros. La *E. rhusiopathiae* aislada de perros con endocarditis también se ha identificado como *E. tonsillaris*. La endocarditis de cultivo negativo puede estar ocasionada por microorganismos fastidiosos tales como las especies de *Bartonella*.

Fisiopatología

Las válvulas mitral y aórtica son las que se infectan con mayor asiduidad en los perros y gatos. La colonización microbiana provoca ulceración del endotelio valvular; la exposición del colágeno subendotelial a su vez estimula la agregación plaquetaria y activación de la cascada de la coagulación, con la resultante formación de vegetaciones, que consisten principalmente en agregados de plaquetas, fibrina, células hemáticas y bacterias. Las vegetaciones más recientes son friables. Con el tiempo, las lesiones se fibrosan y pueden calcificarse. A medida que la fibrina adicional se deposita sobre las colonias bacterianas, quedan protegidas de los mecanismos defensivos del huésped así como también de muchos antibióticos. Si bien las vegetaciones suelen residir en las hojuelas valvulares, las lesiones pueden extenderse hacia las cuerdas tendinosas, senos de Valsalva, endocardio mural o miocardio adyacente. Las vegetaciones causan deformación valvular, incluyendo perforaciones o desgarros de la o las hojuelas, que redunda en la correspondiente insuficiencia. Rara vez, vegetaciones voluminosas pueden inducir estenosis valvular.

La insuficiencia cardíaca congestiva es la secuela habitual de la incompetencia valvular y la resultante sobrecarga de volumen. Como suelen afectarse las válvulas mitral y aórtica, se aguardan la congestión y edema pulmonares por la insuficiencia cardíaca izquierda. En poco tiempo desarrolla la insuficiencia cardíaca clínica en asociación con la destrucción valvular pronunciada, ruptura de las cuerdas tendinosas y afección valvular múltiple, o cuando se presentan otros factores predisponentes. El funcionamiento cardíaco también se deteriora por lesión miocárdica, como la promovida por la embolización arterial coronaria con infartación y abscedación del miocardio o por la extensión directa de la infección dentro del miocardio. Muchas veces el resultado es la reducción de la contractilidad y taquiarritmias auriculares o ventriculares. La endocarditis valvular aórtica puede extenderse dentro del nodo AV y promover bloqueo AV parcial o completo. Las arritmias pueden cursar con debilidad, síncope y muerte súbita o contribuyen al desarrollo de la insuficiencia cardíaca congestiva.

De las lesiones vegetativas suelen desprenderse fragmentos. La embolización de otras regiones corporales causa infartación o infección metastásica, la cual produce signos clínicos diversos. Los émbolos pueden ser sépticos o blandos (no contienen organismos infecciosos). En los afectados son comunes la artritis séptica, discoespondilitis, infecciones urinarias e infartaciones renales o esplénicas. La formación de abscesos locales resultantes de la tromboembolia séptica contribuye a la recurrencia de la bacteriemia y estado febril. La osteopatía hipertrófica también se asoció con endocarditis bacteriana. Los complejos inmunes circulantes contribuyen al síndrome morboso. La poliartritis estéril, glomerulonefritis y otras lesiones orgánicas inmunomediadas son corrientes. El factor reumatoideo y los anticuerpos antinucleares pueden resultar positivos.

Características clínicas

La prevalencia de la endocarditis bacteriana es relativamente reducida en los caninos e incluso mucho menor en los felinos. Los machos enferman con mayor asiduidad que las hembras y la prevalencia de la endocarditis incrementa con la edad. Existen informes conflictivos sobre el mayor riesgo aparente del Pastor alsaciano y otras razas grandes. La estenosis subaórtica es un factor de riesgo conocido para la

endocarditis valvular aórtica. Los pacientes inmunoincompetentes también pueden tener mayor riesgo de endocarditis, pero este supuesto no ha sido corroborado.

Las manifestaciones clínicas son bastante variables. Los signos cardíacos (por ej., los de la congestión izquierda o arritmias) pueden ser el motivo de la presentación; sin embargo, las alteraciones del corazón pueden estar enmascaradas por las anormalidades sistémicas motivadas por la infartación, infección o daño inmunomediado o una combinación de estos. Las anormalidades predominantes pueden ser inespecíficas: letargia, pérdida ponderal, inapetencia, fiebre recurrente y debilidad. Es importante mantener el índice de sospecha por esta enfermedad, que fue apodada como la "gran imitadora". Muchos de los afectados tienen indicios de infecciones antiguas o concurrentes, aunque a menudo no se cuenta con antecedentes claros de factores predisponentes. Es importante reconocer que la endocarditis infecciosa a menudo simula un proceso inmunomediado. Los perros con endocarditis por lo común se evalúan por una "fiebre de origen desconocido" (véase cap. 95). Algunas de las consecuencias de la endocarditis infecciosa se resumen en la tabla 8-2.

Los signos de insuficiencia cardíaca que emergen en una circunstancia clínica inesperada o en un paciente con soplo de reciente aparición podrían indicar la existencia de una válvula lesionada e infectada, especialmente si existen otras anormalidades sugestivas. Sin embargo, tal soplo podría estar causado por una enfermedad adquirida no infecciosa (por ej., enfermedad valvular degenerativa, cardiomiopatía), una patología congénita previamente inadvertida o alteraciones fisiológicas (por ej., fiebre, anemia). Recíprocamente, la endocarditis puede desarrollar en un paciente con un soplo conocido originado por otra enfermedad cardíaca. El comienzo de un soplo diastólico en la base cardíaca izquierda justifica sospechar una endocarditis valvular aórtica, en especial si se reconocen un estado febril u otros signos.

Diagnóstico

Es difícil alcanzar el diagnóstico antemortem definitivo. El diagnóstico presuntivo de la endocarditis infecciosa se realiza sobre la base de resultados positivos en dos o más cultivos sanguíneos, *sumados* a los patrones ecocardiográficos de vegetaciones o destrucción valvular; la documentación de un soplo regurgitante reciente; o una combinación de fiebre, enfermedad cardíaca congénita predisponente y evidencia de embolización. La endocarditis es factible incluso cuando los hemocultivos son negativos o positivos intermitentes si hay indicios ecocardiográficos de vegetaciones o destrucción valvular o una combinación de fiebre, soplo regurgitante de aparición reciente y evidencia de embolización. Un nuevo soplo diastólico, pulsos hipercinéticos y fiebre son firmemente sugestivos de una endocarditis valvular aórtica.

Los cultivos sanguíneos bacterianos están indicados cuando se sospecha la endocarditis. Se deben recolectar en forma aséptica varias muestras de sangre con un volumen mínimo de 10 ml durante un período de 24 horas, con más de 1 hora entre los muestreos. Se realizan cultivos aeróbicos y anaeróbicos. Se recomienda una incubación prolongada (3 semanas), porque algunas bacterias son de crecimiento lento. Si bien los resultados de los hemocultivos son positivos en casi tres cuartos de los perros con esta enfermedad, los resultados negativos no necesariamente descartan una endocarditis infecciosa. Los resultados pueden ser negativos en presencia de una endocarditis crónica, antibioticoterapia reciente, bacteriemia intermitente e infección por microorganismos fastidiosos o de crecimiento lento así como también la endocarditis no infecciosa.

La ecocardiografía es de especial utilidad si se pueden identificar lesiones vegetativas y movimientos valvulares anormales (fig. 8-4). La visualización de las lesiones depende de su tamaño y localización y de la capacidad resolutiva del instrumental ultrasonográfico. Pueden darse lecturas de "lesiones" falsas (positivas o negativas); por lo tanto, es importante la interpretación cautelosa de los hallazgos. A menudo es imposible diferenciar entre vegetaciones mitrales y engrosamiento degenerativo. Sin embargo, la endocarditis vegetativa tiene apariencia rugosa rasgada, mientras que la enfermedad degenerativa se asocia con engrosamientos valvulares lisos. Las imágenes inadecuadas o de calidad marginal o el empleo de transductores de frecuencia reducida pueden impedir la identificación de algunas vegetaciones debido a una resolución subóptima. Se pueden identificar las secuelas cardíacas de la disfunción valvular incluyendo agrandamiento de cámara por la sobrecarga de volumen y la sacudida o movimiento de otro modo anormal de las hojuelas valvulares. La insuficiencia aórtica puede inducir un aleteo de elevada frecuencia de la hojuela valvular mitral anterior durante la diástole cuando el chorro regurgitante choca contra ella. La regurgitación valvular aórtica se presenta como una "llama" diastólica de color que se extiende desde la válvula en los estudios Doppler flujo color (fig. 8-5). La ecocardiografía también puede identificar la disfunción del miocardio y arritmias.

El ECG es normal o revela latidos prematuros, taquicardias, disturbios de la conducción o evidencia de isquemia miocárdica. Los patrones roentgenográ-

TABLA 8-2

Secuelas potenciales de la endocarditis infecciosa

Cardíacas
Insuficiencia o estenosis valvular
  Soplo
  Insuficiencia cardíaca congestiva
Embolización coronaria (válvula aórtica*)
  Infartación de miocardio
  Abscedación de miocardio
  Miocarditis
  Contractilidad reducida (global o segmentaria)
  Arritmias
Miocarditis (invasión directa por microorganismos)
  Arritmias
  Anormalidades de la conducción auriculoventricular (válvula aórtica*)
  Contractilidad reducida
Pericarditis (invasión directa por microorganismos)
  Efusión pericárdica
  Taponamiento cardíaco (?)

Renales
Infartación
  Depresión funcional renal
Formación de absceso y pielonefritis
  Depresión funcional renal
  Infección de vías urinarias
  Dolor renal
Glomerulonefritis (inmunomediada)
  Proteinuria
  Depresión funcional renal

Musculoesqueléticas
Artritis séptica
  Tumefacción y dolor articulares
  Claudicación
Poliartritis inmunomediada
  Claudicación cambiante
  Tumefacción y dolor articulares
Osteomielitis séptica
  Dolor óseo
  Claudicación
Miositis
  Dolor muscular

Encefálicas y meníngeas
Abscesos
  Alteraciones neurológicas asociadas
Encefalitis y meningitis
  Alteraciones neurológicas asociadas

Vasculares sistémicas en general
Vasculitis
  Trombosis
  Petequias y hemorragias pequeñas (por ej., piel, ojo)
Obstrucción
  Isquemia de tejidos perfundidos, con alteraciones acompañantes

Pulmonares
Embolos pulmonares (válvulas tricúspide o pulmonar, rara*)
Neumonía (válvulas tricúspide o pulmonar, rara*)

Inespecíficas
Sepsis
Estado febril
Anorexia
Depresión y malestar
Escalofríos
Dolor indefinido
Leucograma inflamatorio
Anemia leve
± Prueba de anticuerpos nucleares positiva
± Cultivos sanguíneos positivos

*Válvula enferma comúnmente asociada con la anormalidad.

ficos pueden ser inespecíficos o muestran evidencia de insuficiencia cardíaca izquierda. La cardiomegalia es mínima en el curso temprano de la enfermedad, pero progresa con el tiempo como secuela de la incompetencia valvular. Las placas radiográficas pueden mostrar otras lesiones orgánicas (por ej., discoespondilitis).

Las alteraciones clinicopatológicas por lo regular reflejan la presencia de un proceso inflamatorio y las anormalidades bioquímicas pueden ser variables. La neutrofilia con desvío hacia la izquierda es típica de la endocarditis aguda, mientras que la neutrofilia madura con o sin monocitosis suele desarrollar en presencia de enfermedad crónica. En casi la mitad de los casos caninos hubo anemia arregenerativa. No es inusual la detección de azotemia, hiperglobulinemia, hematuria, piuria y proteinuria. La prueba de los anticuerpos nucleares puede ser positiva en los perros con endocarditis bacteriana subaguda o crónica.

Tratamiento y pronóstico

El tratamiento agresivo con antibióticos bactericidas capaces de penetrar la fibrina y la atención de sostén están indicados para los pacientes con endocarditis infecciosa. Los antimicrobianos deben alcanzar a las bacterias en la profundidad de las lesiones vegetativas para ser efectivos. En la situación ideal, la droga se selecciona a partir de los resultados culturales y prueba de susceptibilidad in vitro, pero como la espera de tal información puede ser riesgosa, suele comenzarse en forma inmediata una combinación de amplio espectro. La terapia puede modificarse, en caso de necesi-

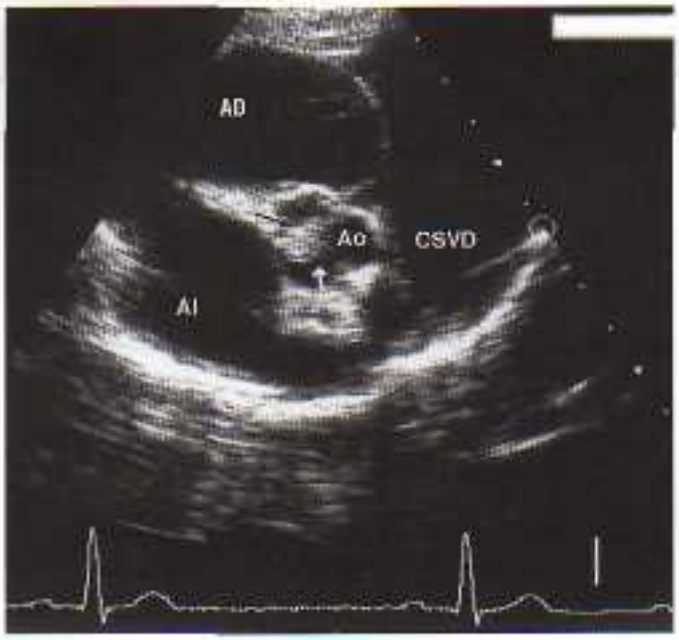


Figura 8-4 Ecocardiograma del eje corto paraesternal derecho a nivel aórtico-atrial izquierdo en un Vizsla macho de 2 años con estenosis subaórtica y pulmonar congénita. Se observa la vegetación valvular aórtica (*flechas*) causada por la endocarditis. *Ao*, Aorta; *AI*, atrio izquierdo; *AD*, atrio derecho; *CSVD*, canal de salida ventricular derecho.

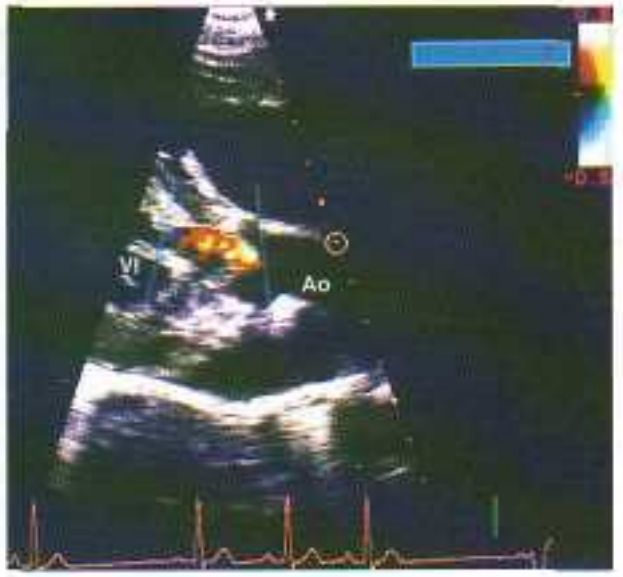


Figura 8-5 Imagen Doppler flujo color del eje largo paraesternal derecho obtenida durante la diástole del mismo paciente de la figura 8-4. El chorro "fulgurante" de la regurgitación aórtica se extiende desde la válvula aórtica cerrada hacia el canal de salida ventricular izquierdo. *Ao*, Aorta; *VI*, ventrículo izquierdo.

dad, cuando se conocen los resultados culturales; no obstante, los pacientes con resultados negativos deberían continuar recibiendo las drogas de amplio espectro. Suele emplearse una combinación inicial de cefalosporina, penicilina o derivado penicilínico sintético (por ej., ampicilina) con un aminoglucósido (gentamicina o amikacina) o enrofloxacina y debería ser efectiva contra los microorganismos que habitualmente se relacionan con la endocarditis infecciosa (para las dosis véase pág. 1424). La terapia antimicrobiana se continúa como mínimo durante 2 a 4 semanas, si bien suele recomendarse un tratamiento durante 6 (a 8) semanas. Sin embargo, los aminoglucósidos se suspenden después de 2 (a 3 semanas) o si se presenta toxicidad renal. La supervisión cercana del sedimento urinario está indicada para detectar la nefrotoxicidad temprana con el aminoglucósido (véase pág. 663). Los antibióticos se inyectan por la ruta EV (o al menos IM) durante la primera semana para alcanzar concentraciones sanguíneas más elevadas y predecibles. La medicación bucal suele iniciarse más tarde por los aspectos prácticos, aunque tal vez sea mucho mejor la administración parenteral.

La atención de sostén comprende el tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva (véase cap. 3), arritmias (véase cap. 4), foco infeccioso primario y complicaciones relacionadas con los fenómenos embólicos o respuestas inmunológicas. También es de importancia la atención del estado de hidratación, sostén nutricional y cuidados generales de enfermería.

El pronóstico a largo plazo es reservado a malo en muchos pacientes. La evidencia ecocardiográfica de vegetaciones y sobrecarga de volumen justifica un pronóstico malo. En ocasiones, la terapia agresiva es satisfactoria si la disfunción valvular no es pronunciada y no hay vegetaciones voluminosas. La insuficiencia cardíaca congestiva es la etiología más frecuente de la muerte, o se puede relacionar con sepsis, embolización sistémica, arritmias o falla renal. La afección valvular aórtica y los microbios gramnegativos son factores que de manera independiente parecen empeorar el pronóstico.

La administración profiláctica de los antibióticos es controvertida. La experiencia en seres humanos indica que la mayoría de los casos de endocarditis infecciosa no son evitables. Sin embargo, considerando la elevada incidencia de endocarditis en los pacientes caninos con estenosis subaórtica, se recomienda la profilaxis antimicrobiana para los animales con este defecto antes de realizar maniobras odontológicas u otros procedimientos "sucios" (por ej., aquellos en la cavidad bucal, conducto intestinal o vías urogenita-

les). La profilaxis antimicrobiana tal vez debería considerarse también en los pacientes inmunoincompetentes. Las recomendaciones fueron extrapoladas de la medicina humana e incluyen la administración de un antibiótico de amplio espectro (por ej., cefalosporina, ampicilina o eritromicina) comenzando 1 a 2 horas antes del procedimiento y continuando unas 12 a 24 horas después del mismo.

LECTURAS SUGERIDAS

Enfermedad valvular AV degenerativa

Beardow AW, Buchanan JW: Chronic mitral valve disease in Cavalier King Charles Spaniels: 95 cases (1987-1991), *J Am Vet Med Assoc* 203:1023-1029, 1993.

Buchanan JW: Causes and prevalence of cardiovascular disease. In Kirk RW, Bonagura JD, eds: *Current veterinary therapy XI*, Philadelphia, 1992, WB Saunders.

Dávila-Roman VG, Creswell LL, Rosenbloom M et al: Myocardial contractile state in dogs with chronic mitral regurgitation: echocardiographic approach to the peak systolic pressure/end systolic area relationship, *Am Heart J* 126:155-160, 1993.

Jacobs GJ, Calvert CA, Mahaffey MB et al: Echocardiographic detection of flail left atrioventricular valve cusp from ruptured chordae tendineae in 4 dogs, *J Vet Intern Med* 9:341-346, 1995.

Haggstrom J, Hansson K, Kvart C et al: Chronic valvular disease in the Cavalier King Charles Spaniel in Sweden, *Vet Record* 131:549-553, 1992.

Haggstrom J, Kvart C, Hansson K: Heart sounds and murmurs: changes related to severity of chronic valvular disease in the cavalier King Charles spaniel, *J Vet Intern Med* 9:75-85, 1995.

Hamlin RL, Benitz AM, Ericsson GF et al: Effects of enalapril on exercise tolerance and longevity in dogs with heart failure produced by iatrogenic mitral regurgitation, *J Vet Intern Med* 10:85-87, 1996.

Kittleson MD, Eyster GE, Knowlen GG et al: Myocardial function in small dogs with chronic mitral regurgitation and severe congestive heart failure, *J Am Vet Med Assoc* 184:455-459, 1984.

Pedersen HD, Kristensen BO, Lorentzen KA et al: Mitral valve prolapse in 3-year-old healthy Cavalier King Charles Spaniels: an echocardiographic study, *Can J Vet Res* 59:294-298, 1995.

Sisson D: Acquired valvular heart disease in dogs and cats. In Bonagura JD, ed: *Contemporary issues in small animal practice, Cardiology*, New York, 1987, Churchill Livingstone, pp 59-116.

Swenson L, Haggstrom J, Kvart C et al: Relationship between parental cardiac status in Cavalier King Charles Spaniels and prevalence and severity of chronic valvular disease in offspring, *J Am Vet Med Assoc* 208:2009-2012, 1996.

Endocarditis infecciosa

Breitschwerdt EB, Kordick DL, Malarkey DE et al: Endocarditis in a dog due to infection with a novel *Bartonella* subspecies, *J Clin Microbiol* 33:154-160, 1995.

Calvert CA, Greene CE, Hardie EM: Cardiovascular infections in dogs: epizootiology, clinical manifestations and prognosis, *J Am Vet Med Assoc* 187:612-616, 1985.

Elwood CM, Cobb MA, Stepien RL: Clinical and echocardiographic findings in 10 dogs with vegetative bacterial endocarditis, *J Small Anim Practice* 34:420-427, 1993.

Korzeniowski OM, Kaye D: Infective endocarditis. In Braunwald E, ed: *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*, ed 4, Philadelphia, 1992, WB Saunders.

Sisson D: Bacterial endocarditis. In Proceedings of the 18th Annual Waltham/OSU Symposium, Vernon, CA, 1994, Waltham USA.

Sisson D, Thomas WP: Endocarditis of the aortic valve, *J Am Vet Med Assoc* 184:570-577, 1984.

Takahashi T, Tamura Y, Yoshimura H, et al: *Erysipelothrix tonsillarum* isolated from dogs with endocarditis in Belgium, *Res Vet Sci* 54:264-265, 1993.

Anomalías cardíacas congénitas comunes

GENERALIDADES, *158*

COMUNICACIONES ARTERIOVENOSAS EXTRACARDIACAS, *160*
Conducto arterioso persistente, *160*

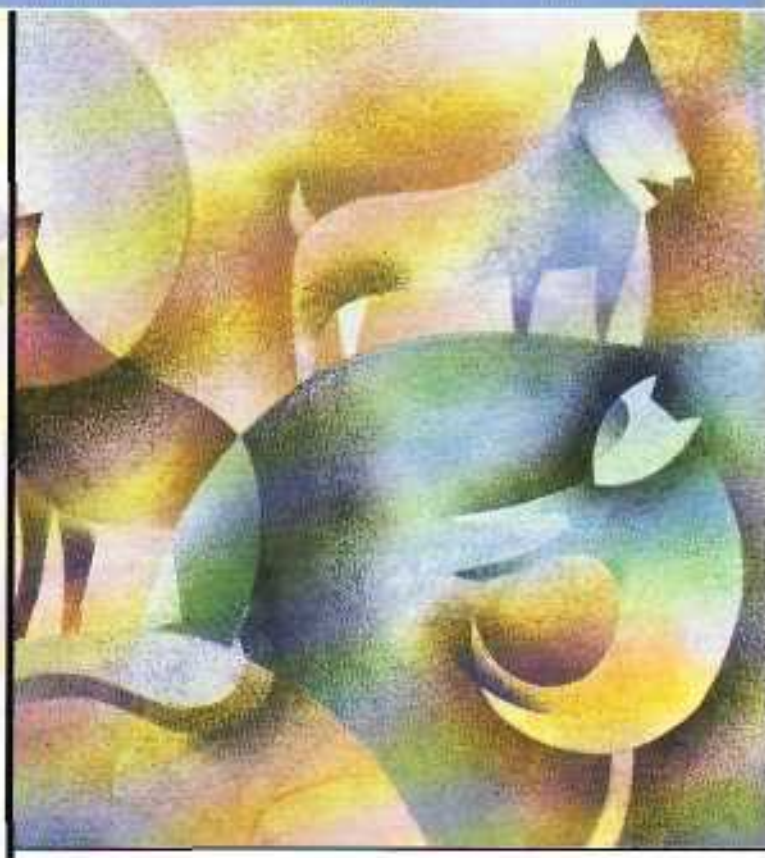
OBSTRUCCIONES DEL CANAL DE SALIDA VENTRICULAR, *163*
Estenosis valvular pulmonar, *164*
Estenosis valvular subaórtica, *166*

COMUNICACIONES INTRACARDIACAS, *169*
Defecto septal ventricular, *169*
Defecto septal atrial, *170*

MALFORMACIONES DE LA VALVULA AURICULOVENTRICULAR, *171*
Displasia valvular mitral, *171*
Displasia valvular tricuspídea, *171*

ANOMALIAS CARDIACAS CON CIANOSIS, *172*
Tetralogía de Fallot, *173*
Hipertensión pulmonar con reversión del cortocircuito, 174

ANOMALIAS VASCULARES, *175*
Anomalías del anillo vascular, *175*
Otras anomalías vasculares, *176*



GENERALIDADES

En este capítulo se estudian las anomalías cardiacas congénitas más comunes reconocidas en pacientes caninos y felinos. Aun cuando se han comunicado muchos otros defectos y malformaciones de un modo esporádico, no se los describirá en esta sección. La mayoría de las lesiones congénitas cursan con un soplo audible; por ello, un soplo en un cachorro o gatito juvenil puede ser una indicación de enfermedad congénita, en especial si el mismo es ruidoso o puede ser inespecífico o "inocente" (fig. 9-1). Los soplos inocentes son relativamente habituales en los pacientes jóvenes. Por lo usual son soplos suaves eyectivos sistólicos mejor auscultados en la base cardíaca izquierda y pueden variar en intensidad con la frecuencia cardíaca o las posturas corporales. Estos soplos tienden a ser más suaves y por lo regular desaparecen hacia los 4 meses de edad. Los soplos vinculados con la enfermedad congénita en general persisten y pueden ser más fuertes con el tiempo, aunque este no siempre es el caso. El examen y auscultación minuciosos del paciente juvenil son de importancia, no sólo en los ejemplares destinados a planteles de reproducción sino también en perros de trabajo y mascotas. La aus-

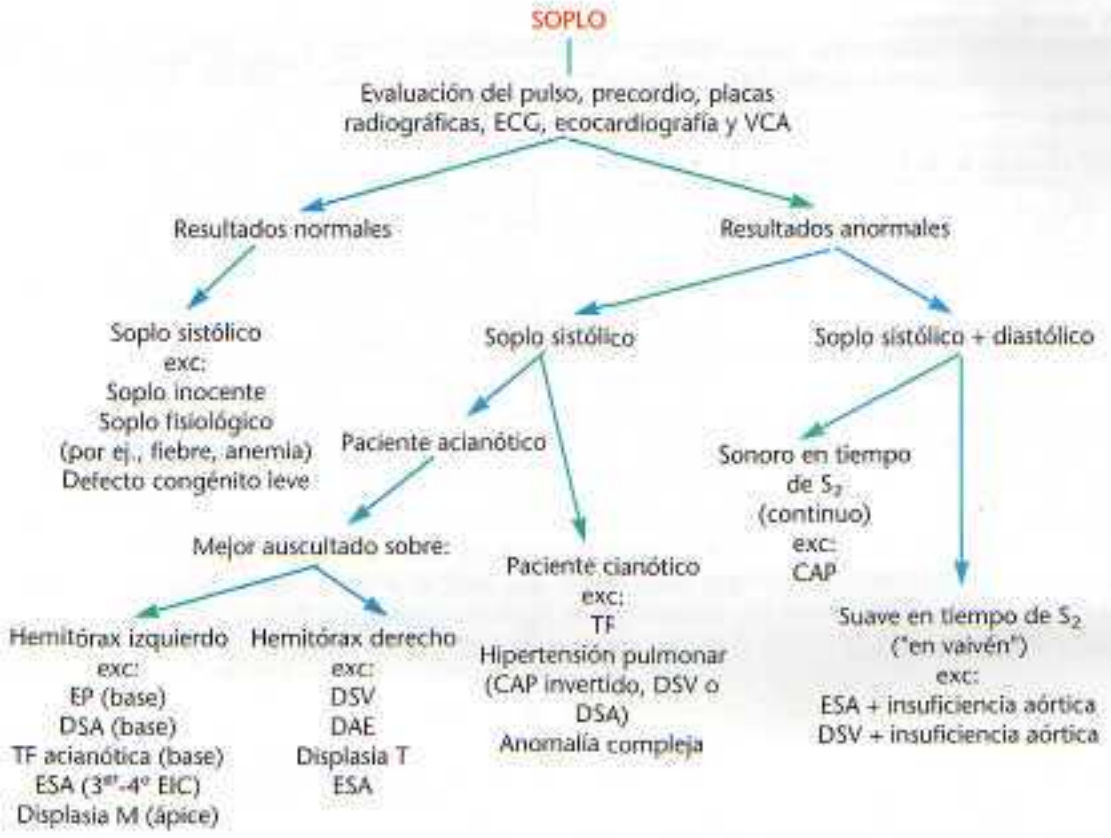


Figura 9-1 Flujograma para la diferenciación de los soplos en cachorros y gatitos. *DSA*, Defecto septal atrial; *DAE*, defecto de almohadilla endocárdica; *ECG*, electrocardiograma; *EIC*, espacio intercostal; *M*, válvula mitral; *VCA*, volumen celular aglomerado; *CAP*, conducto arterioso persistente; *exc*, excluir; *ESA*, estenosis subaórtica; *T*, válvula tricúspide; *TF*, tetralogía de Fallot; *DSV*, defecto septal ventricular; *EP*, estenosis pulmonar.

cultación periódica para chequear la persistencia de un soplo durante el crecimiento del animal se recomienda incluso si no hay otras alteraciones clínicas. Los métodos complementarios están indicados en los pacientes que manifiestan otros signos o en animales de valor. Los perros y gatos adultos con uno o más defectos congénitos previamente inadvertidos pueden o no tener signos clínicos en el momento de la presentación.

La identificación del defecto específico es sólo una parte del proceso evaluatorio, porque las malformaciones congénitas son muy variables en su intensidad. Un veterinario cardiólogo o general con entrenamiento avanzado en cardiología pueden obtener un diagnóstico definitivo, estimar la magnitud, identificar las secuelas probables y efectuar sugerencias para el manejo médico. La reparación o paliación quirúrgica, valvuloplastia con balón u otras técnicas intervencionales pueden analizarse en casos seleccionados. Los *estudios no invasivos iniciales en general comprenden* placas radiográficas del tórax, electrocardiograma (ECG) y evaluación ecocardiográfica (en modo M, bidimensional [2-D] y Doppler). El hematócrito es de utilidad cuando se sospecha una comunicación derecha a izquierda. La cateterización cardíaca con angiocardiografía selectiva también puede ser necesaria para definir las anormalidades estructurales congénitas y su intensidad o en preparación para un procedimiento intervencional.

El conducto arterioso persistente (CAP) es la anomalía cardiovascular congénita más prevalente en los caninos, pero la estenosis pulmonar (EP) y estenosis subaórtica (ESA) también son bastante corrientes. Un arco aórtico derecho persistente (una anomalía del anillo vascular), defecto septal ventricular (DSV), malformaciones (displasias) de las válvulas auriculoventriculares (AV), defecto septal atrial (DSA) y tetralogía de Fallot (TF) se reconocen con menor regularidad, pero no constituyen rarezas. Las malformaciones más comunes en los felinos son las displasias valvulares AV, *defectos septales atriales o ventriculares (que pueden* ocurrir como parte de un defecto en la almohadilla

TABLA 9-1

Predisposiciones raciales para la enfermedad cardiaca congénita

Enfermedad	Raza
Conducto arterioso persistente (CAP)	Maltés, Pomerania, Pastor de Shetland, Springer spaniel inglés, Keeshond, Bichón frise, Caniche toy y miniatura, Terrier del Yorkshire, Collie, Cocker spaniel, Pastor alsaciano; hembras >> machos
Estenosis pulmonar (EP)	Bulldog inglés (machos >> hembras), Mastín, Samoyedo, Schnauzer miniatura, Terrier blanco de West Highland, Cocker spaniel, Beagle, Terrier de Airedale, Boykin spaniel, Chihuahua, Terrier escocés, Fox terrier (?)
Estenosis subaórtica (ESA)	Newfoundland, Retriever dorado, Rottweiler, Boxer, Samoyedo, Pastor alsaciano, Bulldog inglés, Gran danés, Kurzhaar (?)
Defecto septal ventricular (DSV)	Bulldog inglés, Springer spaniel inglés, Keeshond; felinos
Defecto septal atrial (DSA)	Samoyedo, Doberman pinscher (?)
Tetralogía de Fallot (TF)	Keeshond, Bulldog inglés
Displasia tricuspídea	Retriever Labrador, Pastor alsaciano, Boxer, Braco de Weimar, Gran danés (?), Antiguo pastor inglés (?), otras razas grandes; machos > hembras
Displasia mitral	Bull terrier, Pastor alsaciano, Gran danés, Retriever dorado (?), Newfoundland, Mastín; felinos; machos > hembras
Arco aórtico derecho persistente	Pastor alsaciano, Gran danés, Setter irlandés (?)

endocárdica) y fibroelastosis endocárdica (que se presenta principalmente en ejemplares Burmeses y Siameses). El defecto de la almohadilla endocárdica consiste en todos o algunos de los siguientes: un DSV alto, un DSA bajo y malformaciones de una o ambas válvulas AV. Otras lesiones en el gato comprenden ESA, CAP y EP. Las malformaciones congénitas son más prevalentes en los machos que en las gatas; en ambas especies pueden presentarse como defectos solitarios, situación más corriente, o en diferentes combinaciones.

La prevalencia de los defectos congénitos es más elevada en los ejemplares de razas puras que en los animales mestizos. En la mayoría de los casos, cuando fue evaluado, se sugirió un patrón de herencia poligénica. Las predisposiciones reconocidas de razas particulares a ciertos defectos congénitos se agrupan en la tabla 9-1, aunque otras razas y mestizos también pueden tener cualquiera de estos defectos.

COMUNICACIONES ARTERIOVENOSAS EXTRACARDIACAS

La comunicación arteriovenosa congénita más frecuente es el CAP. Rara vez, anormalidades hemodinámicas y clínicas similares están causadas por una ventana aorticopulmonar (una comunicación entre la aorta ascendente y la arteria pulmonar) o alguna otra comunicación funcionalmente parecida en la región hiliar.

Conducto arterioso persistente

Etiología y fisiopatología

El cierre funcional del conducto arterioso se presenta bajo condiciones naturales dentro de los primeros 2 a 3 días después del nacimiento y es seguido por modificaciones estructurales que ocurren durante varios meses, que inducen el cierre permanente. La pared ductal en los pacientes con CAP hereditario tiene rasgos microscópicos anormales y es incapaz de contraerse. El tamaño del conducto permeable puede depender del número o "dosis" de los genes asociados. Cuando el conducto no se cierra, la sangre se desvía a través de él desde la aorta descendente hacia la arteria pulmonar. Este flujo tiene lugar durante la sístole y diástole, porque la presión aórtica normalmente es más elevada que la pulmonar durante todo el ciclo cardiaco. Esta comunicación izquierda a derecha ocasiona una sobrecarga de volumen de la circulación pulmonar, atrio izquierdo y ventrículo izquierdo. El volumen del cortocircuito guarda relación directa con la diferencia tensional entre las dos circulaciones y el diámetro ductal.

Los pulsos arteriales hipercinéticos son característicos del CAP. El escape de sangre desde la aorta hacia el sistema pulmonar disminuye la presión aórtica diastólica por debajo de la normal. El pulso arterial más fuerte es el resultado de la mayor presión de pulso (presión sistólica menos diastólica) (fig. 9-2).

Los mecanismos compensatorios (por ej., aumento de la frecuencia cardíaca, retención de volumen) mantienen el flujo sanguíneo hacia el cuerpo. Sin em-

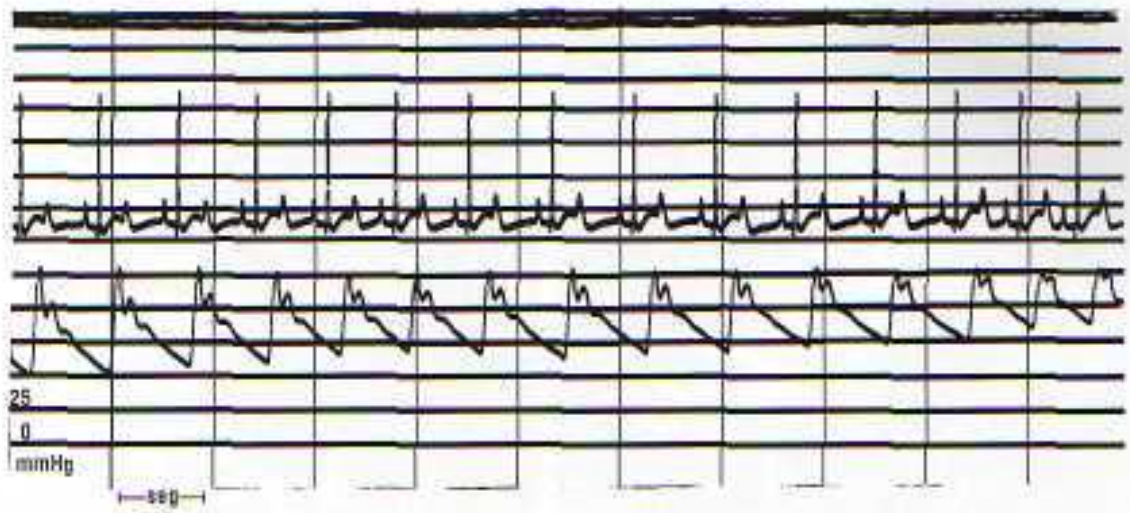


Figura 9-2 Registro de la presión arterial femoral continua durante la ligadura quirúrgica de un conducto arterioso persistente en un Caniche. *La amplia presión de pulso (lado izquierdo del trazado) se estrecha cuando el conducto se cierra (lado derecho del trazado).* La presión arterial diastólica incrementa porque se ha restringido el escape de la sangre hacia la arteria pulmonar. (Cortesía del Dr. Dean Riedesel.)

bargo, el ventrículo izquierdo recibe una mayor carga hemodinámica, sobre todo con un conducto grande, porque el volumen aumentado es bombeado hacia la aorta de presión relativamente alta. La dilatación del anillo mitral y ventricular izquierdos a su vez ocasiona regurgitación valvular y sobrecarga de volumen adicional. La excesiva retención de líquidos, declinación de la contractilidad del miocardio por la sobrecarga de volumen crónica y las arritmias contribuyen a la emergencia de la insuficiencia cardíaca congestiva.

En ocasiones el excesivo flujo sanguíneo pulmonar motiva modificaciones vasculares locales, incremento de la resistencia e hipertensión pulmonar (véase pág. 174). Si la presión pulmonar incrementa hasta igualar la presión aórtica, se produce un desvío mínimo de la sangre. Si la presión arterial pulmonar supera a la aórtica, se origina un cortocircuito inverso (derecha a izquierda).

Características clínicas

La variante más frecuente es el CAP izquierda a derecha; las características clínicas del CAP invertido se describen en la página 174. La prevalencia del CAP es más elevada en ciertas razas caninas y se considera que un patrón de herencia poligénica sería causa responsable (véase tabla 9-1). Las perras enferman cerca de 3 veces más que los machos. Un CAP puede ser un defecto solitario o se presenta en combinación con otras anomalías. Muchos animales con CAP son asintomáticos al ser diagnosticados, si bien no son inusuales los antecedentes de menor capacidad de esfuerzo, taquipnea o accesos tusivos. Los datos característicos de la exploración física comprenden un soplo continuo auscultado mejor en la parte alta de la base izquierda (véase pág. 13), a menudo con frémito precordial, pulsos arteriales hipercinéticos (saltones o en "choque de ariete") y membranas mucosas rosadas.

Diagnóstico

Los signos roentgenográficos por lo regular consisten en elongación cardíaca (dilatación del corazón izquierdo), agrandamiento atrial y auricular izquierdo e hipercirculación pulmonar (tabla 9-2). Muchas veces en la aorta descendente o en el tronco pulmonar principal, o en ambos, se distingue una comba ("bulto ductal") (fig. 9-3). La tríada de combas (tronco pulmonar, aorta y aurícula izquierda), localizadas en ese orden desde las posiciones horarias 1 a 3 sobre una placa radiográfica dorsoventral (DV), es un patrón clásico pero no siempre observado. En los pacientes con insuficiencia cardíaca izquierda también existen indicios de edematización pulmonar. Los registros ECG característicos comprenden ondas P anchas, por lo usual ondas R muy altas y muchas veces ondas Q profundas en las derivaciones II, aV_F y CV_6LL. Puede haber alteraciones del segmento ST-T secundarias al agrandamiento ventricular izquierdo.

La ecocardiografía también muestra agrandamiento del corazón izquierdo y dilatación del tronco pulmonar. La fracción de acortamiento puede ser normal o estar reducida y la separación septal-punto E suele estar incrementada. El conducto per se es de visualiza-

TABLA 9-2

Patrones roentgenográficos en los defectos cardiacos congénitos prevalentes

Defecto	Corazón	Vasos pulmonares	Otros
CAP	AAI, AVI; comba auricular I; ± incremento del ancho cardíaco	Con hipercirculación	Comba en aorta descendente + tronco pulmonar; ± edema pulmonar
DSV	AAI, AVI; ± AVD	Con hipercirculación	± Edema pulmonar; ± comba del tronco pulmonar (cortocircuitos grandes)
DSA	AAD, AVD	± Con hipercirculación	± Comba del tronco pulmonar
EP	AAD, AVD; D inversa	Normal o con subcirculación	Comba del tronco pulmonar
ESA	± AAI, AVI	Normal	Cintura craneal ancha (dilatación de aorta ascendente)
Dis M	AAI, AVI	± Hipertensión venosa	± Edema pulmonar
Dis T	AAD, AVD; ± forma globoidea	Normal	Dilatación caval caudal; ± efusión pleural, ascitis, hepatomegalia
TF	AVD, AAD; D inversa	Con subcirculación; ± vasos bronquiales prominentes	Tronco pulmonar normal a pequeño; ± comba aórtica craneal sobre proyección lateral

CAP, Conducto arterioso persistente; *DSV*, defecto septal ventricular; *DSA*, defecto septal auricular; *EP*, estenosis pulmonar; *ESA*, estenosis subaórtica; *Dis M*, displasia mitral; *Dis T*, displasia tricuspídea; *TF*, tetralogía de Fallot; *AAI*, agrandamiento atrial izquierdo; *AVI*, agrandamiento ventricular izquierdo; *I*, izquierdo; *AVD*, agrandamiento ventricular derecho; *AAD*, agrandamiento atrial derecho.

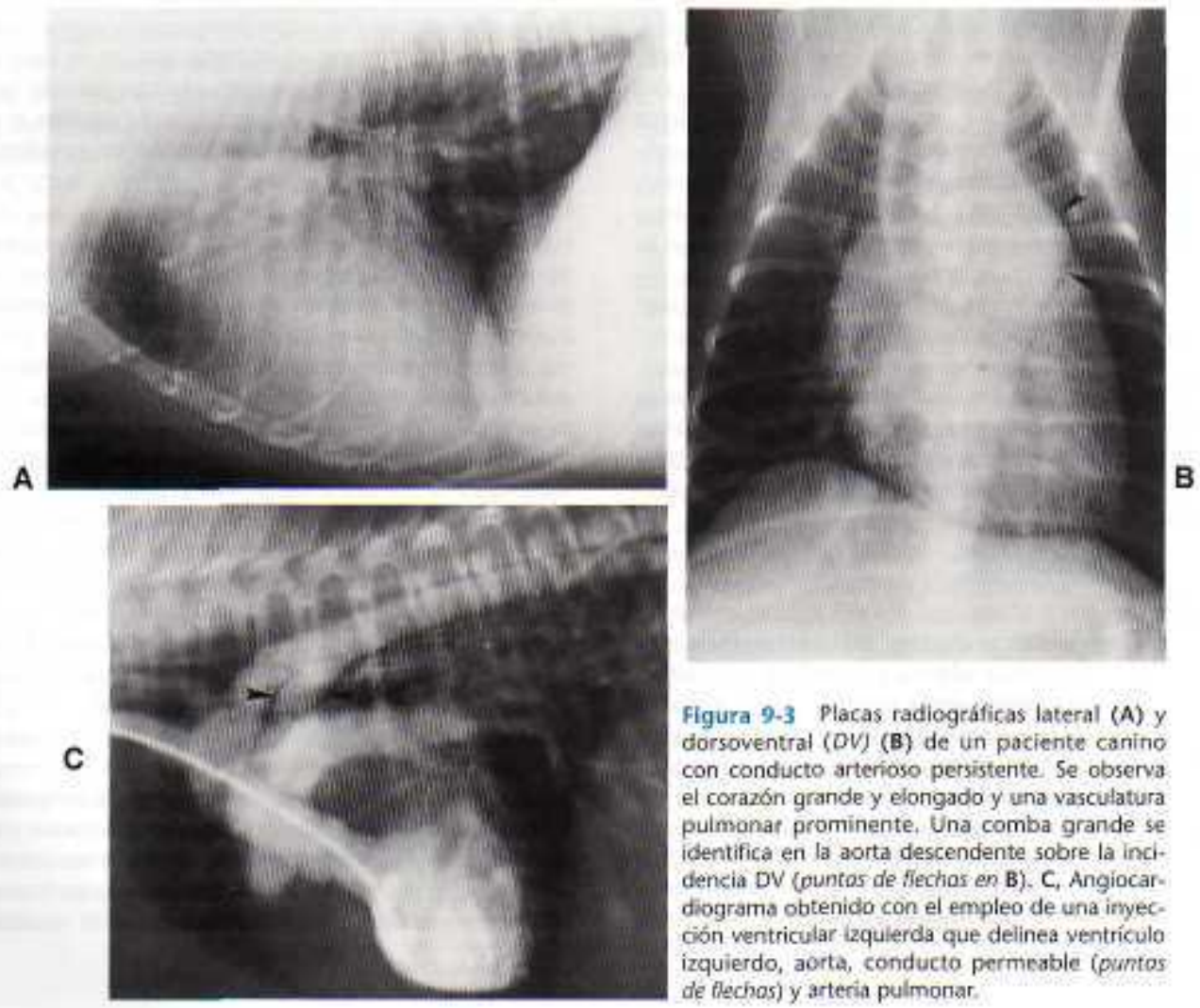


Figura 9-3 Placas radiográficas lateral (**A**) y dorsoventral (*DV*) (**B**) de un paciente canino con conducto arterioso persistente. Se observa el corazón grande y elongado y una vasculatura pulmonar prominente. Una comba grande se identifica en la aorta descendente sobre la incidencia DV (*puntas de flechas en* **B**). **C**, Angiocardiograma obtenido con el empleo de una inyección ventricular izquierda que delinea ventrículo izquierdo, aorta, conducto permeable (*puntas de flechas*) y arteria pulmonar.

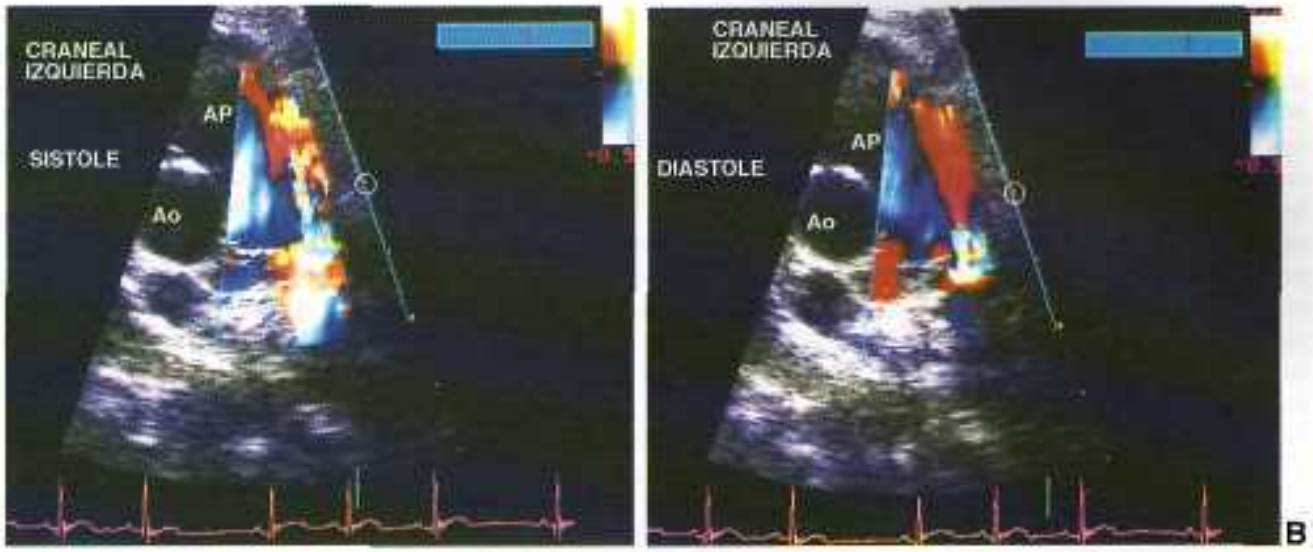


Figura 9-4 (A) Flujo turbulento continuo en la arteria pulmonar ilustrado en estas fotos Doppler flujo color sistólico y posterior diastólico desde la posición paraesternal craneal izquierda, optimizada para la AP, en un Keeshond, hembra, de 3 meses de vida. *Ao*, aorta ascendente; *AP*, arteria pulmonar principal. (B) Flujo turbulento continuo en la arteria pulmonar ilustrado por estas fotos Doppler flujo color diastólico y el sistólico previo desde la posición paraesternal craneal izquierda, optimizada para la AP, en un Keeshond, hembra, de 3 meses de edad. El disturbio del flujo diastólico en la AP se localiza en el área donde ingresa el flujo ductal desde la aorta descendente. *Ao*, aorta ascendente; *AP*, arteria pulmonar principal.

ción esquiva, debido a su localización entre la aorta descendente y la arteria pulmonar. En ocasiones se puede reconocer desde una posición paraesternal izquierda craneal. Los estudios Doppler pueden documentar la presencia de un flujo turbulento continuo en la arteria pulmonar (fig. 9-4). La cateterización cardíaca en general es innecesaria, sobre todo si se realiza la ecocardiografía Doppler, a menos que se programe un procedimiento intervencional. Los hallazgos de la cateterización comprenden un contenido de oxígeno más elevado en la arteria pulmonar que en el ventrículo derecho ("ascenso" del oxígeno) y una amplia presión de pulso aórtico. La angiocardiografía muestra la comunicación izquierda a derecha de la sangre opacificada a través del conducto (véase fig. 9-3, C).

Tratamiento y pronóstico

La ligadura quirúrgica del conducto izquierda a derecha se recomienda en los afectados, por lo regular tan pronto como sea posible. La cirugía es satisfactoria y bien tolerada en la mayoría de los casos, aunque se ha comunicado una mortalidad perioperatoria cercana al 11%. La edad o peso del paciente no parecen afectar el resultado quirúrgico. Después de una ligadura sin complicaciones se puede aguardar una existencia normal. La regurgitación mitral concurrente por lo usual resuelve después de la ligadura ductal si la válvula conserva una estructura normal. Más del 50% de los enfermos que no son operados fallecen dentro del primer año. La oclusión transcatéter empleando un dispositivo oclusivo vascular de diseño especial puede transformarse en una buena alternativa de la ligadura en ciertos pacientes, especialmente cuando la técnica gane en popularidad. Los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva se tratan con furosemida, un inhibidor de la enzima conversora de angiotensina, y restricción del sodio dietético (véase cap. 3). Muchas veces se administra digoxina, porque la contractilidad tiende a declinar con el tiempo. Las arritmias se manejan según necesidad.

Si el conducto no se cierra, el pronóstico depende de su tamaño y el nivel de la resistencia vascular pulmonar. La intervención quirúrgica está contraindicada en los pacientes con hipertensión pulmonar e inversión del cortocircuito, porque en tales circunstancias el conducto actúa como una válvula de "descarga" para las elevadas presiones derechas. La ligadura ductal en presencia de un CAP invertido no mejora la condición y promueve el comienzo de insuficiencia ventricular derecha.

OBSTRUCCIONES DEL CANAL DE SALIDA VENTRICULAR

La región de la salida ventricular puede presentarse

en la válvula semilunar, casi por debajo de ella (subvalvular) o por encima de aquella en el vaso mayor proximal (supravalvular). Las malformaciones de la propia válvula pulmonar son más comunes en caninos y felinos; el estrechamiento por debajo de la válvula (área infundibular) resultante de la hipertrofia muscular es un acompañante frecuente. La estenosis por debajo de la válvula aórtica (subaórtica) es más prevalente sobre el lado izquierdo. Las lesiones estenóticas imponen una sobrecarga de presión sobre el ventrículo afectado, que necesita presiones más elevadas y un tiempo de eyección algo más prolongado para concretar la descarga sistólica a través de una salida estrechada. Entonces se genera un gradiente de presión sistólica a través de la estenosis y su magnitud guarda relación con la de la obstrucción.

La hipertrofia miocárdica concéntrica es la respuesta típica a la sobrecarga de presión sistólica, pero también puede suceder cierta dilatación del ventrículo afectado. La hipertrofia ventricular puede impedir el lleno diastólico (por aumentar la rigidez ventricular) o fomentar regurgitación valvular AV secundaria. La insuficiencia cardíaca se debe a la elevación de las presiones diastólicas atrial y ventricular. Las arritmias cardíacas también ocasionan o contribuyen al desarrollo de la insuficiencia congestiva. La combinación de obstrucción del canal de salida, arritmias paroxísticas y bradicardia inapropiada secundaria a estimulación barorreceptora ventricular puede provocar manifestaciones de un volumen minuto reducido. Estas comprenden intolerancia al esfuerzo, síncope y muerte súbita y muchas veces se asocian con una marcada obstrucción del canal de salida.

Estenosis valvular pulmonar

Etiología y fisiopatología

Si bien algunos casos de estenosis pulmonar (EP) se deben a la simple fusión de las cúspides valvulares, la displasia de la válvula pulmonar es más prevalente. Las válvulas displásicas poseen hojuelas con engrosamiento variable, asimétricas y parcialmente fusionadas con un anillo valvular hipoplásico. Como ya se describiera, se produce la hipertrofia ventricular derecha con dilatación secundaria. La hipertrofia ventricular marcada puede promover el desarrollo de isquemia miocárdica y sus secuelas. El flujo sanguíneo de alta velocidad a través de la válvula estenosada origina turbulencia en el tronco pulmonar principal y dilatación posestenótica de esta región. La dilatación atrial derecha resultante de la insuficiencia tricuspídea secundaria y el incremento de la presión de lleno ventricular derecho predisponen al desarrollo de arritmias auriculares e insuficiencia congestiva. La combinación de EP y un orificio oval persistente o defecto septal atrial (DSA) puede ocasionar una comunicación derecha a izquierda a nivel atrial; sin embargo, esta situación es excepcional en pacientes caninos y felinos. Una arteria coronaria anómala solitaria, considerada como contribuyente en el desarrollo de la obstrucción de la salida, ha sido reconocida en asociación con la EP en algunos Bulldogs ingleses y un Boxer (Buchanan, 1990). Los procedimientos quirúrgicos paliativos y la valvuloplastia con balón, sin embargo, han resultado fatales en algunos perros enfermos por la transección o avulsión de la rama coronaria izquierda principal.

Características clínicas

La EP es más corriente en las razas caninas pequeñas (véase tabla 9-1). Muchos perros con EP son asintomáticos en el momento de su diagnóstico, aunque puede haber manifestaciones de insuficiencia congestiva derecha o el paciente puede tener antecedentes de intolerancia al esfuerzo físico o accesos sincopales. No obstante, estos signos pueden no aparecer hasta el curso avanzado de la vida, incluso en los casos de estenosis considerable. Los datos característicos de la exploración física en los pacientes con estenosis moderada a pronunciada comprenden un choque precordial derecho prominente, un frémito alto en la base izquierda, pulsos femorales normales o algo reducidos, membranas mucosas rosadas y, en ocasiones, pulsos yugulares. En la auscultación, un soplo eyectivo sistólico se escucha mejor en la parte alta de la base izquierda. El soplo puede propagarse hacia craneoventral y a la derecha en algunos casos, pero por lo general no se percibe sobre las arterias carótidas. En algunas oportunidades se identifica un click protosistólico, que probablemente se deba al freno repentino de una válvula fusionada al comienzo de la eyección. El soplo de la insuficiencia tricuspídea secundaria también puede ser auscultado y a veces se presentan arritmias.

Diagnóstico

Los signos roentgenográficos típicos en los pacientes con EP están resumidos en la tabla 9-2. La hipertrofia ventricular derecha pronunciada a menudo hace que el ápice cardíaco sea desviado hacia la izquierda y dorsal. El corazón puede mostrarse como una "D invertida" en la proyección DV o ventrodorsal (VD). Una comba de tamaño variable en el tronco pulmonar (dilatación posestenótica) se identifica mejor en la posición horaria de la 1 en las incidencias DV o VD (fig. 9-5), pero el volumen de la dilatación posestenótica no guarda correlación con la intensidad del gradiente de presión. En algunos pacientes tam-

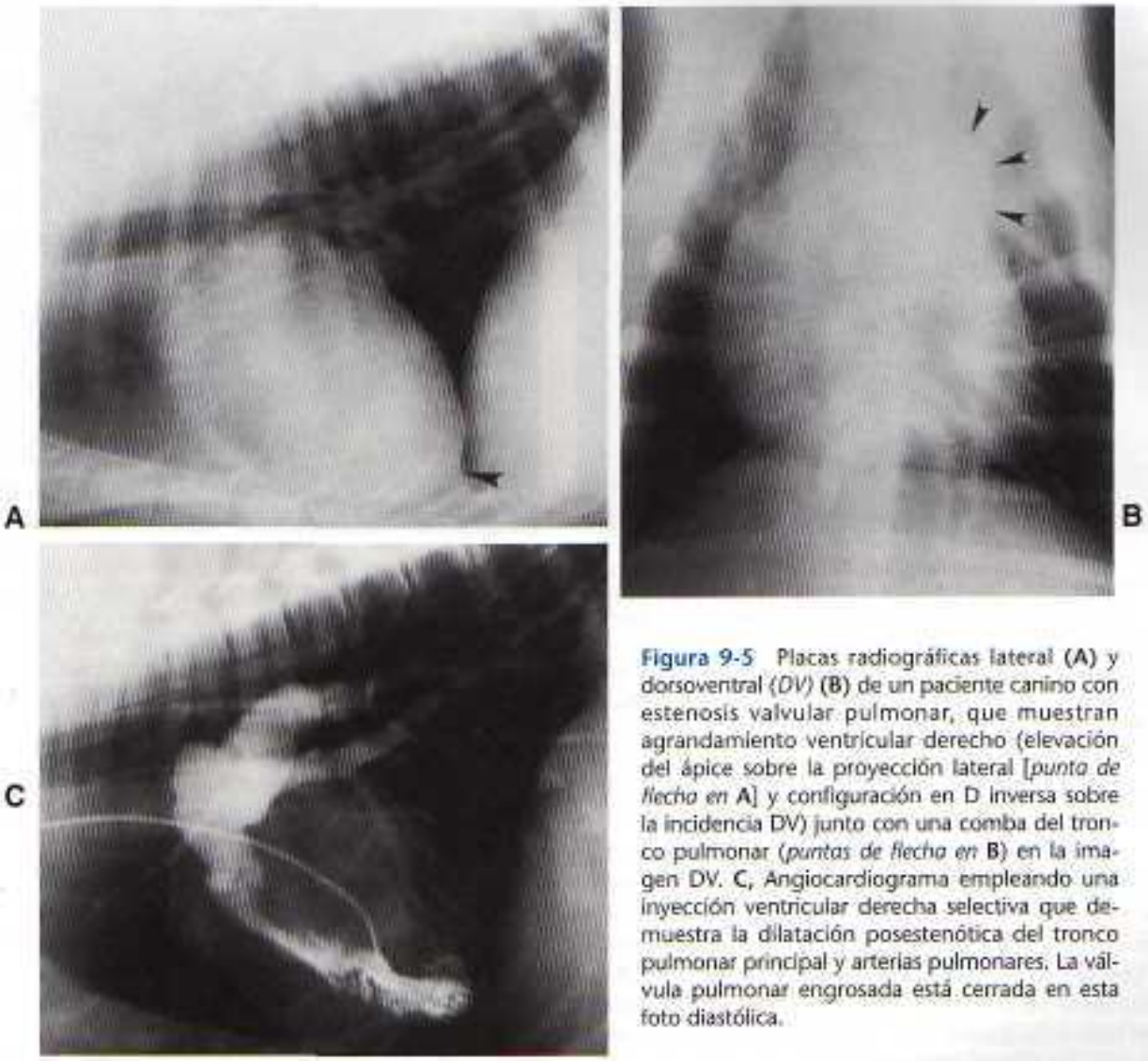


Figura 9-5 Placas radiográficas lateral **(A)** y dorsoventral *(DV)* **(B)** de un paciente canino con estenosis valvular pulmonar, que muestran agrandamiento ventricular derecho (elevación del ápice sobre la proyección lateral [*punta de flecha en* **A**] y configuración en D inversa sobre la incidencia DV) junto con una comba del tronco pulmonar (*puntas de flecha en* **B**) en la imagen DV. **C,** Angiocardiograma empleando una inyección ventricular derecha selectiva que demuestra la dilatación posestenótica del tronco pulmonar principal y arterias pulmonares. La válvula pulmonar engrosada está cerrada en esta foto diastólica.

bién se reconoce la dilatación de la vena cava caudal.

Las características del ECG incluyen el patrón de hipertrofia ventricular derecha, desvío del eje hacia la derecha y a veces un patrón de agrandamiento atrial derecho (P pulmonar) o taquiarritmias. Los signos ecocardiográficos característicos de la estenosis moderada a pronunciada incluyen hipertrofia ventricular derecha con agrandamiento de la cámara. El tabique interventricular a menudo aparece aplanado porque la elevada presión ventricular derecha lo empuja hacia la izquierda (fig. 9-6, *A*). Con frecuencia se identifica el agrandamiento atrial derecho. Por lo regular, se puede identificar una válvula pulmonar engrosada, asimétrica o de otro modo deformada (fig. 9-6, *B*), si bien el canal de salida puede ser estrecho y difícil de visualizar con precisión. También se puede identificar la dilatación posestenótica del tronco pulmonar principal. La efusión pleural y una dilatación prominente del corazón derecho con frecuencia acompañan a la insuficiencia congestiva secundaria. Puede haber movimiento septal paradójico. Los resultados de la evaluación Doppler junto a los hallazgos anatómicos pueden brindar una estimación de la magnitud lesional. El gradiente de presión a través de la válvula estenótica, la presión de lleno del corazón derecho y los rasgos anatómicos también pueden determinarse mediante la cateterización cardíaca y angiocardiografía. Los gradientes de presión sistólica estimados con Doppler en pacientes sin anestesiar por lo usual son un 40 a 50% más altos que los registrados durante la cateterización cardíaca, que se realiza con anestesia. La EP en general se considera leve si el gradiente Doppler es menor de 50 mmHg y pronunciada si supera los 125 mmHg.

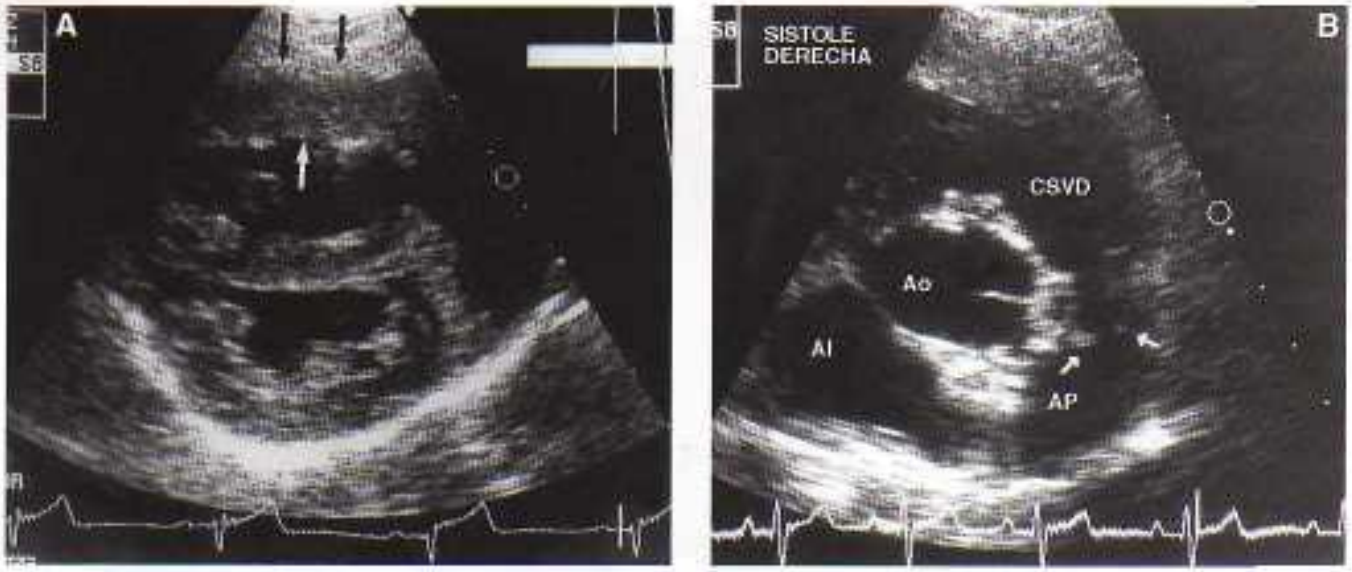


Figura 9-6 Ecocardiogramas de 2 pacientes caninos con estenosis valvular pulmonar de intensidad moderada. **A**, Imagen del eje corto paraesternal derecho a nivel ventricular en un Samoyedo, macho, de 4 meses de vida, que muestra agrandamiento e hipertrofia ventricular derecha (*flechas*); la elevada presión ventricular derecha aplana el tabique hacia la izquierda de esta foto diastólica. **B**, Engrosamiento, fusión de hojuela y cúpula sistólica de la válvula pulmonar deformada (*flechas*) presentes en un Bulldog inglés, macho, de 10 meses de vida. *Ao*, Aorta; *AI*, atrio izquierdo; *AP*, arteria pulmonar; *CSVD*, canal de salida ventricular derecho.

Tratamiento y pronóstico

Se recomienda la paliación de la estenosis intensa y a veces moderada. La valvuloplastia con balón puede ser de beneficio, especialmente si la hipertrofia infundibular no es excesiva. Este procedimiento se realiza junto con la cateterización cardíaca y consiste en la dilatación de la válvula estenosada empleando un catéter con balón de diseño especial. La valvuloplastia con balón tiene mayores probabilidades de éxito en los pacientes con fusión simple de las cúspides valvulares pulmonares. Sin embargo, la mayor parte de los perros con EP tiene válvulas displásicas, que dificultan el logro de una dilatación efectiva. Diversos procedimientos quirúrgicos se han utilizado en perros para paliar la EP moderada a intensa. Por lo general, la valvuloplastia con balón se prueba antes de los procedimientos operatorios por ser menos riesgosa. De cualquier manera, estos procedimientos están contraindicados en los enfermos con una arteria coronaria anómala solitaria. La anatomía coronaria normal por lo usual puede verificarse con la utilización de los estudios ecocardiográficos o angiográficos.

En general se recomienda la restricción de la actividad física sobre todo para los pacientes con estenosis moderada a pronunciada. Un β-bloqueante puede ser de utilidad si la hipertrofia infundibular ventricular derecha es prominente. Las manifestaciones de la insuficiencia cardíaca congestiva se manejan con terapia médica. El pronóstico en los animales con EP es variable y depende del alcance del proceso estenosante. Los enfermos con EP leve pueden tener una vida normal, pero aquellos con cuadros graves por lo regular fallecen dentro de los 3 años del diagnóstico. La muerte súbita o el comienzo de insuficiencia cardíaca congestiva es habitual. El pronóstico es considerablemente más sombrío en los pacientes que también padecen regurgitación tricuspídea, fibrilación auricular u otras taquiarritmias, o insuficiencia cardíaca congestiva.

Estenosis valvular subaórtica

Etiología y fisiopatología

El estrechamiento subvalvular causado por un anillo fibroso o fibromuscular es el tipo más frecuente de estenosis aórtica (ESA) canina. Esta puede ser un rasgo autosómico dominante con genes modificadores. El espectro de magnitud de la ESA es muy variable. En el Newfoundland se identificaron tres grados de ESA. La más leve (grado I) es silenciosa y no se asocia con un soplo y se observaron anormalidades ligeras en el examen postmortem, aun cuando el animal porte el rasgo. Los ejemplares con ESA de grado II sólo tienen evidencias clínicas y hemodinámicas leves de la enfermedad y las observaciones de la necropsia consisten en un anillo fibroso incompleto por debajo de la vál-

vula aórtica. Los perros con ESA de grado III tienen enfermedad grave y un anillo fibroso completo alrededor del canal de salida. También pueden existir malformaciones del aparato valvular mitral. La lesión obstructiva desarrolla durante los primeros meses de vida, pero en los primeros momentos puede faltar el soplo audible. El estrechamiento del canal de salida y la obstrucción dinámica con cresta subvalvular o sin ella también fueron identificados en el Retriever dorado. Asimismo, una obstrucción dinámica del canal de salida ventricular izquierdo puede ser importante en otros pacientes. En algunos perros con ESA, no se ausculta ningún soplo hasta 1 o 2 años de vida y la obstrucción puede *continuar empeorando más allá de ese rango etario*. La actividad física o excitación por lo general incrementan la intensidad del soplo. De esta manera, varios factores complican el diagnóstico definitivo y asesoramiento genético de los criadores. La ESA también se presenta en pacientes felinos, pero en ellos se reconocieron además lesiones supravalvulares.

El alcance del proceso estenosante determina el grado de la sobrecarga de presión ventricular izquierda y resultante hipertrofia concéntrica. La perfusión coronaria se altera con facilidad en los animales con ESA pronunciada. La densidad capilar puede ser inadecuada con el progreso de la hipertrofia y la elevada tensión mural sistólica con estrechamiento coronario puede inducir la reversión del flujo sistólico en las arterias coronarias pequeñas. Estos factores contribuyen a la emergencia de la isquemia y fibrosis del miocardio. Las secuelas clínicas incluyen arritmias, síncope y muerte repentina. Muchos animales con ESA también tienen regurgitación valvular aórtica o mitral debido a malformaciones relacionadas o cambios secundarios; esto añade una sobrecarga de volumen al ventrículo izquierdo. La insuficiencia cardíaca congestiva izquierda es la consecuencia en algunos enfermos. Los animales con ESA están predispuestos al desarrollo de la endocarditis valvular aórtica debido a las lesiones por chorro en la superficie inferior de la válvula (véanse pág. 153 y fig. 8-4).

Características clínicas

Ciertas razas caninas grandes están predispuestas a padecer este defecto (véase tabla 9-1). Los antecedentes de fatiga, intolerancia al ejercicio o debilidad de esfuerzo, accesos sincopales o muerte súbita se verifican en cerca de un tercio de los pacientes caninos con ESA. La obstrucción marcada de la salida, taquiarritmias y bradicardia refleja e hipotensión repentinas por la activación de los mecanorreceptores ventriculares se asocian con manifestaciones de volumen minuto reducido. La insuficiencia cardíaca congestiva izquierda también puede aparecer, por lo usual en concierto con regurgitación mitral o aórtica concurrente, otras malformaciones cardíacas, o endocarditis adquirida. Los hallazgos característicos de la exploración física en la estenosis moderada a intensa incluyen pulsos femorales de aparición lenta (pulso pequeño y tardío), choque precordial bajo sobre la base cardíaca izquierda y ausencia de pulsaciones yugulares. Puede haber indicios de edema pulmonar o arritmias. Un soplo eyectivo sistólico áspero es auscultado en o por debajo del área valvular aórtica sobre el hemitórax izquierdo. Este soplo a menudo se propaga igualmente o con más ruido hacia la base cardíaca derecha debido al curso del arco aórtico. Muchas veces el soplo *también se ausculta sobre las arterias carótidas e incluso* pueden irradiarse hasta la calota. En los cuadros leves un soplo eyectivo suave, de mínima propagación en la base cardíaca izquierda y a veces derecha, puede ser la única anormalidad descubierta durante el examen físico. La regurgitación aórtica puede producir un soplo diastólico en la base izquierda o ser inaudible. Una regurgitación aórtica significativa puede incrementar la fuerza del pulso arterial palpado.

Diagnóstico

Las anormalidades roentgenográficas (véase tabla 9-2) pueden ser sutiles, en especial en los perros y gatos con ESA leve. El ventrículo izquierdo puede ser normal o estar agrandado. Una cintura craneal prominente en la silueta cardíaca, especialmente en las proyecciones laterales, y el ensanchamiento mediastinal craneal son manifestaciones de la dilatación posestenótica en la aorta ascendente. El ECG a menudo es normal, aunque pueden registrarse patrones de hipertrofia ventricular izquierda (desvío del eje hacia la izquierda) o de agrandamiento de esta cámara (complejos elevados). Puede notarse la depresión del segmento ST resultante de la isquemia miocárdica o de los cambios secundarios a la hipertrofia del miocardio. La actividad física puede inducir mayores cambios isquémicos del segmento ST. También son frecuentes las taquiarritmias ventriculares.

La ecocardiografía revela la extensión de la hipertrofia ventricular izquierda y estrechamiento subaórtico. Una cresta discreta de tejido por debajo de la válvula aórtica es evidente en muchos pacientes con enfermedad moderada a marcada (fig. 9-7). El cierre prematuro de la válvula aórtica, movimiento anterior sistólico de la hojuela mitral anterior e incremento de la ecogenicidad subendocárdica ventricular izquierda (probablemente resultante de la fibrosis) son comunes en los enfermos con obstrucción sustancial. También pueden reconocerse la dilatación de la aorta ascendente y el agrandamiento atrial izquierdo con hipertrofia. La turbulencia sistólica que se origina por

Figura 9-7 Ecocardiograma de un Pastor alsaciano de 6 meses de vida con estenosis subaórtica pronunciada. Se observa una cresta de tejido discreta (*flecha*) por debajo de la válvula aórtica, la cual crea una obstrucción fija en el canal de salida. *Ao, Aorta; VI, ventrículo izquierdo; VD, ventrículo derecho.*

debajo de la válvula aórtica y con extensión dentro de la aorta, así como también las altas velocidades de la salida sistólica, pueden identificarse empleando ecocardiografía Doppler (fig. 9-8). Muchos animales muestran además cierto grado de regurgitación aórtica o mitral en los estudios Doppler flujo color y espectral. El Doppler espectral se emplea para estimar la magnitud del estrechamiento. Los gradientes máximos mayores de 125 mmHg se asocian con estenosis significativa. El canal de salida ventricular izquierdo debe valorarse desde más de una posición para lograr el mejor alineamiento posible con el flujo sanguíneo. La posición subcostal a menudo rinde las señales de máxima velocidad, aunque para esto puede ser mucho mejor la posición apical izquierda en algunos pacientes. En los pacientes con afección leve los signos ecocardiográficos en modo M o 2-D pueden ser normales o ambiguos. De igual manera, la velocidad de la salida aórtica estimada con Doppler puede resultar ambigua en los animales con ESA leve, especialmente si el alineamiento del haz sónico con la salida ventricular izquierda es subóptimo. Con alineamiento óptimo, las velocidades en la raíz aórtica menores de 1,7 m/seg se consideran normales en los perros sin sedar; las velocidades que superan un valor aproximado de 2,2 m/seg son anormales. Las velocidades máximas entre estos valores pueden indicar la presencia de ESA leve, en especial si existen otras alteraciones de la enfermedad, como el flujo alterado en el canal de salida o aorta ascendente y regurgitación aórtica. La cateterización cardíaca y angiocardiografía en la actualidad se emplean con menor regularidad para diagnosticar o cuantificar el defecto, pero se utilizan junto con la dilatación con balón.

Tratamiento y pronóstico

Se han empleado diversas técnicas quirúrgicas para reducir la obstrucción de la salida en pacientes caninos con ESA pronunciada; sin embargo, la paliación quirúrgica de este defecto es complicada. El puente cardiopulmonar y la cirugía a corazón abierto son necesarios para alcanzar la lesión en forma directa. Si bien esta modalidad demostró reducir en forma significativa los gradientes de presión sistólica ventricular izquierda y amortiguar la sintomatología, la muerte súbita ocurrió en algunos perros en lapsos variables después de la intervención quirúrgica. La dilatación con balón transcatéter del área estenótica ha reducido el gradiente medido en algunos perros, pero con el tiempo puede recurrir una estenosis parcial.

Los bloqueantes β-adrenérgicos se recomendaron para reducir las demandas miocárdicas de oxígeno y

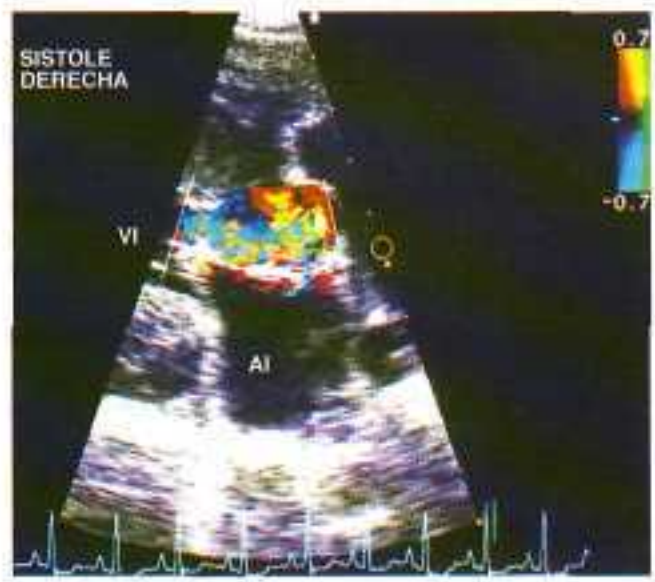


Figura 9-8 Foto Doppler flujo color obtenida en sístole de la imagen paraesternal derecha del canal de salida ventricular izquierdo en un Dálmata de 1 año de edad con estenosis subaórtica marcada. Se observa el patrón de flujo turbulento (codificado en verde y amarillo) comenzando en el canal de salida bien por debajo de la válvula aórtica así como también el tabique y pared libre ventricular izquierda engrosados. *Ao,* Raíz aórtica; *AI,* atrio izquierdo; *VI,* área del ventrículo izquierdo.

minimizar la frecuencia e intensidad de las arritmias. Los animales con gradiente de presión elevado, depresión del segmento ST marcada, latidos prematuros ventriculares frecuentes o antecedentes sincopales pueden tener mayor probabilidad de beneficiarse con tales medicaciones. No se sabe si los β-bloqueantes prolongan la sobrevida. La actividad física debe ser restringida en los pacientes con ESA moderada a marcada. La antibioticoterapia profiláctica está indicada en los perros y gatos con ESA antes de proceder con maniobras potencialmente inductoras de bacteriemia (por ej., odontología).

El pronóstico en pacientes caninos y felinos con estenosis significativa (gradiente de presión en cateterización mayor de 80 mmHg o gradiante Doppler superior a los 125 mmHg) es reservado. Más del 50% de los perros con afección grave en un estudio experimentaron muerte súbita antes de los 3 años de edad (Kienle y col., 1994). La prevalencia global de la muerte súbita en los perros con ESA parece ser algo mayor del 20%. La endocarditis infecciosa y la insuficiencia cardíaca congestiva pueden tener un desarrollo más tardío. Las arritmias auriculares y ventriculares y aumento de la regurgitación mitral son factores complicantes. Los perros con estenosis leve (por ej., gradiente en la cateterización menor de 35 mmHg o gradiente Doppler menor de 60-70 mmHg) tienden a ser asintomáticos y pueden vivir un lapso más prolongado.

COMUNICACIONES INTRACARDIACAS

El volumen del flujo sanguíneo a través de una comunicación intracardíaca se relaciona con el tamaño del defecto y las presiones a ambos lados de él. En la mayoría de los casos, la sangre fluye desde la izquierda hacia la derecha y produce hipercirculación pulmonar. El volumen de sangre y volumen minuto incrementan en respuesta a la diversión parcial de la sangre alejada de la circulación sistémica. El lado del corazón que cumplimenta la mayor parte del trabajo experimenta sobrecarga de volumen. Si las presiones del corazón derecho aumentan como secuela de la hipertensión pulmonar o formación de una estenosis valvular pulmonar concurrente, el flujo del cortocircuito puede equilibrarse o invertirse (se transforma en derecha a izquierda).

Defecto septal ventricular

Etiología y fisiopatología

La mayor parte de los defectos septales ventriculares (DSV) se localizan en la parte alta de la porción membranosa del tabique, casi por debajo de la válvula aórtica sobre la izquierda y debajo de la hojuela tricuspídea septal en la derecha; no obstante, también pueden residir en otras localizaciones del tabique interventricular. Sobre todo en los felinos, un DSV puede ser parte de un defecto de la almohadilla endocárdica (véase pág. 159). Los DSV generan sobrecarga de volumen en los pulmones, atrio izquierdo, ventrículo izquierdo y canal de salida ventricular derecho. Los defectos minúsculos pueden carecer de importancia clínica. Los defectos moderados a grandes tienden a fomentar dilatación del corazón izquierdo, que efectúa la mayor parte del trabajo; el resultado puede ser la insuficiencia cardíaca congestiva izquierda. Los DSV muy grandes hacen que ambos ventrículos funcionen como una cámara común e inducen dilatación e hipertrofia ventricular derecha. La hipertensión pulmonar secundaria es más probable en los pacientes con comunicaciones muy grandes. La regurgitación aórtica resultante del prolapso valvular diastólico se presenta en algunos animales con DSV. Presumiblemente esto sucede porque el tabique deformado brinda un sostén anatómico inadecuado para la raíz aórtica. Según sea el volumen regurgitante, el ventrículo izquierdo puede recibir una carga hemodinámica adicional significativa.

Características clínicas

La intolerancia al esfuerzo y signos de insuficiencia congestiva izquierda son las manifestaciones clínicas más frecuentes, aunque muchos pacientes son asintomáticos en el momento del diagnóstico. Los datos característicos de la exploración física comprenden un soplo holosistólico más ruidoso en el borde esternal derecho craneal (correspondiente a la dirección del flujo desviado). Las comunicaciones grandes pueden causar estenosis valvular pulmonar relativa o funcional con un soplo eyectivo sistólico en la base izquierda. Si el DSV se asocia con regurgitación aórtica, se puede auscultar el correspondiente soplo decrescendo diastólico en la base izquierda.

Diagnóstico

Los signos roentgenográficos en los pacientes con DSV son variables (véase tabla 9-2). Los defectos grandes producen agrandamiento cardíaco izquierdo e hipercirculación pulmonar. El agrandamiento ventricular derecho ocurre en presencia de grandes comunicaciones con incremento de la resistencia vascular pulmonar. Un cortocircuito caudaloso también puede acompañarse con un tronco pulmonar principal prominente. El ECG puede ser normal o sugestivo de agrandamiento atrial o ventricular izquierdo; en algunos pacientes, la presencia de una conducción intra-

ventricular alterada está indicada por el registro de complejos QRS "fraccionados". La observación de un patrón de agrandamiento ventricular derecho por lo regular indica la presencia de un defecto muy grande, hipertensión pulmonar, obstrucción del canal de salida ventricular derecho o defecto de la almohadilla endocárdica, aunque también puede derivar de un bloqueo de rama derecha.

La ecocardiografía revela dilatación del corazón izquierdo (con o sin dilatación ventricular derecha) en los pacientes (caninos o felinos) con comunicaciones sustanciales. Los defectos más grandes por lo usual se visualizan casi por debajo de la válvula aórtica en el plano del eje largo paraesternal derecho, optimizado para el canal de salida ventricular izquierdo. La hojuela tricuspídea septal está hacia la derecha del defecto. En ocasiones se produce la "desaparición" de los ecos en el tabique membranoso delgado, simulando un DSV. Los defectos sospechosos deben explorarse en más de un plano y el paciente se examina con minuciosidad para determinar si existen evidencias clínicas de sostén y un soplo. Los estudios Doppler (o de ecocontraste) por lo general demuestran el flujo del cortocircuito (fig. 9-9).

La cateterización cardíaca, oximetría y angiocardiografía permiten la medición de las presiones intracardíacas, pueden indicar la presencia de una elevación de oxígeno a nivel del canal de salida ventricular derecho y pueden poner de manifiesto la ruta del flujo sanguíneo anormal.

Tratamiento y pronóstico

Los pacientes con defectos pequeños a moderados pueden tener un lapso de vida relativamente normal. En ocasiones, el defecto cierra en forma espontánea dentro de los primeros 2 años de vida. El cierre puede relacionarse con la hipertrofia miocárdica alrededor del DSV o un sello formado por la hojuela tricuspídea septal o una hojuela aórtica prolapsada. La insuficiencia cardíaca congestiva izquierda tiende a presentarse en los casos con un defecto septal grande, aunque en ocasiones se produce la hipertensión pulmonar con reversión del cortocircuito, por lo usual a edad joven.

El tratamiento definitivo para el DSV requiere el puente cardiopulmonar o hipotermia y cirugía intracardíaca. Las comunicaciones izquierda a derecha caudalosas en ocasiones se palian mediante la colocación de una banda constrictiva alrededor del tronco pulmonar para crear una estenosis pulmonar supravalvular leve. Esto impulsa el aumento de la presión sistólica ventricular derecha en respuesta al incremento resultante en la resistencia a la salida. En consecuencia, se disminuyen el volumen del desvío y la sobrecarga de volumen cardíaca izquierda y pulmonar. Obviamente, una ligadura demasiado excesiva puede fomentar un cortocircuito derecha a izquierda, el cual es de funcionamiento análogo al de la tetralogía de Fallot. En los pacientes que experimentan la insuficiencia cardíaca izquierda se implementa el manejo médico. La cirugía paliativa no debe intentarse en presencia de hipertensión pulmonar y reversión del cortocircuito.

Defecto septal atrial

Los defectos septales atriales (DSA) altos (ostium secundum) son más prevalentes en caninos; los defectos bajos en el tabique interatrial (ostium primum) tal vez sean parte del defecto de la almohadilla endocárdica en los felinos. Los defectos del tipo seno venoso son raros. Los DSA a menudo se asocian con otras anomalías cardíacas. En la mayor parte de los casos, la sangre se desvía desde el atrio izquierdo hacia el derecho, con la resultante sobrecarga de volumen del corazón *derecho*. Si también se presentan estenosis valvular pulmonar o hipertensión pulmonar, puede haber comunicación derecha a izquierda y cianosis.

Características clínicas

Los antecedentes de los enfermos con DSA por lo usual son bastante inespecíficos. Los hallazgos del

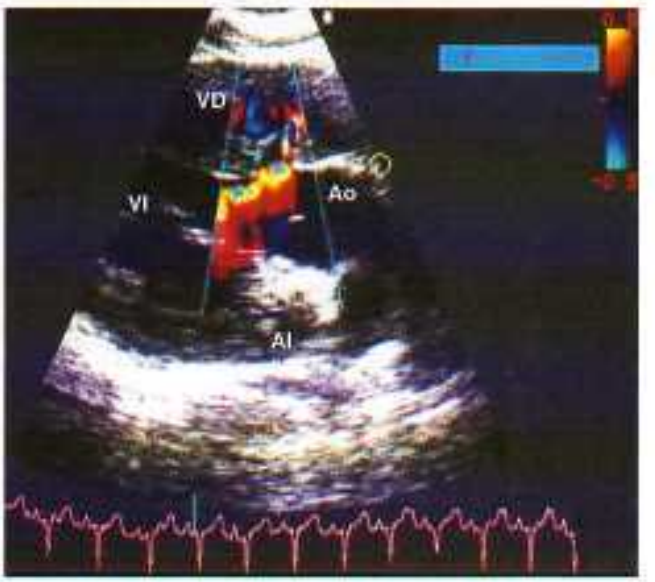


Figura 9-9 Foto Doppler flujo color en protosístole de la imagen paraesternal derecha del canal de salida ventricular izquierdo. Un defecto septal ventricular membranoso diminuto se ilustra por el patrón de flujo turbulento desde el VI hacia el VD casi por debajo de la aorta (*flecha verde*) en un Shar Pei de 3 meses de vida. *Ao*, Raíz aórtica; *AI*, atrio izquierdo; *VI*, ventrículo izquierdo; *VD*, ventrículo derecho.

examen físico pueden carecer de interés en un animal con un DSA solitario, mientras que las comunicaciones izquierda a derecha grandes cursan con un soplo indicativo de estenosis pulmonar relativa y desdoblamiento fijo del segundo tono cardíaco (S_2) (sin variación respiratoria). Rara vez puede auscultarse un soplo diastólico suave indicativo de estenosis tricuspídea relativa.

Diagnóstico

En los estudios radiológicos de los cuadros graves se observa agrandamiento cardíaco derecho con o sin dilatación del tronco pulmonar (véase tabla 9-2). La circulación pulmonar puede parecer aumentada a menos que se haya establecido una elevada resistencia pulmonar. El corazón izquierdo no está agrandado salvo que exista otro defecto como la insuficiencia mitral. El ECG es normal o registra patrones de agrandamiento atrial y ventricular derecho. Los gatos con defecto de la almohadilla endocárdica pueden tener agrandamiento ventricular derecho y desvío del eje hacia la izquierda.

La ecocardiografía puede revelar la presencia de dilatación atrial y ventricular derecha, acompañada o no por el movimiento septal interventricular paradójico. Los DSA grandes pueden visualizarse, aunque la región de la fosa oval más delgada del tabique interatrial puede confundirse con un defecto septal, porque allí también se produce la desaparición de los ecos. La ecocardiografía Doppler puede identificar comunicaciones más pequeñas que se pasan por alto en los estudios 2-D. La cateterización cardíaca puede mostrar elevación del oxígeno a nivel del atrio derecho y la comunicación puede delinearse después de la inyección del material de contraste dentro de la arteria pulmonar.

Tratamiento y pronóstico

Las comunicaciones grandes pueden tratarse con cirugía, de igual manera que los DSV. En el caso contrario, si desarrolla la insuficiencia cardíaca congestiva se implementa el tratamiento médico. El pronóstico es variable y depende del tamaño del cortocircuito, existencia de otros defectos y resistencia vascular pulmonar.

MALFORMACIONES DE LA VALVULA AURICULOVENTRICULAR

Displasia valvular mitral

Las malformaciones congénitas del aparato valvular mitral comprenden cuerdas tendinosas acortadas, inserción directa de la cúspide valvular en un músculo papilar, cuerdas muy elongadas, cúspides valvulares hendidas o acortadas, músculos papilares desplazados hacia arriba y excesiva dilatación del anillo valvular. La displasia valvular mitral es más prevalente en los machos caninos grandes y también se presenta en los felinos (véase tabla 9-1). La regurgitación valvular es la anormalidad funcional predominante y puede ser pronunciada. La fisiopatología y las secuelas por lo regular son similares a las conocidas para los enfermos con regurgitación mitral adquirida (véase pág. 144).

La estenosis del orificio valvular mitral es poco común y coexiste con la regurgitación. La obstrucción del lleno ventricular incrementa la presión atrial izquierda y puede desencadenar el desarrollo de la edematización pulmonar.

Excepto por la edad juvenil del paciente afectado, los signos clínicos observados en la mayoría de los animales con displasia mitral son similares a los conocidos para los casos de enfermedad valvular mitral degenerativa grave de los gerontes. La intolerancia al esfuerzo, manifestaciones respiratorias de la insuficiencia cardíaca congestiva izquierda, anorexia y arritmias atriales (especialmente la fibrilación auricular) son de presentación habitual en tales enfermos. El soplo sistólico de la regurgitación mitral se ausculta en el ápice izquierdo.

Los signos radiográficos, ECG, ecocardiográficos y de la cateterización son similares a los observados en la insuficiencia mitral adquirida pronunciada. La ecocardiografía puede identificar malformaciones específicas del aparato mitral.

El tratamiento consiste en el manejo médico de los signos de la insuficiencia cardíaca congestiva. El pronóstico es malo. La reconstrucción o recolocación valvular quirúrgica puede ser posible.

Displasia valvular tricuspídea

Las malformaciones de la válvula tricuspídea y sus estructuras de sostén en los pacientes con displasia tricuspídea son similares a las reconocidas en los casos de displasia valvular mitral. En algunos pacientes la válvula tricúspide está desplazada hacia ventral dentro del ventrículo (anomalía del tipo Ebstein). La incidencia de preexcitación ventricular (síndrome de Wolff-Parkinson-White) puede estar incrementada en tales animales. La displasia tricuspídea se diagnostica con mayor regularidad en los machos caninos de razas grandes. Los rasgos fisiopatológicos son similares a los de la regurgitación tricuspídea adquirida pronunciada. Los aumentos progresivos de las presiones telediastólicas atrial y ventricular derechas finalmente fomentan la insuficiencia congestiva derecha. La estenosis valvular tricuspídea es rara.

Los antecedentes y hallazgos clínicos también son similares a los identificados en la enfermedad tricuspí-

dea degenerativa avanzada. Inicialmente el animal puede ser asintomático o tener cierta intolerancia a la actividad física. Sin embargo, con frecuencia se presentan la incapacidad de esfuerzo, distensión abdominal resultante de la ascitis, disnea por la efusión pleural, anorexia y caquexia cardíaca. Los datos de la exploración física comprenden soplo de la regurgitación tricuspídea y pulsaciones venosas yugulares. La distensión venosa yugular, sonidos cardiorrespiratorios apagados y sucusión abdominal positiva se reconocen en los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva.

El agrandamiento atrial y ventricular derechos se visualiza en las placas radiográficas. La sombra cardíaca puede estar redondeada, como ocurre en presencia de una efusión pericárdica o cardiomiopatía dilatada. La distensión de la vena cava caudal, efusión pleural o peritoneal o hepatomegalia suelen ser evidentes. El ECG registra patrones de agrandamiento ventricular derecho y en ocasiones atrial derecho. Las arritmias auriculares, incluida la fibrilación, son comunes. La ecocardiografía pone de manifiesto la dilatación masiva del corazón derecho. También pueden apreciarse las malformaciones del aparato valvular (fig. 9-10). La presencia de una anomalía de Ebstein puede confirmarse mediante electrocardiografía intracardíaca; un electrograma ventricular se registra por encima de la válvula tricúspide desplazada hacia ventral.

La insuficiencia cardíaca congestiva y las arritmias se manejan en forma médica. La toracocentesis periódica ha sido de utilidad en algunos pacientes con insuficiencia cardíaca que no pueden controlarse con medicación y dieta. El pronóstico es reservado a malo, en especial si existe cardiomegalia significativa. No obstante, algunos perros sobreviven durante varios años.

ANOMALIAS CARDIACAS CON CIANOSIS

Las malformaciones cardíacas que permiten a la sangre sin oxigenar alcanzar la circulación sistémica cursan con hipoxemia. La cianosis visible se produce cuando al menos 5 g/dl de la hemoglobina son desaturados. La hipoxemia arterial estimula una mayor producción de glóbulos rojos y la aparición de policitemia, que representa el intento corporal por más transporte de oxígeno. Sin embargo, la viscosidad de la sangre y resistencia al flujo incrementan con el aumento del volumen celular aglomerado (VCA). La policitemia marcada (un VCA mayor de 65%) puede causar estasis microvascular y reducción de la oxigenación tisular, trombosis intravascular, hemorragia, accidente cerebrovascular y arritmias cardíacas. Un VCA mayor de 80% desarrolla en algunas ocasiones. La posibilidad de émbolos venosos atravesando la comunicación hacia la circulación sistémica representa otro riesgo en tales circunstancias. Cierto flujo sanguí-

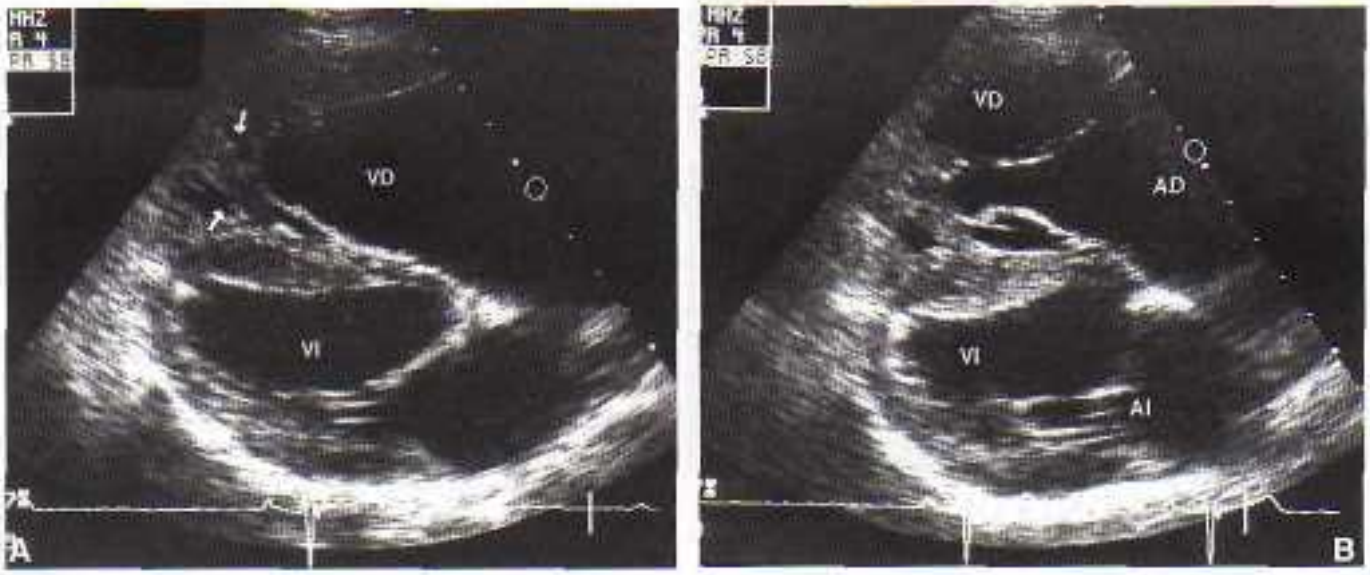


Figura 9-10 Ecocardiograma del eje largo paraesternal derecho de un Retriever Labrador, macho, de 1 año de edad con displasia valvular tricuspídea en diástole **(A)** y sístole **(B)**. El anillo valvular parece estar desplazado hacia ventral; las puntas de las hojuelas están trabadas a un músculo papilar ancho deformado (*flechas* en **A**). Separación amplia de las puntas de las hojuelas en sístole **(B)** causada por la marcada regurgitación tricuspídea e insuficiencia cardíaca congestiva sintomática. *AI*, Atrio izquierdo; *VI*, ventrículo izquierdo; *AD*, atrio derecho; *VD*, ventrículo derecho.

neo colateral hacia los pulmones se establece a partir de las arterias bronquiales de la circulación sistémica. Estos vasos tortuosos pequeños pueden aumentar la opacidad radiológica global de los campos pulmonares centrales.

Las anomalías que con mayor regularidad ocasionan cianosis en los pacientes caninos y felinos son la tetralogía de Fallot (TF) y la hipertensión arterial pulmonar secundaria a un gran CAP, DSV o DSA. Otras anomalías complejas pero poco usuales, como la transposición de los grandes vasos o tronco arterioso, también hacen que la sangre sin oxigenar alcance la circulación sistémica. El esfuerzo físico tiende a exacerbar la comunicación derecha a izquierda y cianosis debido a la reducción de la resistencia vascular periférica con el aumento del flujo sanguíneo al músculo esquelético. A pesar de la sobrecarga de presión sobre el corazón derecho, la insuficiencia descongestiva es rara, porque el cortocircuito opera como válvula de "descarga".

Tetralogía de Fallot

Etiología y fisiopatología

Las anomalías que se presentan en la TF consisten en el defecto septal ventricular (DSV), estenosis valvular pulmonar (EP), dextroposición de la aorta e hipertrofia ventricular derecha. El DSV a menudo es bastante grande. La EP puede interesar a la válvula o área infundibular. En ocasiones la arteria pulmonar es hipoplásica o atrésica. El desvío hacia la derecha de la raíz aórtica la hace superponer al tabique interventricular facilitando la comunicación ventricular derecha-aórtica. En algunos pacientes también se identifican anomalías aórticas.

La hipertrofia ventricular derecha es secundaria a las sobrecargas de presión impuestas por la EP y la circulación arterial sistémica. El volumen de sangre que el ventrículo derecho bombea hacia la aorta (por medio del DSV) depende del grado de resistencia a la salida originada por la EP fija comparado con el grado de la resistencia arterial sistémica, que puede variar. Un volumen significativo puede desviarse desde la derecha hacia la izquierda, especialmente en respuesta a la actividad física u otras etiologías de reducida resistencia arterial. La resistencia vascular pulmonar es normal en los pacientes con TF.

Características clínicas

En el Keeshond, se ha identificado un patrón de herencia poligénica para la TF, si bien el defecto también ocurre en otras razas caninas y en felinos. Son comunes los antecedentes de accesos sincopales, debilidad de esfuerzo, disnea, cianosis y retardo del crecimiento. Los datos de la exploración física varían con la magnitud relativa de los componentes morbosos. Aun cuando la cianosis se observa en reposo en algunos animales, otros exhiben membranas mucosas rosadas; no obstante, en tales casos la cianosis suele manifestarse con la actividad física. El choque precordial puede ser de igual intensidad o más fuerte sobre la derecha que en la izquierda. Un frémito precordial puede palparse en el borde esternal derecho o área basilar izquierda, pero esta es una alteración de poca regularidad. Puede haber pulsaciones yugulares. La auscultación puede revelar un soplo holosistólico en el borde esternal derecho compatible con un DSV o un soplo eyectivo sistólico en la base izquierda compatible con EP, o ambos. De cualquier manera, en algunos enfermos faltan los soplos porque la hiperviscosidad asociada con la policitemia reduce la turbulencia sanguínea e intensidad del ruido, a veces hasta niveles inaudibles.

Diagnóstico

Las placas radiográficas torácicas revelan cardiomegalia variable, por lo usual del corazón derecho (véase tabla 9-2). La arteria pulmonar puede parecer pequeña, aunque en ocasiones se aprecia una comba. Los detalles vasculares pulmonares por lo usual están reducidos, aunque el refuerzo compensatorio de la circulación bronquial producirá el aumento de la opacidad pulmonar global. La aorta malposicionada aparece como una comba en craneal sobre las proyecciones laterales. El ventrículo derecho espeso desplaza el corazón izquierdo hacia dorsal, simulando un agrandamiento cardíaco izquierdo. El ECG suele indicar la presencia de hipertrofia ventricular derecha, aunque el desvío del eje hacia la izquierda se identifica en ocasiones en pacientes felinos.

La ecocardiografía puede revelar el DSV, una gran raíz aórtica desplazada hacia la derecha y superpuesta con el tabique ventricular, cierto grado de EP e hipertrofia ventricular derecha. Los estudios Doppler pueden mostrar la comunicación derecha a izquierda y el chorro de alta velocidad en la salida pulmonar estenosada. Un estudio de ecocontraste también puede dejar constancia del cortocircuito derecha a izquierda.

Tratamiento y pronóstico

La reparación quirúrgica definitiva de una TF requiere cirugía a corazón abierto. Los procedimientos paliativos pueden incrementar el flujo de sangre a través de los pulmones mediante la creación quirúrgica de una comunicación izquierda a derecha. La anastomosis de una arteria subclavia a la arteria pulmonar y la creación de una ventana entre la aorta ascendente y arteria pulmonar son dos técnicas que se han empleado de un modo satisfactorio.

La flebotomía periódica está recomendada en los pacientes caninos y felinos con policitemias pronunciadas. En esta técnica se extrae un volumen de sangre (5-10 ml/kg) y se lo remplaza con una solución isotónica para mantener el VCA cerca del 62%. No se recomienda la reducción adicional del VCA, porque los signos hipóxicos tienden a ser exacerbados por debajo de este nivel. *Algunos perros con TF responden a la* administración de bloqueantes β-adrenérgicos. Si bien el mecanismo de acción exacto en tal circunstancia es incierto, la reducción del tono simpático, contractilidad ventricular derecha, obstrucción de la salida (muscular) ventricular derecha y consumo de oxígeno miocárdico, junto al incremento de la resistencia vascular periférica, serían los beneficios de la terapia β-bloqueante en los niños con la enfermedad. La restricción de la actividad física también es de importancia. Los vasodilatadores sistémicos no deben administrarse.

El pronóstico para los pacientes con TF depende del grado de la EP y el estado policitémico. Los animales con afección leve o aquellos sometidos a procedimientos anastomóticos paliativos satisfactorios pueden vivir cerca de 4 a 7 años. Sin embargo, son habituales la hipoxemia progresiva, policitemia y muerte súbita a una edad más temprana.

Hipertensión pulmonar con reversión del cortocircuito

Etiología y fisiopatología

La hipertensión pulmonar desarrolla en un número relativamente reducido de pacientes caninos y felinos con cortocircuitos. Las lesiones congénitas que por lo usual se vinculan con la emergencia de la hipertensión pulmonar son el conducto arterioso persistente (CAP), defecto septal ventricular (DSV), defecto de almohadilla endocárdica (DAE) o canal AV común, defecto septal atrial (DSA) y ventanas aorticopulmonares. Bajo condiciones normales el sistema vascular pulmonar puede aceptar grandes incrementos de flujo sanguíneo sin un aumento tensional arterial local significativo, debido a sus características de baja resistencia. No se sabe por qué se desarrolla hipertensión pulmonar en algunas condiciones, pero por lo usual en tales pacientes existen defectos anatómicos sustanciales. La *resistencia pulmonar fetal normalmente elevada* puede no regresar en estos animales, o su sistema vascular pulmonar puede reaccionar en forma anormal a un flujo izquierda a derecha inicialmente caudaloso. En cualquiera de los casos, se producen cambios microscópicos irreversibles en las arterias pulmonares que incluyen engrosamiento de la íntima, hipertrofia de la media y lesiones plexiformes características. A medida que aumenta la resistencia vascular pulmonar, también lo hace la presión arterial local y declina el volumen de sangre desviado desde la izquierda hacia la derecha. Si las presiones del corazón derecho y pulmonar superan a las tensiones de la circulación sistémica, el cortocircuito invierte su dirección y la sangre sin oxigenar fluye hacia la aorta. En apariencia, estas modificaciones suceden antes que el animal alcance *los 6 meses de vida. El término fisiología de Eisenmenger* se refiere a la hipertensión pulmonar intensa y desarrollo de una comunicación invertida.

Las comunicaciones derecha a izquierda ocasionadas por la hipertensión pulmonar redundan en secuelas fisiopatológicas y clínicas similares a las producidas por la TF. La principal diferencia es que el impedimento del flujo pulmonar ocurre a nivel de las arteriolas del pulmón más que en la válvula pulmonar. Puede haber hipoxemia, hipertrofia y agrandamiento ventricular derecho, policitemia y sus consecuencias, aumento del desvío con la actividad física y cianosis. De igual manera, la insuficiencia congestiva derecha es poco común pero puede desarrollar en respuesta a la insuficiencia miocárdica o tricuspídea secundaria. La comunicación derecha a izquierda puede permitir que émbolos venosos ingresen en el sistema arterial, con la producción de accidentes cerebrovasculares u otras embolizaciones arteriales.

Características clínicas

Los antecedentes y presentación clínica de los pacientes con hipertensión pulmonar y reversión del cortocircuito son similares a los detallados en la TF. La intolerancia a la actividad, aflicción respiratoria, accesos sincopales (sobre todo con el esfuerzo o excitación), cuadros convulsivos y muerte súbita son comunes. La tos y hemoptisis también pueden presentarse. La cianosis puede ser evidente sólo durante la actividad física o excitación. Clásicamente, la cianosis de las membranas mucosas caudales (cianosis diferencial) está originada por un CAP invertido. En esta situación, la sangre normalmente oxigenada fluye hacia la parte craneal del cuerpo a través del tronco braquicefálico y la arteria subclavia izquierda (desde el arco aórtico), mientras que el resto del cuerpo recibe sangre desaturada a través del conducto, localizado en la aorta descendente (fig. 9-11, *B*). La debilidad de los miembros pélvicos es una manifestación clínica asociada en los pacientes con CAP invertido. Las comunicaciones intracardíacas también causan cianosis intensa a través de todo el cuerpo.

Puede estar presente el soplo típico del o los defectos subyacentes. Sin embargo, a menudo no se ausculta un soplo o es sistólico muy suave debido a la incrementada viscosidad de la sangre como secuela del estado policitémico. En el CAP invertido no hay

soplo continuo. En la hipertensión pulmonar, el S_2 puede ser ruidoso y "en chasquido" o desdoblado. En ocasiones se reconoce un galope. Otros datos sutiles de la exploración física comprenden un choque precordial derecho pronunciado y pulsaciones yugulares.

Diagnóstico

Las placas radiográficas torácicas con frecuencia demuestran agrandamiento cardíaco, un tronco pulmonar prominente y arterias pulmonares tortuosas y proximalmente dilatadas. En el CAP invertido se puede observar una comba en la aorta descendente. El corazón izquierdo de los pacientes con un CAP invertido o DSV también puede estar agrandado. El ECG por lo usual indica la existencia de agrandamiento ventricular derecho y en ocasiones atrial derecho, con desvío del eje a la derecha. La ecocardiografía corrobora a la hipertrofia ventricular derecha y puede revelar el defecto anatómico y un tronco pulmonar dilatado. Los estudios Doppler o de ecocontraste pueden confirmar la existencia de una comunicación intracardíaca derecha a izquierda. La medición de la velocidad máxima de un chorro de regurgitación pulmonar o tricuspídea, si está presente, permite calcular las presiones arterial pulmonar o ventricular derecha (y en ausencia de EP, arterial pulmonar), respectivamente. Las observaciones de la cateterización cardíaca pueden confirmar el diagnóstico y grados de hipertensión pulmonar e hipoxemia sistémica (véase fig. 9-11).

Tratamiento y pronóstico

Lamentablemente, el tratamiento se restringe sobre todo a limitar la actividad física y flebotomía periódica para mantener el VCA en alrededor del 62%. El cierre quirúrgico de la comunicación está contraindicado. Las medicaciones vasodilatadoras tienden a tener efectos sistémicos que son iguales o mayores que sus acciones sobre el sistema arterial pulmonar; en consecuencia, su beneficio es despreciable e incluso potencialmente nocivo. El pronóstico en líneas generales es malo en los pacientes con hipertensión pulmonar y reversión del cortocircuito.

ANOMALIAS VASCULARES

Anomalías del anillo vascular

Pueden ocurrir diversas malformaciones de los vasos originados a partir de los arcos aórticos embrionarios.

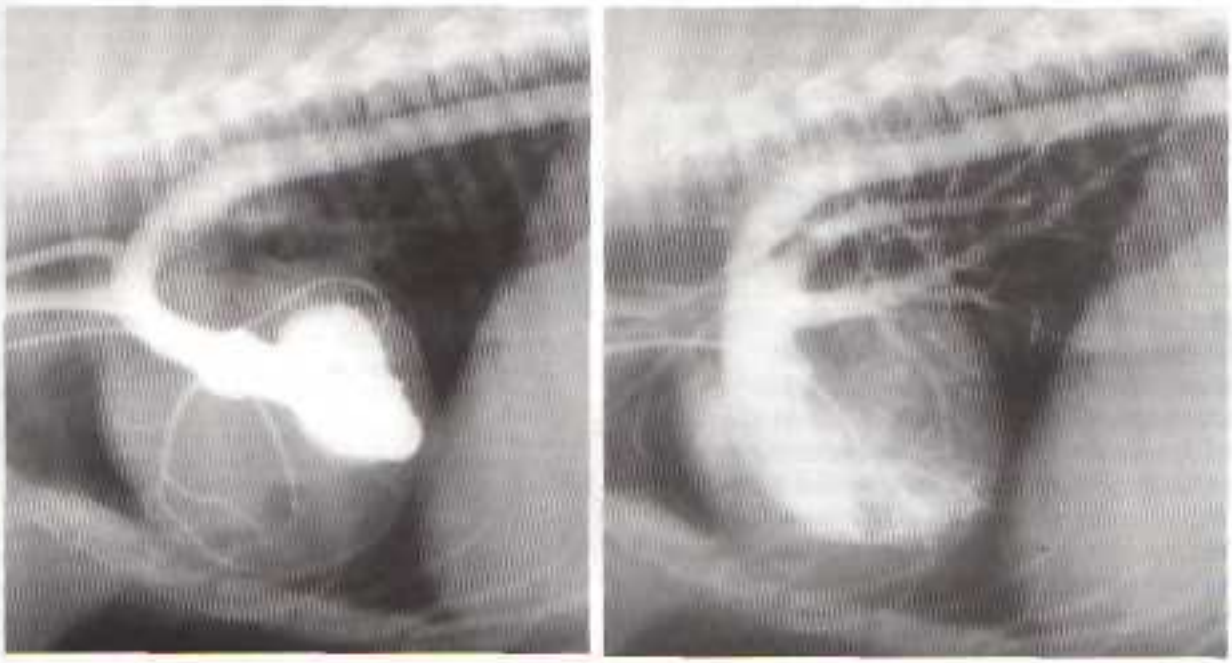


Figura 9-11 Angiocardiogramas de un Cocker spaniel, hembra, de 8 meses de vida con conducto arterioso persistente, hipertensión pulmonar y reversión del cortocircuito. La inyección ventricular izquierda (**A**) muestra el desplazamiento dorsal del ventrículo izquierdo por el ventrículo derecho agrandado. Se observa la apariencia diluida de la solución de contraste radiográfico en la aorta descendente (mezclada con la sangre no opacificada desde el conducto) y la arteria coronaria derecha prominente. La inyección ventricular derecha (**B**) ilustra la hipertrofia ventricular derecha y dilatación del tronco pulmonar secundarias a la hipertensión pulmonar pronunciada. La sangre opacificada transcurre a través de un conducto grande dentro de la aorta descendente.

Estos pueden atrapar al esófago y en ocasiones a la tráquea, dentro de un anillo vascular sobre la base del corazón. La anomalía del anillo vascular más corriente en caninos es el arco aórtico derecho persistente, que encierra al esófago en dorsal y a la derecha con el arco aórtico, a la izquierda con el ligamento arterioso y en ventral con la base del corazón. También se identificaron otras anomalías del anillo vascular. A veces pueden coexistir otras anomalías vasculares, como la vena cava craneal izquierda o conducto arterioso persistente (CAP). Las anomalías del anillo vascular son raras en los pacientes felinos.

Las manifestaciones clínicas de regurgitación y detención del crecimiento se desarrollan por lo común dentro de los 6 meses del destete en los afectados, porque el anillo vascular impide el pasaje normal de alimento sólido a través del esófago. El esófago se dilatada en craneal del anillo y puede retener alimento. En ocasiones, el esófago también se dilata en caudal de la constricción, indicando que una motilidad esofágica alterada podría ser un factor participante. Las alteraciones respiratorias tales como tos, sibilancias y cianosis por lo regular indican una neumonía por aspiración secundaria, aunque el arco aórtico doble puede ocasionar estridor y otros signos respiratorios secundarios a la estenosis traqueal. El paciente puede parecer clínicamente normal, aunque delgado, pero en general padece un debilitamiento progresivo. En algunos animales, se puede palpar un esófago cervical dilatado (con alimento o gases) en la entrada torácica. La fiebre y manifestaciones respiratorias a menudo acompañan a la neumonía por aspiración. Las placas radiográficas torácicas suelen demostrar un mediastino anterior ensanchado y el desplazamiento ventral de la tráquea, con indicios de neumonía por aspiración o sin ellos. La deglución de bario permite visualizar el estrechamiento esofágico sobre la base del corazón y la dilatación craneal del esófago (con o sin dilatación caudal).

El tratamiento consiste en la sección quirúrgica del ligamento arterioso, o de otro vaso si la anomalía no es un arco aórtico derecho persistente. El manejo médico comprende la administración de comidas frecuentes, de escaso volumen, semisólidas o líquidas en una postura erecta durante un tiempo indefinido. Algunos pacientes experimentan regurgitación persistente a pesar de la cirugía exitosa, lo cual señala la existencia de un trastorno permanente en la motilidad esofágica.

Otras anomalías vasculares

El CAP se describe en la página 160. Se han descripto diversas anomalías venosas, pero en general carecen de importancia clínica. La vena cava craneal izquierda persistente es un remanente venoso fetal; transcurre en lateral del surco AV izquierdo y drena dentro del seno coronario del atrio derecho caudal. No es sintomática pero puede complicar la exposición quirúrgica de otras estructuras en la base cardíaca izquierda. Las anastomosis venosas portosistémicas son comunes y pueden conducir a la emergencia de encefalopatía hepática así como de otros signos (véase pág. 585). Estas malformaciones se consideran más prevalentes en el Terrier del Yorkshire, Pug, Schnauzer miniatura y estándar, Maltés, Pekinés, Shih Tzu y Lhasa Apso.

LECTURAS SUGERIDAS

Referencias generales

Bonagura JD, Darke PGG: Congenital heart disease. In Ettinger SJ, Feldman EC eds: *Textbook of veterinary internal medicine*, ed 4, Philadelphia, 1995, WB Saunders.

Buchanan JW: Causes and prevalence of cardiovascular disease. In Kirk RW, Bonagura JD, eds: *Current veterinary therapy XI*, Philadelphia, 1992, WB Saunders.

Lombard CW et al: Pulmonic stenosis and right-to-left atrial shunt in three dogs, *J Am Vet Med Assoc* 194:71-75, 1989.

Muldoon MM, Birchard SJ, Ellison GW: Long-term results of surgical correction of persistent right aortic arch in dogs: 25 cases (1980-1995), *J Am Vet Med Assoc* 210:1761-1763, 1997.

Nimmo-Wilkie JS, Feldman EC: Pulmonary vascular lesions associated with congenital heart defects in three dogs, *J Am Anim Hosp Assoc* 17:485-490, 1981.

VanGundy T: Vascular ring anomalies, *Compend Cont Ed* 11:36-48, 1989.

Comunicaciones cardíacas

Birchard SJ, Bonagura JD, Fingland RB: Results of ligation of patent ductus arteriosus in dogs: 201 cases (1969-1988), *J Am Vet Med Assoc* 196:2011-2017, 1990.

Grifka RG, Miller MW, Frischmeyer KJ et al: Transcatheter occlusion of a patent ductus arteriosus in a Newfoundland pup using the Gianturco-Grifka vascular occlusion device, *J Vet Intern Med* 10:42-44, 1996.

Miller MW, Bonagura JD, Meurs KM et al: Percutaneous catheter occlusion of patent ductus arteriosus. In Proceedings of the 13th ACVIM Forum, Lake Buena Vista, FL, 1995, pp 308-310.

Oswald GP, Orton CE: Patent ductus arteriosus and pulmonary hypertension in related Pembroke Welsh Corgis, *J Am Vet Med Assoc* 202:761-764, 1993.

Sisson D, Luethy M, Thomas WP: Ventricular septal defect accompanied by aortic regurgitation in five dogs, *J Am Anim Hosp Assoc* 27:441-448, 1991.

Obstrucciones del canal de salida ventricular

Buchanan JW: Pulmonic stenosis caused by single coronary artery in dogs: four cases (1965-1984), *J Am Vet Med Assoc* 196:115-120, 1990.

Buoscio DA, Sisson D, Zachary JF et al: Clinical and pathological characterization of an unusual form of subvalvular aortic stenosis in four golden retriever puppies, *J Am Anim Hosp Assoc* 30:100-110, 1994.

DeLellis LA, Thomas WP, Pion PD: Balloon dilation of congenital subaortic stenosis in the dog, *J Vet Intern Med* 7:153-162, 1993.

Fingland RB, Bonagura JD, Myer CW: Pulmonic stenosis in the dog: 29 cases, *J Am Vet Med Assoc* 189:218-226, 1986.

Kienle RD, Thomas WP, Pion PD: The natural history of canine congenital subaortic stenosis, *J Vet Intern Med* 8:423-431, 1994.

Kittleson M, Thomas WP, Loyer C et al: Letter to the editor, *J Vet Intern Med* 6:250-251, 1992.

Lehmkuhl LB, Bonagura JD: Comparison of transducer placement sites for Doppler echocardiography in dogs with subaortic stenosis, *Am J Vet Res* 55:192-198, 1994.

Monnet E, Orton EC, Gaynor JS et al: Open resection for subvalvular aortic stenosis in dogs, *J Am Vet Med Assoc* 209:1255-1261, 1996.

Nakayama T, Wakao Y, Ishikawa R et al: Progression of subaortic stenosis detected by continuous wave Doppler echocardiography in a dog, *J Vet Intern Med* 10:97-98, 1996.

CAPITULO 10

Enfermedad por gusanos cardíacos

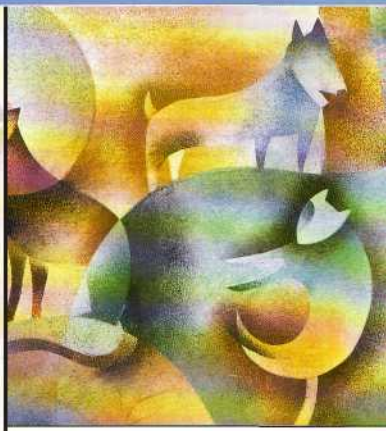
CICLO BIOLOGICO DEL GUSANO CARDIACO, *177*

FISIOPATOLOGIA, *178*

METODOS COMPLEMENTARIOS, *179*
Estudios serológicos, *179*
Detección de microfilarias, *179*

DIROFILARIASIS EN PERROS, *180*

DIROFILARIASIS EN GATOS, *192*



CICLO BIOLOGICO DEL GUSANO CARDIACO

El ciclo biológico de los gusanos cardíacos (*Dirofilaria immitis*) es el siguiente: un mosquito ingiere las microfilarias (larva de primer estadio [L_1]) a partir de un hospedero infectado. La L_1 debe mudar 2 veces dentro del mosquito para madurar. Las microfilarias pasadas a otro perro mediante transfusión sanguínea o a través de la placenta no desarrollan como gusanos adultos. Deben transcurrir más o menos 2 a 2,5 semanas para que las larvas L_3 infecciosas desarrollen dentro del mosquito. Las larvas infecciosas ingresan al nuevo hospedero cuando el mosquito se alimenta con sangre. Las larvas L_3 viajan dentro del subcutis del nuevo huésped, mudando hacia el estadio L_4 en cerca de 9 a 12 días y luego hacia el estadio L_5. Los gusanos jóvenes ingresan al sistema vascular aproximadamente a los 100 días después de la infección, con migración preferencial hacia las arterias pulmonares periféricas de los lóbulos pulmonares caudales. Un mínimo de 5 y por lo usual más de 6 meses deben transcurrir antes que la infección se vuelva patente y las hembras grávidas liberen las microfilarias. Por ello,

un cachorro menor de 6 meses con microfilarias circulantes probablemente las haya recibido por ruta transplacentaria y no experimentará la enfermedad patente.

Diversas especies de mosquitos a través del mundo pueden transmitir la infección. La enfermedad está diseminada en los Estados Unidos pero es particularmente prevalente a lo largo de las costas del este y Golfo y en el valle del río Mississippi. La enfermedad por gusanos cardíacos se detectó en animales de los 50 estados, aunque se describen pocos casos en los estados desérticos del oeste; casos esporádicos se documentan en otras regiones del país y en el Canadá. La transmisión de los gusanos está limitada por las condiciones climáticas. Para que las larvas L_1 maduren hacia el estadio infeccioso dentro del mosquito, la temperatura diaria promedio debe superar los 17,6°C durante casi 1 mes. En la mayoría de las áreas de los Estados Unidos la transmisión de los gusanos cardíacos es máxima entre julio y agosto.

FISIOPATOLOGIA

La enfermedad por gusanos cardíacos es la etiología más corriente de la hipertensión pulmonar (cor pulmonale) en los caninos y se la está reconociendo en forma creciente en los felinos de las regiones endémicas. Los gusanos adultos viven principalmente en las arterias pulmonares, donde su presencia incita la formación de lesiones vasculares reactivas que desencadenan la hipertensión pulmonar. Días después que los gusanos adultos jóvenes ingresan en las arterias pulmonares caudales, comienzan a presentarse las modificaciones patológicas en tales vasos. Si bien las grandes cargas verminosas pueden asociarse con enfermedad seria, la interacción huésped-parásito parece ser más importante que el número de gusanos en la emergencia de las alteraciones clínicas. Entre la resistencia vascular pulmonar y el número de gusanos presentes existe una correlación mínima, si la hay. Las cargas verminosas reducidas pueden ocasionar lesión pulmonar sustancial y mayor incremento de la resistencia vascular pulmonar si el volumen minuto es elevado. La actividad física exacerba la condición patológica vascular pulmonar debido al incremento asociado del flujo sanguíneo local. Si hay pocos gusanos, las arterias pulmonares caudales representan la residencia preferida. A medida que incrementa el número de gusanos, algunos migran hacia y dentro del corazón. La migración verminosa hacia la vena cava caudal se relacionó con cargas parasitarias masivas. En ocasiones, la oclusión mecánica del canal de salida ventricular derecha, válvula tricúspide, venas cavas o arterias pulmonares sucede cuando existe un número significativo de gusanos (síndrome caval).

La proliferación mioíntima vellosa de las arterias pulmonares que contienen a los gusanos cardíacos constituye la lesión característica. Las anormalidades inducidas por los gusanos comienzan con la tumefacción celular endotelial, ensanchamiento de las uniones intercelulares, incremento de la permeabilidad endotelial y desarrollo del edema periarterial. El esfacelamiento endotelial redunda en la adherencia de glóbulos blancos y plaquetas activadas. Diversos factores tróficos estimulan la migración y proliferación de las células de músculo liso dentro de las capas media e íntima. La proliferación vellosa de la íntima se presenta hacia las 3 a 4 semanas después de la llegada de los gusanos adultos. Estas proliferaciones, consistentes en músculo liso y colágeno con una cobertura del tipo endotelial, ocasionan el estrechamiento luminal de las arterias pulmonares más pequeñas. Estos cambios dentro de las arterias pulmonares inducen todavía mayor daño endotelial y la formación de lesiones proliferativas. El daño endotelial conduce al desarrollo de la trombosis así como también a la reacción tisular perivascular. El edema periarterial puede tener suficiente magnitud para inducir infiltrados intersticiales y alveolares reconocibles en las placas radiográficas. En algunos animales desarrolla la consolidación pulmonar parcial. Los gusanos muertos parecen incitar una respuesta más pronunciada del hospedero exacerbando la enfermedad pulmonar. Los fragmentos de gusanos y trombos causan embolización y una reacción adicional, la cual finalmente estimula la fibrosis. La embolización e infartación arteriales, fibrosis y neumonitis por hipersensibilidad contribuyen a la formación de lesiones del parénquima pulmonar. La resistencia al flujo sanguíneo pulmonar aumenta en los vasos enfermos y estenosados, lo que a su vez reduce la perfusión en el lóbulo afectado e incrementa la presión arterial pulmonar y genera una sobrecarga sobre el corazón derecho. La hipoxia alveolar que resulta de las áreas de consolidación pulmonar exacerba la resistencia pulmonar ya elevada.

La proliferación vellosa (y distribución de los gusanos) es más llamativa en las arterias de los lóbulos caudal y accesorio. Las arterias pulmonares afectadas pierden su apariencia ramificada periférica ahusada normal y se presentan seccionadas. Puede haber dilatación aneurismática y oclusión periférica. Los vasos se vuelven tortuosos y con dilatación proximal porque el incremento de la resistencia vascular pulmonar demanda mayores presiones perfusionales. El ventrículo derecho se dilata y luego se hipertrofia, a medida que se requieren presiones sistólicas más elevadas. La hipertensión pulmonar crónica puede ocasionar in-

suficiencia del miocardio ventricular derecho y signos de insuficiencia congestiva derecha, especialmente junto con la incompetencia tricuspídea secundaria.

La congestión hepática crónica secundaria a la enfermedad por gusanos cardíacos puede ocasionar daño hepático permanente y cirrosis. Los complejos inmunes circulantes o posiblemente los antígenos microfilariales pueden provocar glomerulonefritis. La amiloidosis renal también se asoció con la enfermedad por gusanos cardíacos en el perro pero es rara. En ocasiones, los gusanos aberrantes pueden motivar embolización del encéfalo, ojo o de otras arterias sistémicas.

METODOS COMPLEMENTARIOS

Estudios serológicos

La American Heartworm Society en la actualidad recomienda el empleo de las pruebas de antígeno verminoso adulto como método primario exploratorio de la enfermedad. Existen diversas razones para tal recomendación, incluyendo la mejor precisión de los medios serológicos, sencillez de utilización y mayor sensibilidad global de las pruebas antigénicas que las de microfilarias. Asimismo, las medicaciones profilácticas que se administran sobre una base mensual fomentan el desarrollo de infecciones ocultas al reducir y eliminar las microfilarias circulantes. El antígeno circulante por lo usual se detecta a los 6,5-7 meses después de la infección. No hay motivos para testear a cachorros menores de 7 meses.

Las pruebas disponibles en el comercio son inmunoanálisis que detectan el antígeno verminoso circulante del canal reproductivo de las hembras adultas. En su mayor parte son análisis inmunosorbentes enzimáticos (ELISA), aunque también son accesibles un método de hemaglutinación y otro inmunocromatográfico (tabla 10-1). Estas pruebas en general son muy específicas y poseen buena sensibilidad. Los resultados positivos son constantes en presencia, como mínimo, de tres hembras de 7 a 8 meses o más adultas. La mayoría de los medios no detectan infecciones menores de 5 meses de antigüedad y los gusanos machos no se detectan; muchos análisis sobre suero/plasma pueden detectar infecciones con una sola hembra viva.

Es importante respetar las directivas del fabricante para obtener los mejores resultados. Las características técnicas y adecuación clínica de los análisis disponibles en el comercio se han revisado en forma reciente. Es posible estimar la cantidad de antígeno circulante empleando los medios ELISA y de oro coloidal. Los resultados positivos débiles deben volverse a chequear empleando el mismo análisis antigénico u otro diferente, prueba de microfilarias, placas radiográficas torácicas o una combinación de tales estudios. Los resultados positivos falsos suelen deberse a errores de índole técnica; los resultados negativos falsos por lo regular se relacionan con cargas verminosas reducidas, presencia de hembras inmaduras, infección con machos unisexuados o un método frío.

Detección de microfilarias

Las pruebas para microfilarias circulantes ya no se recomiendan para la exploración rutinaria de la enfermedad, como sucedía años atrás. De cualquier manera, se las puede utilizar para confirmar una enfermedad por gusanos cardíacos en los casos antígeno-positivos y para establecer si hay necesidad de terapia microfilaricida. Las pruebas de microfilarias todavía son importantes si la dietilcarbamazina (DEC) se emplea como medicación profiláctica (véase pág. 191). Los macrólidos profilácticos (ivermectina, oxima de milbemicina) se administran sobre una base mensual, reducen y erradican la microfilaremia al deteriorar la función reproductiva de las hembras y posiblemente

TABLA 10-1

Análisis para antígeno de gusanos cardíacos adultos

Tipo de análisis	Muestra requerida	Nombre del producto	Aprobado en	Fabricante
ELISA	P, S	ASSURE CH	A	Synbiotics
ELISA	P, S	DiroCHEK	A	Synbiotics
ELISA	P, S	PetChek HTWM PF	A	IDEXX
ELISA	P, S, SE	Snap Canine Heartworm PF	A	IDEXX
ELISA	P, S, SE*	UNI-TEC CHW	A	Synbiotics
Hemaglutinación	SE	VetRED	C	Rhone-Merieux
Inmunocromatografía	P, S, SE	ICT GOLD HW	C	Synbiotics

A, Aprobado para caninos y felinos; C, aprobado sólo para caninos; P, plasma; S, suero; SE, sangre entera.
*No aprobado para sangre entera en felinos.

también de los machos. La mayoría de los perros medicados con tales drogas se vuelven amicrofilarémicos hacia el sexto mes de tratamiento. Sin embargo, se calcula que el 75 a 90% de los perros positivos que no son tratados mensualmente con un macrólido tienen microfilarias circulantes. El grupo restante (*infección oculta*), *en el cual no hay microfilarias circulantes*, puede relacionarse con una respuesta inmunológica que destruye a las microfilarias dentro del pulmón (infección oculta verdadera), infección unisexual, presencia de gusanos estériles o existencia de vermes inmaduros (infección prepatente). Las infecciones ocultas con frecuencia se asocian con signos morbosos llamativos. Las cantidades reducidas de microfilarias y las variaciones diurnas en el número de microfilarias circulantes en la sangre periférica también inducen resultados negativos falsos. Las microfilarias circulantes rara vez se encuentran en los pacientes felinos con enfermedad por gusanos cardíacos.

Los métodos de concentración que consisten en el empleo de al menos 1 ml de sangre se recomiendan para detectar microfilarias en la sangre periférica. Los métodos sin concentración no se recomiendan porque tienden a pasar por alto las microfilaremias de escasa intensidad. Estos últimos comprenden el extendido de sangre reciente o examen de la capa flogística del tubo de hematócrito. Las pruebas de concentración se realizan con un filtro Millipore o la técnica de Knott modificada. Ambos métodos lisan los glóbulos rojos y fijan cualquier microfilaria existente. El método de Knott modificado, que es económico pero demanda tiempo, concentra las microfilarias mediante centrifugación, mientras que la otra prueba (*Millipore Corp., Bedford, Mass.*) *las concentra mediante* la filtración. Las microfilarias de la *Dirofilaria immitis* deben diferenciarse de aquellas del *Dipetalonema reconditum* (tabla 10-2). Una prueba de concentración debe utilizarse para evaluar los perros con resultados serológicos positivos o signos sugestivos de la enfermedad por gusanos cardíacos y para valorar la eficacia del tratamiento microfilaricida. Un resultado positivo falso ocasional se produce en pacientes con microfilarias pero sin adultos vivos.

TABLA 10-2

Diferenciación morfológica de las microfilarias

Frotis	*Dirofilaria immitis*	*Dipetalonema reconditum*
Extendido reciente	Escasas a grandes cantidades Ondulaciones en un lugar	Por lo regular escasas cantidades Se mueven a través del campo
Extendido coloreado*	Cuerpo recto Cola recta	Cuerpo curvo Gancho en extremidad posterior (cola "abotonada"); hallazgo inconstante
	Cabeza ahusada > 290 µm de longitud > 6 µm de ancho	Cabeza roma < 275-280 µm de longitud < 6 µm de ancho

*Los criterios de tamaño son para lisados empleando formol al 2% (prueba de Knott modificada); las microfilarias tienden a ser más pequeñas con los lisados de las pruebas de filtros. El ancho y la morfología son los mejores factores discriminatorios.

DIROFILARIASIS EN PERROS

La enfermedad por gusanos cardíacos en los perros carece de predilecciones etarias o raciales específicas. La mayoría de los afectados tiene entre 4 y 8 años de edad, pero la parasitosis también suele reconocerse en ejemplares menores del año de vida (pero mayores de 6 meses) así como también en ejemplares gerontes. Los machos caninos enferman 2 a 4 veces más que las hembras. *Las razas grandes y los ejemplares que viven* sobre todo en exteriores tienen mucho mayor riesgo de infección que las razas pequeñas o perros caseros. El largo del pelaje no parece afectar el riesgo de la infección.

Características clínicas

Muchos perros son asintomáticos cuando la enfermedad se reconoce por un resultado positivo en la exploración de rutina. Los pacientes con enfermedad oculta o aquellos que no se han testeado en forma rutinaria tienen mayor probabilidad de exhibir enfermedad arterial pulmonar avanzada y manifestaciones clínicas. Los perros sintomáticos con frecuencia tienen antecedentes que comprenden disnea de esfuerzo, fatiga, accesos sincopales, tos, hemoptisis, aflicción respiratoria, pérdida ponderal o signos de insuficiencia cardíaca congestiva derecha. La modificación o pérdida del ladrido se comunicó en algunas oportunidades. En ocasiones, la migración verminosa aberrante en los miembros, ojos y otros sitios causa alteraciones relacionadas. Los datos de la exploración física pueden ser normales en el curso inicial o con enfermedad leve. La enfermedad grave con frecuencia cursa con mala condición corporal, taquipnea o disnea, distensión o pulsaciones venosas yugulares, ascitis u otra evidencia de insuficiencia cardíaca derecha. En la auscultación pueden notarse, en forma variable, sonidos

pulmonares aumentados o anormales (sibilancias y crujidos), segundo tono cardíaco (S_2) ruidoso y a menudo desdoblado, soplo o click eyectivo en la base izquierda, soplo de la insuficiencia tricuspídea o arritmias cardíacas. La enfermedad arterial y tromboembolismo pulmonares graves pueden asociarse con epistaxis, coagulación intravascular diseminada (CID), trombocitopenia y posible hemoglobinuria. La hemoglobinuria también es un signo del síndrome caval.

Diagnóstico

Los signos roentgenográficos torácicos pueden ser normales en el curso temprano, aunque los cambios marcados emergen con rapidez en los pacientes con cargas parasitarias abundantes. Los patrones característicos comprenden agrandamiento ventricular derecho, comba en el tronco pulmonar y arterias pulmonares lobares tortuosas y con dilatación central y sección periférica (fig. 10-1). Las arterias de los lóbulos caudales, las cuales suelen afectarse con mayor intensidad, se evalúan mejor en las incidencias dorsoventrales (DV); bajo condiciones normales el ancho de estos vasos no es mayor que el de la novena costilla (en la intersección costilla-vasos). En las proyecciones laterales, el ancho de la arteria lobar derecha craneal en su intersección con la cuarta costilla no es mayor que el diámetro más estrecho de la costilla en los perros normales. La dilatación de las arterias lobares (sin la concurrente distensión venosa) es fuertemente sugestiva de enfermedad por gusanos cardíacos. Asimismo, es habitual la observación de infiltrados intersticiales o alveolares en manchas sugestivos de infartación, edema, neumonía o fibrosis. Estas opacidades pulmonares son principalmente perivasculares. La insuficiencia cardíaca derecha resultante de la enfermedad por gusanos cardíacos se asocia con signos radiográficos de enfermedad arterial pulmonar marcada y agrandamiento derecho del corazón.

El electrocardiograma (ECG) por lo usual es normal. La enfermedad avanzada puede inducir desvío del eje a la derecha o arritmia. Los perros con insuficiencia cardíaca congestiva inducida por la parasitosis casi siempre tienen registros ECG de agrandamiento ventricular derecho. En ocasiones se observan ondas P elevadas que indican la presencia de agrandamiento o esfuerzo atrial derecho. Las alteraciones ecocardiográficas en los cuadros avanzados de la verminosis cardíaca comprenden dilatación atrial y ventricular derecha, hipertrofia ventricular derecha, movimiento septal paradójico, corazón izquierdo pequeño y dilatación de la arteria pulmonar. Por lo general, los gusanos cardíacos se localizan en las arterias pulmonares periféricas y no se los puede identificar en los ecocardiogramas. Los gusanos dentro del corazón, arteria pulmonar principal y venas cavas se presentan como ecos paralelos brillantes diminutos (fig. 10-2). La sospecha de un síndrome caval puede confirmarse con rapidez mediante la ecocardiografía. La insuficiencia cardíaca derecha secundaria se puede expresar con efusiones pleurales o pericárdicas o ascitis.

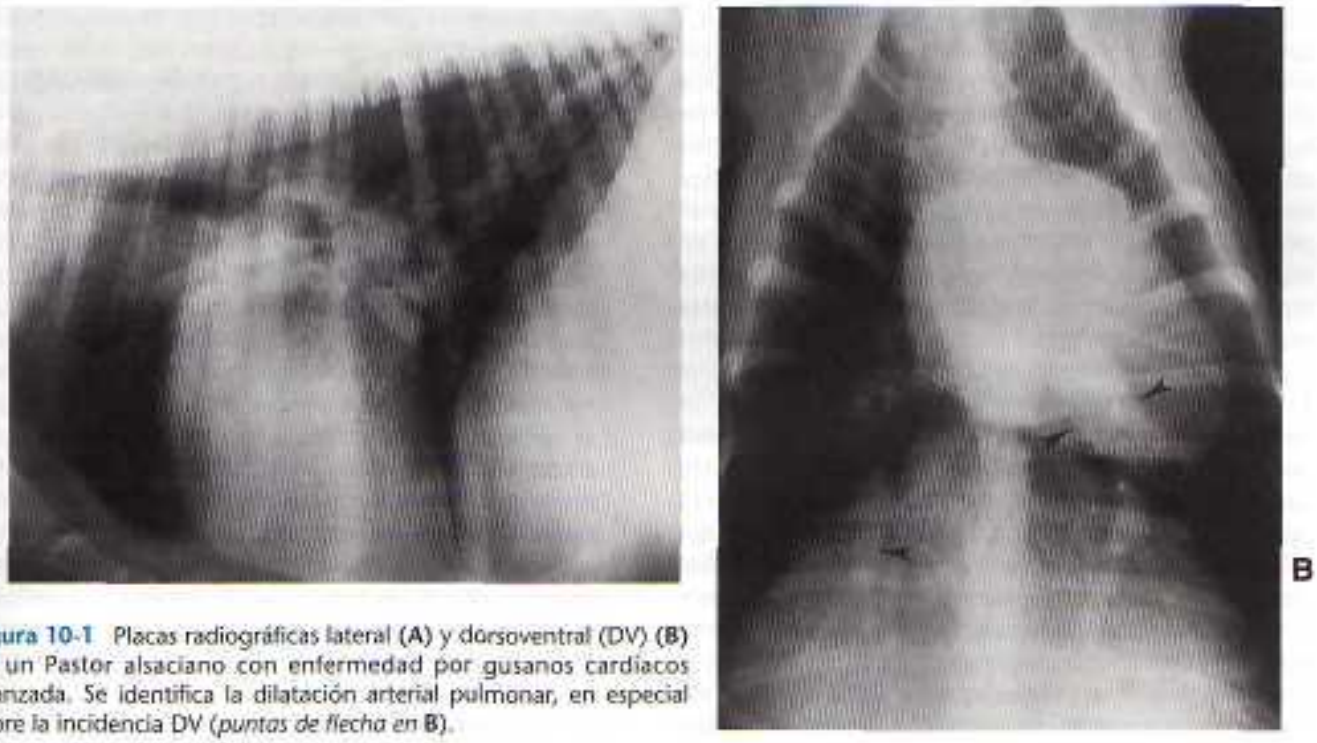


Figura 10-1 Placas radiográficas lateral (**A**) y dorsoventral (DV) (**B**) de un Pastor alsaciano con enfermedad por gusanos cardíacos avanzada. Se identifica la dilatación arterial pulmonar, en especial sobre la incidencia DV (*puntas de flecha en* **B**).

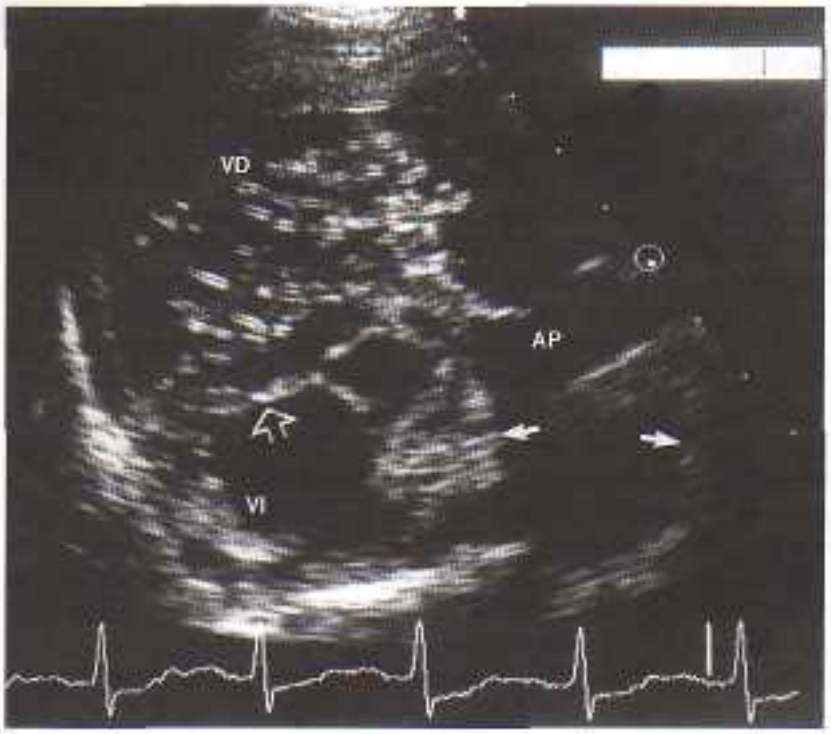


Figura 10-2 Ecocardiograma de un paciente canino mestizo, macho, 9 años de edad, con síndrome caval. El transductor está en la posición paraesternal derecha del eje corto a un nivel casi por debajo de la aorta. La imagen muestra el agrandamiento e hipertrofia del ventrículo derecho y su canal de salida. Muchos ecos paralelos brillosos y diminutos son evidentes en el cuerpo del ventrículo derecho (*VD*) en este corte diastólico y se deben a grupos de gusanos cardíacos apelotonados en el aparato valvular tricuspídeo. También se observa el ensanchamiento del segmento principal de la arteria pulmonar típico de la hipertensión pulmonar (*flechas pequeñas*). El tabique interventricular está aplanado y empujado hacia el ventrículo izquierdo (VI) por la elevada presión ventricular derecha (*flecha abierta*). El *VI* es pequeño porque los gusanos cardíacos obstruyen el flujo sanguíneo a través del corazón derecho. *AP*, Arteria pulmonar principal.

La eosinofilia, basofilia y monocitosis son alteraciones irregulares en el hemograma completo; menos del 50% de los casos presentan eosinofilia. La anemia regenerativa leve se reconoce en menos del 30% de los pacientes y se la considera de origen hemolítico. La trombocitopenia puede ser secundaria al consumo plaquetario en el sistema arterial pulmonar, especialmente después del tratamiento adulticida; la CID también puede emerger en pacientes con enfermedad avanzada. La respuesta inmunológica contra los gusanos cardíacos produce elevación de las fracciones β y γ-globulinas. Puede haber incremento leve a moderado de la actividad enzimática hepática y en ocasiones azotemia. La proteinuria se presenta en el 20 a 30% de los perros afectados, en especial en aquellos con enfermedad avanzada. La hipoalbuminemia puede desarrollar en los pacientes con enfermedad pronunciada.

Evaluación pretratamiento

Todos los pacientes deben indagarse con anamnesis detallada y examen físico completo antes de comenzar el tratamiento. Las placas radiográficas del tórax brindan la mejor valoración global del estado arterial y parenquimatoso del pulmón y son de provecho para estimar el pronóstico. El riesgo de tromboembolismo pulmonar posadulticida se incrementa en los pacientes con signos clínicos y radiológicos preexistentes de enfermedad vascular pulmonar intensa, sobre todo en aquellos con insuficiencia cardíaca derecha. En los pacientes jóvenes asintomáticos la información del hemograma completo, nitrógeno ureico sanguíneo o creatinina y análisis de orina rinde una base de datos suficiente. Un perfil químico sérico más completo, sumado a las radiografías torácicas, hemograma completo y análisis de orina se recomienda para los pacientes de edad media o avanzada con sintomatología. El recuento plaquetario se solicita en los pacientes con enfermedad arterial pulmonar grave en las placas radiográficas. Se cuantifica la pérdida urinaria de proteínas o se calcula la proporción proteína/creatinina en la orina si se detectan hipoalbuminemia o proteinuria. En algunos casos puede indicarse la biopsia renal. Los aumentos leves a moderados de las actividades enzimáticas hepáticas pueden estar causados por la congestión del hígado, pero rara vez representan una contraindicación para la administración de la tiacetarsamida. Esto es incluso menos preocupante para la melarsomina, la cual no causa hepatotoxicidad. Las actividades enzimáticas hepáticas por lo común se normalizan dentro de 1 a 2 meses del tratamiento antiparasitario. La aspirina no se recomienda como tratamiento preadulticida de rutina en la mayoría de los perros debido a la ausencia de datos convincentes sobre un efecto antitrombótico beneficioso. No se sabe si los perros con enfermedad arterial pulmonar grave se benefician con la aspirina administrada durante 1 a 2 semanas antes de comenzar el tratamiento adulticida.

Terapia adulticida en la enfermedad por gusanos cardíacos caninos no complicada

Los compuestos arsenicales orgánicos melarsomina y tiacetarsamida son los únicos adulticidas eficaces. La tiacetarsamida fue la única droga disponible durante muchos años; la melarsomina se aprobó en forma reciente para su uso en los Estados Unidos pero en otros países ya se utilizó durante cierto tiempo. Se debe implementar reposo estricto durante 4 a 6 semanas después de la terapia adulticida para reducir las secuelas del efecto vermicida y tromboembolismo pulmonar (véase pág. 186). El período de reposo para los perros de trabajo probablemente debería ser más prolongado, porque el aumento del flujo sanguíneo pulmonar que sucede en respuesta a la actividad física exacerba el daño del lecho capilar pulmonar y fomenta fibrosis.

Melarsomina La melarsomina (RM340) es efectiva contra los gusanos cardíacos inmaduros y maduros. La acción vermicida puede controlarse con el ajuste posológico. Es un adulticida más efectivo que la tiacetarsamida, aunque no parece asociarse con mayor riesgo de tromboembolismo e hipertensión pulmonar. Similar a la tiacetarsamida, los machos se destruyen con mayor facilidad. La melarsomina se absorbe con rapidez desde el sitio de inyección IM. La droga sin modificar y un metabolito mayor se eliminan con rapidez en las deposiciones; un metabolito menor se excreta en la orina. La droga debe administrarse mediante inyección IM dentro de los músculos lumbares epaxiales (región L3 a L5), según lo recomendado por el fabricante. Esta musculatura tiene buena vascularidad y drenaje linfático con mínimos planos fasciales. Por otra parte, la gravedad puede ayudar a evitar el derrame de la droga dentro de los tejidos subcutáneos, donde puede inducir más irritación. Se produce una reacción local en el sitio de la inyección; esta fue clínicamente notable en casi un tercio de los perros en ensayos clínicos efectuados en el país. La tos y disnea se advirtieron en el 40% de los casos pero fueron atribuidas sobre todo a las secuelas de la propia parasitosis. La mayor parte de las alteraciones clínicas que se notaron en los perros tratados con melarsomina han sido del tipo conductual (por ej., tremores, letargia, inestabilidad y ataxia, inquietud) o respiratorio (jadeos, respiraciones superficiales, crujidos, respiración laboriosa) y en relación con el sitio de inyección (edema, eritema, sensibilidad, vocalización, aumento de las actividades aspartato aminotransferasa y creatina cinasa). Las reacciones en el sitio de inyección en general desaparecen por completo dentro de las 6 a 12 semanas y sólo son intensas en ocasiones. Las manifestaciones generales de letargia, depresión y anorexia se presentan en cerca del 15% o menos de los casos; otros efectos adversos como fiebre, vómito y diarrea son de naturaleza ocasional. Los efectos adversos en los animales que reciben las dosis que se recomiendan por lo común son leves. En líneas generales, la melarsomina causa menos toxicidad sistémica que la tiacetarsamida.

La sobredosis de melarsomina produce congestión pulmonar que no responde a la furosemida. La fisiopatología de la toxicidad pulmonar es incierta. Los cambios hepáticos y renales no demostraron tener impacto clínico en los pacientes medicados con las dosis recomendadas. Durante los estudios de toxicidad, varios perros murieron cuando recibieron 3 veces la dosis recomendada. Cierta reversión clínica de la toxicidad resultante de la sobredosis de melarsomina puede alcanzarse con la administración de BAL (British Anti-Lewisite o dimercaprol) en dosis de 3 mg/kg, IM. Sin embargo, esto también reducirá la actividad adulticida.

La clasificación de la magnitud morbosa es útil para guiar el tratamiento (tabla 10-3). Los perros con enfermedad leve (clase 1) a moderada (clase 2) reciben la terapia convencional. Los pacientes con enfermedad grave (clase 3), o aquellos en clase 2 en quienes se desea un manejo más conservador, se tratan con un régimen posológico alternativo. Los perros con síndrome caval (clase 4) no deben recibir medicaciones adulticidas hasta realizar la extracción quirúrgica de los gusanos (véase pág. 188). Los resultados de los estudios serológicos son negativos en aproximadamente el 80% o más de los perros con enfermedad leve a moderada a los 4 meses del tratamiento con melarsomina. Si el paciente persiste en su positividad antigénica en este período, el tratamiento puede repetirse. La seroconversión alcanza el 100% si la terapia se repite.

La melarsomina está disponible como polvo liofilizado estéril en frascos de 50 mg (Immiticide; Rhone-Merieux, Athens, GA). El producto rehidratado tiene estabilidad plena durante 24 horas si se refrigera en la oscuridad. En la terapia convencional (tabla 10-4), se administran dos dosis de 2,5 mg/kg, IM, separadas por 24 horas. Se deben cumplimentar las directivas del fabricante con respecto a la administración. Los perros con enfermedad grave se tratan con un protocolo alternativo (tabla 10-4) diseñado en parte para reducir la carga parasitaria con una inyección inicial, seguida por el régimen adulticida estándar 1 mes más tarde. Con este protocolo se disminuye el riesgo de tromboembolismo pulmonar masivo y muerte que resultan de la acción vermicida sustancial inicial.

Tiacetarsamida Si bien la melarsomina tiene muchas ventajas sobre la tiacetarsamida, este agente antiguo todavía se encuentra disponible en el comercio.

TABLA 10-3

Clasificación de la magnitud de la enfermedad por gusanos cardíacos canina

Clase	Manifestaciones clínicas	Patrones roentgenográficos	Anormalidades clinicopatológicas
1 (leve)	Ninguna; o tos ocasional, fatiga con la actividad o ligera pérdida de la condición	Ninguno	Ninguna
2 (moderada)	Ninguna; o tos ocasional, fatiga con la actividad o ligera a moderada pérdida de la condición	Agrandamiento ventricular derecho y/o cierta dilatación arterial pulmonar; ± opacidades perivasculares e intersticiales/alveolares mixtas	± Anemia leve (VCA, 20 a 30%); ± proteinuria (2+ en tiras reactivas)
3 (pronunciada)	Pérdida general de la condición o caquexia; fatiga con la actividad o esfuerzos leves; tos ocasional o persistente; ± disnea; ± insuficiencia cardíaca derecha	Agrandamiento ventricular ± atrial derecho; dilatación arterial pulmonar moderada a marcada; opacidades alveolares/intersticiales mixtas perivasculares o difusas; ± evidencia de tromboembolismo	± Anemia (VCA, < 30%); ± proteinuria (≥ 2+ en tiras reactivas)
4 (muy grave)	Síndrome caval (véase texto, pág. 188)		

VCA, Volumen celular aglomerado.

La tiacetarsamida está disponible como solución al 1% (10 mg/ml) (Caparsolate; Sanofi, Overland Park, KS) que debe conservarse bajo refrigeración y protegerse de la luz. Una decoloración amarilla-naranja y la formación de precipitados señalan que la droga está deteriorada. Como la droga es cáustica en extremo, se requiere una inyección EV meticulosa. En el protocolo usual, una dosis de 2,2 mg/kg (0,22 ml/kg) de tiacetarsamida sódica se administra cada 12 horas durante 2 días (tabla 10-5). Las inyecciones diarias pares administradas a intervalos de 6 a 8 horas, con un intervalo nocturno menor de 16 horas, mejoran la eficacia adulticida. Durante el tratamiento adulticida y después de completarlo, el paciente debe revaluarse en forma minuciosa por manifestaciones de intoxicación con la droga (véase pág. 186). El vómito después de la administración no es inusual, pero el tratamiento puede continuar si no ocurren otros signos adversos y el apetito es normal. La anorexia completa, ictericia y vómito persistente son indicaciones para suspender el tratamiento.

La tiacetarsamida en el tejido perivascular origina *necrosis. En consecuencia, la inyección con una aguja* acoplada a la jeringa es una práctica no recomendable. Tampoco lo es el empleo de un catéter venoso periférico permanente para las cuatro inyecciones, porque la inyección reiterada de la tiacetarsamida en el mismo sitio puede causar flebitis de suficiente magnitud para inducir su extravasación y esfacelamiento tisular, incluso con una cateterización perfecta. Se recomienda el empleo de un catéter mariposa o, menos óptimo, una sonda EV corta temporal para la administración de cada dosis, y la misma debe seguirse por un lavado de la vena con solución salina. Si existe alguna posibilidad de haber lacerado o mordido la vena, la tiacetarsamida no debe inyectarse y se emplea otra vena. La tumefacción, dolor e inflamación se presentan dentro de las 2 horas de la extravasación. El resultado puede ser el esfacelamiento tisular grave. Si hay sospecha de una extravasación incluso mínima, el área de la puntura debe infiltrarse con solución salina estéril y lidocaína para diluir el compuesto. El dimetilsulfóxido (DMSO) tópico debe aplicarse al sitio de inyección cada 4 a 12 horas durante varios días. Esto puede ser efectivo para prevenir la necrosis tisular si el volumen de la droga es reducido. El tratamiento con el DMSO tópico también se recomienda si los signos de la extravasación se reconocen tiempo después. Otra medida útil es la administración de corticosteroides en dosis antiinflamatorias. Si el DMSO no está disponible, el sitio puede infiltrarse localmente con solución salina isotónica, dexametasona y lidocaína.

En la dosis recomendada, la tiacetarsamida mata a un número variable de gusanos, sobre todo machos. Los machos y hembras inmaduros son más resistentes a los efectos vermicidas. El empleo de corticosteroides durante o inmediatamente después de la administración de tiacetarsamida se asocia con efectos vermicidas reducidos (que tal vez no suceda con la melarsomina). Dosis más altas de tiacetarsamida causan ma-

TABLA 10-4

Metodología para la terapia adulticida con melarsomina (Immiticide)

Antes de iniciar el tratamiento
1. Confirmar el diagnóstico.
2. Evaluación y manejo de pretratamiento.
3. Determinar clase (magnitud) de enfermedad (véase tabla 10-3).
4. Determinar el régimen de administración del Immiticide.

Régimen terapéutico estándar (para perros de la clase 1 y la mayoría de la clase 2)
1. Extraer 2,5 mg/kg del Immiticide con una jeringa; acoplar una aguja calibre 23 estéril: 1 pulgada (2,5 cm) de largo para perros < 10 kg o 1,5 pulgadas (3,75 cm) para perros > 10 kg.
2. Administrar inyección intramuscular profunda dentro de la musculatura lumbar (epaxial) en la región de L3 a L5; evitar el derrame subcutáneo.
3. Repetir los pasos 1 y 2 a las 24 horas de la primera dosis; emplear el lado opuesto para la inyección.
4. Reposo forzado durante 4 a 6 semanas como mínimo; tratamiento sintomático según se requiera.

Régimen terapéutico alternativo (para perros de la clase 3 y algunos de la clase 2)
1. Tratamiento sintomático según se requiera; reposo forzado.
2. Cuando la condición se estabiliza, administrar *una* dosis de 2,5 mg/kg, según lo ya detallado en el régimen terapéutico estándar.
3. Continuar el reposo forzado y tratamiento sintomático según se requiera.
4. Un mes más tarde, administrar dos dosis más, con 24 horas de diferencia, de acuerdo al régimen terapéutico estándar.

TABLA 10-5

Metodología para la terapia adulticida con tiacetarsamida (Caparsolate)

Antes de iniciar el tratamiento
1. Confirmar el diagnóstico.
2. Evaluación de pretratamiento.
3. Manejo de cualquier problema concurrente.

Dosis inicial de tiacetarsamida
1. Alimentar 30-60 minutos antes del tratamiento.
2. Rasurar y preparar la vena.
3. Preparar la jeringa con la dosis de tiacetarsamida (2,2 mg/kg) y otra con solución salina para lavado.
4. Insertar una aguja mariposa dentro de la vena; no fijarla en el lugar. Si se fracasa en el primer intento, emplear otra vena.
5. Lavar con solución salina para confirmar la venipuntura.
6. Inyectar tiacetarsamida, con cuidado para que no se mueva la aguja.
7. Irrigar bien con solución salina.
8. Remover la aguja y aplicar presión ligera con torunda para evitar la formación de hematoma.

Para las restantes inyecciones
1. Observar al paciente por vómitos, letargia/depresión, inapetencia, fiebre, ictericia, deshidratación y bilirrubinuria. Si están presentes, puede ser necesaria la suspensión de la medicación.
2. Si no hay signos de toxicidad, alimentar 30 a 60 minutos antes de la inyección; controlar apetito.
3. Examinar sitio de venipuntura previa; seleccionar un sitio diferente para la siguiente inyección. Las inyecciones deben administrarse en miembros alternados; las inyecciones posteriores en una vena previamente empleada se administran en proximal del primer sitio si no hay indicios de inflamación.
4. Preparar e inyectar como para la dosis inicial (pasos 2 a 8).

yor matanza de gusanos, pero en general no se las recomienda porque se asocian con incremento de la toxicidad y el desarrollo de complicaciones pulmonares posteriores, de manera especial en los pacientes muy parasitados. De igual manera, la administración de seis dosis durante 3 días redunda en más complicaciones pulmonares posteriores y no tiene mayor eficacia que el protocolo estándar; por ello, no se recomienda. Las hembras que sobreviven pueden continuar produciendo microfilarias durante semanas o meses después que han muerto todos los gusanos machos. Los pacientes con microfilaremia persistente (por ej., después de dos dosis microfilaricidas de ivermectina) son sospechosos de albergar gusanos sobrevivientes. Si la terapia adulticida resulta exitosa, los resultados de los estudios serológicos por el antígeno adulto deberían ser negativos a los 3-4 meses del tratamiento. La decisión de volver a tratar un paciente con antigenemia persistente depende de su salud global, expectativas de rendimiento y edad. El retratamiento inmediato con tiacetarsamida tiende a ser ineficiente en la destrucción de las hembras jóvenes. Un segundo curso de terapia se puede considerar después de 6 a 12 meses si todavía se detectan microfilarias. La erradicación completa de los gusanos probablemente no represente una necesidad; incluso si algunos adultos sobreviven, la enfermedad arterial pulmonar mejora en forma considerable después del tratamiento adulticida.

Otras consideraciones No se recomienda la terapia microfilaricida previa a la destrucción de los gusanos adultos. Los resultados de los estudios no han co-

rroborado la teoría de que la presencia de las microfilarias predispone al desarrollo de la hepatotoxicidad de la tiacetarsamida. La frecuencia e intensidad de la toxicidad de la tiacetarsamida no demostraron ser diferentes entre los perros pretratados con microfilaricidas y aquellos medicados en primer término con el adulticida. Asimismo, la presencia de hembras grávidas hace improbable la erradicación de las microfilarias durante más que algunos pocos días. Sin embargo, el empleo de un macrólido preventivo previo a la terapia adulticida reducirá o eliminará el número de larvas en desarrollo que escapan al adulticida.

La decisión de suspender la terapia adulticida en algunos perros asintomáticos es controvertida. La presencia de enfermedad concurrente o la edad del paciente pueden ser factores en esta decisión, especialmente si se está considerando la tiacetarsamida. Un *perro inactivo con reducida carga de parásitos puede* no exhibir manifestaciones clínicas antes que los gusanos mueran naturalmente. Sin embargo, se debe considerar la posibilidad de exacerbación de la enfermedad pulmonar o el desarrollo de otras secuelas en el futuro (por ej., glomerulonefritis) que vuelven más riesgosa a la terapia adulticida. Los perros activos muestran tendencia a volverse sintomáticos en el futuro, incluso si albergan cargas verminosas reducidas. Si no se implementa la terapia adulticida, el paciente como mínimo debería recibir un macrólido para detener mucho más el desarrollo parasitario y la transmisión del mal a otros congéneres (mediante la reducción de la microfilaremia).

El empleo de otras medicaciones tales como el levamisol o estibofen como adulticidas no se recomienda, de manera especial con la disponibilidad de la melarsomina. El levamisol no tiene efecto vermicida constante, aunque tiene cierta eficacia contra los machos y puede esterilizar hembras adultas.

Complicaciones de la terapia adulticida

Toxicidad aguda de la tiacetarsamida La hepatotoxicidad o nefrotoxicidad arsenical se presenta durante o dentro de la semana del tratamiento en cerca *del 2 al 24% de los pacientes. Las manifestaciones clínicas* comprenden depresión aguda, anorexia, emesis repetida, ictericia, fiebre, diarrea e incluso la muerte. Las anormalidades clinicopatológicas acompañantes incluyen azotemia, incremento de la actividad enzimática hepática, cilindros tubulares en el sedimento urinario y bilirrubinuria. Si ocurre la ictericia o vómito persistente, la administración de tiacetarsamida debe suspenderse en lo inmediato. Como regla general, el tratamiento debe suspenderse si aparecen cualquiera de dos signos tóxicos (depresión, vómito, anorexia, fiebre o diarrea). La elevación de la actividad enzimática hepática sérica es habitual y no debería considerarse una expresión de toxicidad en ausencia de signos clínicos.

El tratamiento de los cuadros de toxicidad por tiacetarsamida en gran medida es de sostén. Los resultados del perfil bioquímico sérico y análisis de orina deben orientar la terapia. Implementar la fluidoterapia EV para promover la diuresis y supervisar la producción de orina (en presencia de nefrotoxicidad). Esto último es de importancia porque puede suceder la falla renal oligúrica aguda. Puede considerarse el tratamiento con dimercaprol (3 mg/kg, IM, cada 6 horas); sin embargo, en general no se lo recomienda porque su eficacia es cuestionable y también puede ocasionar nefrotoxicidad. La fiebre puede remitir en respuesta a las dosis antiinflamatorias de corticosteroides. Se recomienda que los animales se alimenten con una dieta *abundante en carbohidratos y pobre en grasas* durante el tratamiento.

Los signos tóxicos se presentan después de la primera o segunda inyección de tiacetarsamida; la serie completa de las cuatro inyecciones se puede repetir en 2 a 3 meses, siempre que se normalice el funcionamiento renal y hepático. La mayoría de los perros no experimentan complicaciones durante el segundo intento de tratamiento. La administración de tiacetarsamida en general no se repite si la toxicidad ocurre después de la tercera dosis. La melarsomina debería ser más segura que la tiacetarsamida.

Enfermedad pulmonar tromboembólica La enfermedad arterial pulmonar empeora desde los 5 hasta los 30 días después de la terapia adulticida y es especialmente pronunciada en los pacientes previamente sintomáticos. Los gusanos muertos y agonizantes inducen trombosis y obstrucción arterial pulmonar, con exacerbación de la adherencia plaquetaria, proliferación mioíntima, hipertrofia vellosa, arteritis granulomatosa, edema perivascular y hemorragia. El flujo sanguíneo pulmonar obstruido y la elevada resistencia vascular incrementan mucho más el esfuerzo ventricular derecho y consumo de oxígeno. El resultado puede ser la reducción del volumen minuto, hipotensión e *isquemia del miocardio. La hipoperfusión pulmonar,* vasoconstricción/broncoconstricción hipóxicas, inflamación del pulmón y acumulación de líquidos pueden fomentar el surgimiento de marcadas alteraciones en la proporción ventilación/perfusión. La tromboembolización pulmonar grave es más probable que suceda entre los 7 y 17 días después de la terapia adulticida. Como es esperable, los lóbulos caudal y accesorio son los afectados con mayor frecuencia y magnitud. Los cambios endoteliales regresan dentro de las 4 a 6 semanas y la hipertensión pulmonar y enfermedad arterial, con sus cambios radiográficos, comienzan a resol-

ver durante los siguientes meses. Finalmente, se normalizan la presión arterial pulmonar y el contorno de las arterias pulmonares proximales, aunque cierta fibrosis se puede mantener en relación con las arterias distales.

Las manifestaciones clínicas comprenden depresión, fiebre, taquicardia, taquipnea o disnea, tos y hemoptisis y en ocasiones insuficiencia cardíaca derecha, colapso o muerte. Los crujidos pulmonares auscultables provienen de la inflamación y colecta intersticiales y alveolares. La consolidación pulmonar focal puede ocasionar áreas de sonidos respiratorios apagados. Los infiltrados alveolares en manchas con broncogramas aéreos pueden identificarse en los estudios radiológicos del tórax, de manera especial en cercanía de las arterias lobares caudales. El hemograma completo puede demostrar trombocitopenia o desvío a la izquierda regenerativo.

El tratamiento del tromboembolismo pulmonar comprende reposo estricto (confinamiento en jaula) y corticosteroides para reducir la inflamación pulmonar (prednisona, 1-2 mg/kg/día inicialmente para luego reducirla en forma gradual). La terapia suplementaria con oxígeno se recomienda para reducir la vasoconstricción pulmonar de origen hipóxico. Un broncodilatador (por ej. aminofilina, 10 mg/kg, bucal, IM o EV, cada 8 horas; o teofilina, 9 mg/kg, bucal, cada 6-8 horas), fluidoterapia juiciosa (si hay evidencia de choque cardiovascular) y supresores de la tos pueden ser útiles. Los antibióticos se han prescripto en forma empírica; sin embargo, son de beneficios cuestionables a menos que existan indicios de infección bacteriana concurrente. La hidralazina demostró reducir la resistencia vascular pulmonar en modelos experimentales y algunos perros parecen responder clínicamente al diltiazem. La hipotensión sistémica y taquicardia deben prevenirse en los animales que reciben un vasodilatador. La aspirina ya no se recomienda porque no hay datos convincentes sobre un efecto antitrombótico beneficioso. No se sabe si la aspirina puede ayudar a contrarrestar los efectos de la vasoconstricción de origen prostaglandínico. La heparina (200-400 U/kg, SC, cada 8 horas, dada en la forma de sal sódica, o 50-100 U/kg, SC, cada 8-12 horas, en la forma de sal cálcica) parece tener efectos antitrombóticos beneficiosos en el período posadulticida. De cualquier manera, el sangrado excesivo podría ser un efecto adverso grave de tal medicación.

Tratamiento de la enfermedad por gusanos cardíacos canina complicada

Complicaciones pulmonares La neumonitis inmunomediada se presenta en algunos perros, porque las células inflamatorias rodean a las microfilarias atrapadas en el tejido pulmonar. La neumonitis alérgica o eosinofílica se describió en el 10 a 15% de los perros con enfermedad oculta. Las manifestaciones clínicas de la neumonitis incluyen accesos tusivos de intensidad progresiva, crujidos auscultables y taquipnea o disnea; en ocasiones hay cianosis, pérdida de peso y anorexia. La eosinofilia, basofilia e hiperglobulinemia son hallazgos irregulares. Los resultados de los estudios serológicos para los antígenos adultos y cuticular microfilarial en general son positivos. Los infiltrados intersticiales y alveolares difusos que pueden simular a los que se observan en el edema pulmonar o blastomicosis, especialmente en los lóbulos caudales, son comunes en las placas radiográficas. Con frecuencia no hay cardiomegalia significativa o dilatación arterial lobar. En la citología de los lavados traqueales es típica la presencia de una exudación eosinofílica estéril con cantidades variables de neutrófilos y macrófagos bien conservados. La administración de corticosteroides (prednisona, 1-2 mg/kg/día inicialmente) suele ocasionar mejoría rápida y llamativa. La prednisona que se administra en dosis gradualmente decrecientes (hasta 0,5 mg/kg día por medio) puede continuarse según se requiera y no parece afectar de manera adversa la eficacia adulticida de la melarsomina.

La granulomatosis eosinofílica pulmonar es un síndrome poco común que se ha relacionado con la enfermedad por gusanos cardíacos, aunque algunos perros afectados no tienen la verminosis. Una reacción de hipersensibilidad a los antígenos del gusano o complejos inmunes, o ambos, se considera que contribuiría a su patogenia. Los granulomas pulmonares consisten en una población mixta de células mononucleares y neutrofílicas, con abundancia de eosinófilos y macrófagos. Son comunes la proliferación del músculo liso bronquial dentro de los granulomas y una multitud de células alveolares en el área circundante; también pueden notarse infiltrados perivasculares linfocíticos y eosinofílicos. Los granulomas eosinofílicos que asientan en los ganglios linfáticos, tráquea, tonsilas, bazo, conducto gastrointestinal e hígado o riñones pueden ser una presentación concurrente. Los signos clínicos de la granulomatosis eosinofílica pulmonar son similares a los observados en presencia de la neumonitis eosinofílica. Los hallazgos clinicopatológicos variables comprenden leucocitosis, neutrofilia, eosinofilia, basofilia, monocitosis e hiperglobulinemia. En algunos casos se desarrolla una efusión pleural exudativa primariamente eosinofílica. Los patrones roentgenográficos comprenden nódulos pulmonares múltiples de tamaños y residencias variables con infiltraciones alveolares e intersticiales mixtas; también se puede reconocer la linfadenopatía hiliar y mediastinal. La terapia recomendada para la granulomatosis eosi-

nofílica asociada con la enfermedad por gusanos cardíacos consiste en prednisona (2 mg/kg, cada 12 horas) administrada junto con azatioprina (2 mg/kg/día durante 1 semana, luego 0,5-1 mg/kg día por medio). Esto se continúa en forma indefinida si es efectivo. No todos los perros responden por completo; la recurrencia es frecuente, sobre todo cuando la terapia es reducida o suspendida. Los pacientes tienden a mostrar respuestas mínimas a los inmunosupresores después de la recurrencia. La terapia para los gusanos adultos y las microfilarias se implementa cuando remite la enfermedad pulmonar.

La enfermedad arterial pulmonar grave es probable en los pacientes con verminosis crónicas, en aquellos con muchos gusanos adultos y en los perros activos. Las alteraciones clínicas incluyen tos pronunciada, intolerancia al esfuerzo, taquipnea o disnea, *debilidad episódica, accesos sincopales, pérdida ponderal*, ascitis y muerte. La evidencia radiográfica de agrandamiento marcado, tortuosidad y despunte de las arterias pulmonares es común. Los infiltrados parenquimatosos pulmonares pueden conducir al desarrollo de la hipoxemia; estos deben tratarse con prednisona, como ya se describiera, hasta la resolución. La prednisona en dosis bajas (por ej., 0,5 mg/kg) y en días alternados debería tener efectos antiinflamatorios beneficiosos, si bien las dosis altas y crónicas de un corticosteroide pueden reducir el flujo sanguíneo pulmonar, aumentar el riesgo de tromboembolismo e inhibir la resolución de la enfermedad vascular. La trombocitopenia resultante del consumo plaquetario y hemólisis puede presentarse en perros con enfermedad arterial/tromboembolismo pulmonar grave; por tal motivo, se deben vigilar el recuento plaquetario y volumen celular aglomerado. En algunos pacientes se presenta la CID. La terapia conservadora con oxígeno, prednisona y un broncodilatador (por ej., teofilina), como ya se describiera (pág. 187), ayuda a mejorar la oxigenación y reducir las presiones arteriales pulmonares en los perros con verminosis cardíaca seria.

Después de la estabilización inicial de la condición del animal, puede comenzarse con el protocolo alternativo de melarsomina. La mortalidad en la enfermedad por gusanos cardíacos grave bajo la administración de melarsomina se calculó cercana al 10%. Esta tasa es similar a la de los perros manejados mediante confinamiento estricto en jaula durante 1 a más de 2 semanas antes y 3 a 4 semanas después del tratamiento con tiacetarsamida. Sin embargo, los perros tratados con melarsomina están confinados en el hogar con mínima hospitalización pre y postratamiento. Bajo condiciones similares, la tasa de sobrevida en los pacientes graves tratados con tiacetarsamida históricamente se aproximaba al 53%. Si la tiacetarsamida se utiliza como adulticida, se recomienda el confinamiento en jaula durante al menos 1 semana (de preferencia 2 a 3 semanas) antes, durante y como mínimo 3 a 4 semanas después del tratamiento. La administración de aspirina está contraindicada si existe hemoptisis. Los antibióticos profilácticos se recomiendan en ocasiones debido a la posibilidad de tejido pulmonar desvitalizado y el desarrollo de infecciones bacterianas secundarias.

Insuficiencia cardíaca congestiva derecha La enfermedad arterial e hipertensión pulmonares pronunciadas pueden ocasionar insuficiencia ventricular derecha. Se presentan las manifestaciones típicas de la insuficiencia congestiva derecha incluyendo distensión o pulsaciones yugulares, ascitis, accesos sincopales, intolerancia al esfuerzo y arritmias. Puede desarrollar *la efusión pleural o pericárdica y también estar* presentes otras alteraciones secundarias a la enfermedad arterial y parenquimatosa pulmonar. El tratamiento es similar que para los perros con enfermedad arterial pulmonar grave, con la incorporación de furosemida (*1 a 2* mg/kg/día), un inhibidor de la enzima conversora de angiotensina (por ej., enalaprilo) y dieta restringida en sodio. El empleo de la digoxina en tales circunstancias es motivo de controversias.

Síndrome de la vena cava Una condición similar al estado de choque denominada *síndrome de la vena cava* se presenta cuando la entrada venosa al corazón está obstruida por una masa de gusanos. Otras terminologías aplicadas para esta condición han incluido los *síndromes poscaval, hepático agudo y de insuficiencia hepática, hemoglobinuria dirofilarial y embolismo de la vena cava*. Si bien los gusanos cardíacos adultos prefieren residir en las arterias pulmonares y ventrículo derecho, cuando su cantidad incrementa, también lo hace el número de vermes que migran hacia el atrio derecho y la vena cava caudal. Factores diferentes de la carga parasitaria per se probablemente también participen en la emergencia del síndrome caval. El síndrome de la vena cava es más probable en los pacientes *de regiones geográficas donde la enfermedad* tiene rasgos enzoóticos. Se calculó que esta complicación se reconoce en el 16 a 20% de los perros con enfermedad por gusanos cardíacos.

La mayoría de los afectados no tiene antecedentes de la parasitosis cardíaca. El colapso agudo es habitual, a menudo acompañado por anorexia, debilidad, taquipnea o disnea, palidez, hemoglobinuria y bilirrubinuria. Muchas veces se identifican el soplo de la insuficiencia tricuspídea, distensión y pulsaciones yugulares, pulsos débiles, un S_2 ruidoso y posiblemente desdoblado y un ritmo de galope cardíaco. En ocasiones se presentan la tos o hemoptisis y ascitis. La insu-

ficiencia tricuspídea y oclusión parcial del canal de entrada ventricular derecho resultantes de la presencia física de los gusanos, junto con la hipertensión pulmonar, conducen al desarrollo de los signos congestivos derechos y reducción del volumen minuto. Las alteraciones clinicopatológicas comprenden microfilaremia, anemia hemolítica Coombs-negativa (por el traumatismo de los glóbulos rojos), azotemia, disfunción del hígado, incremento de las actividades enzimáticas hepáticas y con regularidad, CID. La hemólisis intravascular ocasiona hemoglobinemia y hemoglobinuria. El agrandamiento arterial pulmonar y cardíaco derechos es evidente en las placas radiográficas torácicas. El ECG por lo usual indica la presencia de agrandamiento ventricular derecho. La ecocardiografía revela una masa de gusanos enredados en la válvula tricúspide, atrio derecho y venas cavas (fig. 10-2). La dilatación e hipertrofia ventricular derecha, movimiento septal paradójico y el ventrículo izquierdo pequeño también son características. Sin tratamiento, la mayoría de los afectados fallecen dentro de las 24 a 72 horas por choque cardiogénico complicado con acidosis metabólica, CID y estado anémico.

La extracción quirúrgica de los gusanos desde la vena cava y atrio derecho tan pronto como sea posible después de la presentación es la única terapia efectiva. Una venotomía yugular derecha se realiza con el paciente apenas sedado, si es necesario, y empleando anestesia local. El paciente es sostenido en decúbito lateral izquierdo. Una pinza cocodrilo larga o un instrumento de recuperación endoscópica (canastilla) se emplean para asir y extraer los gusanos cardíacos a través de la incisión en la vena yugular. El instrumental se pasa con delicadeza por la vena hacia el atrio derecho. Puede necesitarse la manipulación de la cabeza y cuello para llevar el instrumento más allá de la entrada torácica. El objetivo es retirar todos los gusanos cardíacos que sean posibles, considerando como punto final cinco o seis intentos negativos. Una sobrevida mayor del 50% ha sido comunicada para los pacientes sometidos a este procedimiento. La canulación auricular derecha realizada mediante toracotomía para extraer gusanos en perros muy pequeños ha sido descripta en forma reciente. La información adicional sobre estos procedimientos se encuentra en las Lecturas sugeridas. La atención de sostén, incluyendo fluidoterapia EV cuidadosa, es implementada durante y después de la extracción quirúrgica de los gusanos. La medición de la presión venosa central colabora en la valoración de la eficacia de la erradicación parasitaria y fluidoterapia. Después de la estabilización de la condición del animal, se administra un adulticida para eliminar los restantes gusanos. El tratamiento con digoxina o bicarbonato de sodio por lo regular es innecesario. Se recomienda la administración de antibióticos de amplio espectro. Los recuentos plaquetarios deben vigilarse y la trombocitopenia se maneja como se analiza en el capítulo 89. Otra medida para la CID puede incluir la administración de heparina (véase cap. 89).

El empleo de una pinza cocodrilo flexible bajo guía fluoroscópica fue recomendado como metodología para reducir la carga de gusanos en la arteria pulmonar principal y ramas lobares antes de dar comienzo al tratamiento adulticida. Este procedimiento debería reducir el riesgo del tromboembolismo posadulticida en los perros muy parasitados. Sin embargo, la sedación profunda o anestesia necesaria para el procedimiento también conlleva cierto riesgo.

Otras complicaciones La azotemia o proteinuria marcada, o ambas, se presentan en algunos pacientes con enfermedad por gusanos cardíacos. La azotemia prerrenal debería corregirse con fluidoterapia antes de comenzar el tratamiento adulticida (en especial la tiacetarsamida). El resultado del tratamiento adulticida puede no verse modificado en presencia de azotemia y proteinuria leves a moderadas sin hipoalbuminemia. Sin embargo, la enfermedad glomerular secundaria a los depósitos de complejos inmunes o amiloidosis puede asociarse con hipoproteinemia sustancial, síndrome nefrótico o daño tubular renal. La pérdida de la antitrombina III así como también de otras proteínas puede potenciar el riesgo de tromboembolismo en estos pacientes. También puede existir una respuesta inmunológica exagerada contra los gusanos muertos. Los perros con síndrome nefrótico o azotemia marcada con proteinuria son malos candidatos para el tratamiento con tiacetarsamida. Aunque la melarsomina no debería afectar de manera adversa una función renal deficiente, son válidas las restantes preocupaciones.

La hiperactividad enzimática hepática sérica es común en los perros con enfermedad por gusanos cardíacos pero no necesariamente constituye una contraindicación para el tratamiento con tiacetarsamida; no obstante, este adulticida no está indicado para los pacientes con ictericia resultante de la insuficiencia hepática. El empleo de las dosis recomendadas de melarsomina no ha sido vinculado con hepatotoxicidad.

Tratamiento microfilaricida

La ivermectina y milbemicina son los microfilaricidas más efectivos disponibles, aunque ninguno de los dos está aprobado por la Food and Drug Administration (FDA) U.S. para tal finalidad. La única droga aprobada por la FDA, yoduro de ditiazanina, demostró tener eficacia variable y ya no está disponible. El tratamiento para las microfilarias por lo general se administra 3 a

4 semanas después de la terapia adulticida. La rápida mortalidad de muchas microfilarias dentro de las 3 a 8 (y en ocasiones 12) horas de la primera dosis puede ocasionar manifestaciones sistémicas, incluyendo letargia, inapetencia, salivación, arcadas, defecación, palidez y taquicardia. Por lo regular, tales efectos adversos son leves. Sin embargo, los perros con elevadas concentraciones de microfilarias circulantes en ocasiones experimentan colapso circulatorio que responde a la administración de corticosteroides (por ej., succinato sódico de prednisolona, 10 mg/kg, o dexametasona, 1 mg/kg, EV) y fluidoterapia EV (por ej., 80 ml/kg durante 2 horas) si tales medidas se instituyen sin dilaciones. Se recomienda una supervisión cercana durante 8 horas después del tratamiento inicial con cualquiera de los dos macrólidos. El beneficio adicional de ambas drogas es que previenen nuevas infecciones.

La ivermectina (Ivomec o Heartgard 30; Merck AgVet, Rahway, NJ) es una avermectina con eficacia contra una variedad de parásitos nematodos y artrópodos. Se la administra en dosis única de 0,05 mg/kg, bucal (50 µg/kg), un nivel más alto que la dosis profiláctica. Esta posología también es segura para los Collies. Múltiples tabletas de Heartgard 30 pueden emplearse para igualar la dosis necesaria. Si se emplea la formulación concentrada para ganado, la dilución y cálculo de la dosis deben realizarse con cuidado para evitar la sobredosis. Un ml de ivermectina (10 mg/ml) diluido en 9 ml de glicol de propileno puede administrarse por la ruta bucal en dosis de 1 ml/20 kg.

Una dosis profiláctica estándar (500 a 999 µg/kg) de oxima de milbemicina (Interceptor; Ciba, Greensboro, NC) es una alternativa de la ivermectina. La oxima de milbemicina actuaría mediante la disrupción de la neurotransmisión mediada por el ácido γ-aminobutírico en los invertebrados (como lo hace la ivermectina). Las reacciones adversas resultantes de la rápida mortalidad de las microfilarias son una respuesta más probable a la milbemicina en los pacientes con microfilaremias sustanciales. El tratamiento con cualquiera de las dos drogas puede repetirse cada 2 semanas hasta que ya no se encuentren más microfilarias; por lo regular son suficientes una o dos dosis.

Otras medicaciones que se han empleado como microfilaricidas incluyen levamisol y fentión. Son menos efectivas que la ivermectina y milbemicina, deben administrarse durante un período más prolongado y tienen efectos adversos frecuentes. El levamisol (Levasol; Mallinckrodt, Mundelein, IL) fue administrado en dosis de 10-11 mg/kg/día (después de algo de alimento) durante 7 a 14 días. La medicación se continúa o se prueba una droga alternativa si las microfilarias no se eliminan después de 14 días de tratamiento. No se recomiendan dosis más elevadas por el riesgo de toxicidad. El vómito es una reacción adversa común; los efectos adversos más serios incluyen letargia, diarrea, nerviosismo y rigidez o tremores musculares. Las manifestaciones neurológicas pueden progresar hacia la demencia y accesos convulsivos si no se suspende la medicación. Se recomienda realizar una segunda prueba de concentración para microfilarias a las 2-6 semanas después de concluir la terapia, porque la persistencia de las hembras adultas grávidas redunda en la reaparición de las microfilarias. El fentión en solución al 13,8 o 20% (Spotton; Miles, Shawnee, KS) se ha empleado en forma ocasional como microfilaricida administrándolo a las 4-6 semanas del tratamiento adulticida. Se lo aplica en forma cutánea en dosis de 15 mg/kg 1 vez por semana hasta tres tratamientos. En algunos pacientes se presentan los signos de la intoxicación con organofosforados. La inyección SC del fentión no está recomendada.

Prevención de la enfermedad por gusanos cardíacos

La profilaxis para esta verminosis cardíaca está indicada en todos los perros que viven en las regiones endémicas. Como las condiciones cálidas y húmedas sostenidas son importantes para la transmisión de la parasitosis, resultan limitadas las épocas del año cuando es factible la infección en la mayor parte del país. La transmisión se restringe a sólo algunos meses en las zonas norteñas del país; durante todo el año sólo es posible en el extremo más meridional de los Estados Unidos continentales. En apariencia, la terapia preventiva mensual es necesaria desde junio hasta octubre o noviembre para los pacientes en la mayor parte del país y desde abril hasta noviembre o diciembre para los animales en el tercio sureño de los Estados Unidos. La terapia preventiva mensual durante todo el año probablemente sea prudente en el extremo más meridional.

La terapia profiláctica puede comenzarse a las 6-8 semanas de edad. Antes de administrar la quimioprofilaxis por primera vez, los perros con suficiente edad para haber sido infectados con anterioridad deben ser analizados por antígeno y microfilarias circulantes. En la actualidad existen tres drogas para prevenir la enfermedad por gusanos cardíacos: los macrólidos ivermectina y oxima de milbemicina y DEC. La tiacetarsamida es efectiva contra algunas larvas migratorias tisulares y puede prevenir la enfermedad adulta si se administra a intervalos de 6 meses; sin embargo, esta práctica no está recomendada debido a su potencial tóxico. De igual manera, la melarsomina puede prevenir la enfermedad cuando se administra varias veces en el año.

La ivermectina (Heartgard 30) es efectiva en la prevención de las infecciones si se la administra men-

sualmente en dosis de 6 a 12 µg/kg y es segura en los Collies. Si bien estas dosis reducidas bloquean la maduración de las larvas L_3 y L_4, la droga carece de eficacia contra los gusanos adultos. La ivermectina puede administrarse en pacientes microfilarémicos, aunque el fabricante recomienda su prescripción en ejemplares sin microfilarias. La droga tiene eficacia completa contra las larvas infecciosas adquiridas unos 2 a 3 meses antes de la medicación; es más efectiva que la milbemicina en la prevención del desarrollo parasitario en los perros infectados 4 meses antes de iniciar el tratamiento mensual.

La oxima de milbemicina (Interceptor) es efectiva para prevenir la infección así como también para controlar la anquilostomiasis. Las dosis de 500 a 999 µg/kg dadas 1 vez cada 30 días brindan protección completa contra la infección si la terapia se inicia dentro de los 2 a 3 meses de la potencial exposición a los mosquitos infectados. No existen contraindicaciones para su empleo en los Collies y la droga parece poseer un amplio margen de seguridad. El Interceptor no es efectivo contra la *Dirofilaria immitis* adulta. La droga no se fabrica como microfilaricida; una reacción parecida al estado de choque se ha producido después de la administración de oxima de milbemicina en un número reducido de perros con elevados recuentos de microfilarias circulantes. Esta droga no parece tener efectos adversos sobre la reproducción.

La dietilcarbamazina (DEC) (Filaribits; Pfizer, Exton, PA; Nemacide; Fermenta, Kansas City, MO; otros) se ha utilizado durante más de 30 años para la prevención de la enfermedad por gusanos cardíacos. Esta droga se administra en dosis de 3 mg/kg (6,6 mg/kg del citrato al 50%) 1 vez/día. Hay disponibilidad de varias formulaciones. La droga actuaría afectando la muda de L_3 a L_4 que tiene lugar a los 9-12 días después de la infección. En las regiones con inviernos fríos, la medicación puede suspenderse 1 a 2 meses después de una helada y reinstituirse 1 mes antes de la estación de los mosquitos en la primavera. Antes de iniciar (o reiniciar) el tratamiento con DEC, los perros deben carecer de microfilarias (véase pág. 179). Los cachorros de 6 meses de edad y más adultos también deberían ser analizados por microfilarias. El análisis anual por microfilarias es una firme recomendación, incluso en las áreas donde la medicación es administrada durante todo el año. Para ser efectiva, la DEC debe administrarse a diario; sin embargo, aun cumpliendo rigurosamente este esquema, han ocurrido fracasos terapéuticos ocasionales. Si la droga no ha sido administrada durante 6 semanas, una dosis de ivermectina o milbemicina debería restaurar la protección. Si la DEC no ha sido administrada durante más de 8 semanas, la quimioprofilaxis mensual debería extenderse durante 1 año.

Los perros con microfilarias no deberían recibir DEC, porque con cada dosis pueden ocurrir reacciones adversas de intensidad variable. Tales reacciones pueden progresar hacia el choque hipovolémico y la muerte. Si bien los pacientes con cantidades reducidas de microfilarias pueden no experimentar problemas, se comprobaron reacciones adversas a la DEC en perros con microfilaremias significativas. Las reacciones por lo regular comienzan dentro de la primera hora después que la droga es administrada. Inicialmente hay depresión, letargia y disminución de la sensibilidad seguidos en forma variable por vómito, diarrea o defecación. Más tarde, se presentan la bradicardia, pulso femoral débil y disminución de los tonos cardíacos. Finalmente desarrolla el estado de choque, con palidez, extremidades frías, tiempo de relleno capilar retardado, taquicardia, taquipnea y pulsos arteriales insuficientes. Luego siguen el decúbito, hepatomegalia, hipersalivación y muerte. Los hallazgos clinicopatológicos anormales comprenden leucocitosis, trombocitopenia y elevación de las actividades enzimáticas hepáticas. El tratamiento a base de dosis elevadas de dexametasona EV (al menos 2 mg/kg), fluidoterapia y otras medidas de sostén se ha implementado para combatir la hipovolemia y el estado de choque. La atropina se administra para controlar la bradicardia pronunciada. Los pacientes que experimentan esta reacción inducida por microfilarias muestran evolución favorable dentro de las 3 a 5 horas o tienen un desenlace fatal.

Los perros con enfermedad oculta pueden recibir DEC, porque las reacciones adversas no se presentan si faltan las microfilarias circulantes. Los perros que reciben DEC como profilaxis y demuestran con el tiempo tener microfilarias circulantes deberían continuar con esta droga durante la terapia adulticida y microfilaricida para prevenir la reinfección. La DEC es segura en los perros sin gusanos cardíacos, aunque el vómito y la depresión se presentan de manera ocasional después de la medicación en tales pacientes. Las anormalidades reproductivas originadas por la DEC no han sido corroboradas, a pesar de los informes anecdóticos sobre lo opuesto. La combinación de DEC y oxibendazol (Filaribits-Plus; Norden; Pfizer, Exton, Penn.), que se ha fabricado para la prevención de las infecciones con vermes cardíacos y anquilóstomos, se ha relacionado con hepatitis periportal aguda y crónica, que puede ser fatal. Esta se considera como una reacción idiosincrática. La administración concurrente de fenobarbital puede incrementar el potencial tóxico de esta combinación.

Los análisis periódicos son una parte importante en la profilaxis de la enfermedad por gusanos cardíacos. Después del primer año de profilaxis con ivermectina o milbemicina, se debe realizar un análisis de

antígeno para confirmar el estado negativo del paciente. Si la terapia preventiva ha sido cumplimentada según lo planeado, los intervalos de análisis mayores de 1 año pueden ser suficientes. Cuando la DEC se utiliza como profiláctico, la prueba de microfilarias anual es importante antes de reinstituir la medicación. También se recomiendan análisis antigénicos suplementarios.

DIROFILARIASIS EN GATOS

La prevalencia global de la enfermedad por gusanos cardíacos en los felinos se cree que es del 5 al 20% de la canina en la misma región geográfica. Las prevalencias comunicadas varían desde 0 hasta 8,5%. Se han identificado casos en la mayor parte de los estados del este y medioeste y en California. Los gatos infectados en general tienen menos gusanos adultos que los perros afectados porque los gusanos maduran con mayor lentitud, menos cantidades de larvas infecciosas maduran hacia adultos y el lapso de vida es más breve en el gato. Sin embargo, la persistencia de gusanos vivos durante 2,5 años ha sido documentada en casos experimentales. La mayoría de los gatos carecen o sólo tienen un período reducido de microfilaremia. La migración aberrante de los gusanos también es más frecuente en los gatos que en los perros. Los sitios aberrantes han incluido el encéfalo, nódulos subcutáneos, cavidades corporales y en ocasiones una arteria sistémica.

Los cambios fisiopatológicos que se presentan en el corazón y pulmón son similares a los observados en los caninos. La lesión vascular ocasiona proliferaciones de la miointima y el desarrollo de hipertrofia muscular en las arterias pulmonares afectadas. Otras alteraciones observadas son el incremento de la permeabilidad vascular, consolidación lobar parcial o completa y en ocasiones reacciones pulmonares alérgicas. La enfermedad es más notable en los lóbulos pulmonares caudales. La proliferación vellosa, trombosis o gusanos muertos se han identificado como causas de obstrucción arterial lobar caudal. No obstante, los propios gusanos adultos tienden a causar las obstrucciones arteriales con mayor probabilidad en los gatos que en los perros debido a su tamaño relativo. La circulación broncopulmonar en los gatos impediría la infartación pulmonar. La enfermedad pulmonar intersticial se presenta como en el perro, pero los gatos tienen una hiperplasia más extensa de las células alveolares tipo 2. También se identifican infiltrados celulares inflamatorios adventiciales y perivasculares consistentes sobre todo en eosinófilos y neutrófilos. Las lesiones parenquimatosas probablemente cumplan un papel importante en el desarrollo de la aflicción respiratoria aguda en muchos gatos a los 4-9 meses después de la infección. Si bien algunos pacientes se recuperan, puede haber muerte súbita y ella por lo general se vincula con la existencia de gusanos en degeneración dentro de las arterias pulmonares. La presencia de áreas muy dilatadas en las arterias musculares pulmonares sugiere hipertensión pulmonar; sin embargo, la hipertrofia ventricular e insuficiencia congestiva derechas secundarias son poco comunes.

Características clínicas

Los machos felinos son infectados con mayor frecuencia y gravedad por la *Dirofilaria immitis* que las gatas. Si bien los machos pueden tener mayor exposición en el exterior a los mosquitos infectados, también parece ser que las hembras son más resistentes a la infección con los gusanos cardíacos. Las tasas de infección experimental comunicadas varían del 55 al 90%. También se han infectado gatos estrictamente caseros. La mayoría de los casos se produjeron en animales de 3 a 6 años, aunque son susceptibles los gatos de cualquier grupo etario. Los gatos infectados por lo regular tienen menos de ocho gusanos adultos en el ventrículo derecho y arterias pulmonares; muchos pacientes tienen 1 o 2 gusanos. En algunos pacientes la infección es de naturaleza autolimitante. Las manifestaciones clínicas marcadas por lo usual se asocian con la llegada de los parásitos L_5 a las arterias pulmonares (5 a 6 meses después de la infección) y con el tromboembolismo después de la muerte de uno o más gusanos. Muchos pacientes se identifican en el otoño e invierno, presumiblemente después de la infección en primavera.

Los signos clínicos son variables y pueden ser transitorios o inespecíficos. Los motivos de consulta abarcan letargia, anorexia, vómito, tos paroxística, disnea, accesos sincopales y muerte súbita. La tos es el signo pulmonar más corriente. Las anormalidades respiratorias se presentan en casi la mitad de los gatos sintomáticos. La auscultación puede revelar crujidos pulmonares, ruidos respiratorios apagados (por la consolidación del parénquima del pulmón o acumulación de líquido pleural), taquicardia, galope o soplo cardíacos. La muerte súbita es más probable en felinos que en caninos y provendría del tromboembolismo y aflicción respiratoria aguda. El vómito crónico es el único signo en algunos pacientes; otros tienen vómitos con o sin alteraciones respiratorias. La insuficiencia cardíaca derecha o síncope parece ser menos común en gatos que en perros. El quilotórax en ocasiones fue asociado con la enfermedad por gusanos cardíacos en esta especie, al igual que la ascitis. El síndrome caval desarrolla en unos pocos gatos. Aunque los gusanos car-

díacos por lo usual ocasionan enfermedad vascular pulmonar significativa, algunos pacientes son asintomáticos. El comienzo repentino de signos neurológicos, a menudo en asociación con anorexia y letargia, es común durante la migración verminosa aberrante. Estas alteraciones incluyen convulsiones, demencia, ceguera aparente, ataxia, marcha en círculos, midriasis e hipersalivación. Sólo rara vez coexisten los signos cardiopulmonares y neurológicos.

Diagnóstico

La enfermedad por gusanos cardíacos en general es de diagnóstico más esquivo en los felinos que en los caninos. Los análisis serológicos, placas radiográficas torácicas y en ocasiones pruebas para microfilarias son de utilidad, pero no tan confiables como en el caso del perro. El análisis del antígeno basado en la metodología ELISA es de elevada especificidad en la detección de la infección pero la sensibilidad depende del sexo, edad y cantidad de los gusanos. Los resultados serológicos pueden ser negativos en el curso temprano de la infección. Los resultados del análisis antigénico son negativos durante los primeros 5 meses después de la infección y pueden ser positivos variables a los 6-7 meses; las infecciones con hembras maduras deberían detectarse después de los 7 meses. Los resultados negativos falsos en los análisis antigénicos son más probables en los gatos debido a las bajas cargas parasitarias comunes en esta especie; asimismo, se requiere un tiempo más prolongado para que los gatos tengan un antígeno positivo. Los resultados antigénicos también son negativos en presencia de infecciones con gusanos machos. La muerte aguda y sintomatología preocupante podrían ocurrir en gatos con antígeno negativo. Por otra parte, el diagnóstico postmortem puede ser engorroso si los gusanos están localizados en las arterias pulmonares distales o en sitios aberrantes. En ocasiones el análisis antigénico resulta positivo en un gato en el cual no se encuentran gusanos postmortem. Las razones probables para ello son la muerte espontánea del gusano, vermes pasados por alto durante la evaluación pulmonar e infecciones ectópicas.

Existe disponibilidad de dos análisis de anticuerpos basados en la metodología ELISA (HESKA Feline Heartworm Reference Lab Diagnostic; HESKA, Fort Collins, CO y Animal Diagnostics, St. Louis, MO); los resultados negativos falsos son poco probables, aunque la especificidad de los dos métodos varía. El análisis HESKA emplea antígeno del gusano recombinante para detectar anticuerpos elaborados por el gato contra la *Dirofilaria immitis*. De acuerdo al fabricante, este método posee elevada sensibilidad y especificidad y no hace reacciones cruzadas con los anticuerpos dirigidos contra los nematodos intestinales habituales. Un resultado negativo indica que el gato es verdaderamente negativo o que su infección es de apenas 2 meses. Las muestras que resultan positivas en la prueba de anticuerpos HESKA también son testeadas por el antígeno parasitario. Los resultados anticuerpo-positivo pero antígeno-negativo pueden originarse por la detección de los estadios prematuros, presencia de sólo 1 o 2 hembras adultas, infección unisexual (machos), infección previa que ha sido erradicada (espontáneamente o con terapia adulticida) o la existencia de gusanos en lugares aberrantes. Un anticuerpo positivo debería ser corroborado con otra evidencia de la enfermedad (por ej., sintomatología compatible o antígeno positivo) antes de establecer el diagnóstico definitivo.

Los signos radiológicos torácicos pueden indicar la presencia de enfermedad por gusanos cardíacos, aprovecharse para valorar el alcance de la condición o utilizarse para supervisar la progresión o regresión de la enfermedad. Tales observaciones pueden incluir dilatación arterial pulmonar acompañada o no por tortuosidad y despunte, agrandamiento ventricular derecho (poco común) e infiltrados pulmonares difusos o focales. Los cambios de la arteria pulmonar y corazón derecho son típicamente más sutiles en felinos que en caninos. En el terremo experimental se demostró que las arterias se agrandan dentro de las pocas semanas a 7 meses del trasplante de gusanos adultos. La proyección DV es mejor para la evaluación de las arterias lobares caudales, que con frecuencia son las más anormales en las radiografías. La arteria lobar caudal derecha puede ser anormal en algunos pacientes. El segmento principal de la arteria pulmonar no es visible en las incidencias DV o ventrodorsal de los gatos, porque es de localización más medial que en los perros. Un agrandamiento considerable del corazón derecho es más probable en presencia de signos de insuficiencia derecha (por ej., efusión pleural). La toracocentesis puede ser necesaria para evaluar el corazón, vasculatura y parénquima pulmonares si existen colectas pleurales. La ascitis se presenta en algunos gatos con dirofilariasis (aunque es rara en aquellos con insuficiencia cardíaca motivada por cardiomiopatía). La neumonitis alérgica y el tromboembolismo producen la formación de infiltrados pulmonares; los cambios intersticiales y perivasculares focales son más comunes que los infiltrados difusos. La arteriografía pulmonar realizada empleando un catéter yugular de gran calibre puede confirmar una sospecha diagnóstica de dirofilariasis en un paciente con prueba de antígeno negativa falsa. Los cambios morfológicos en las arterias pulmonares son delineados y los gusanos aparecen como defectos de lleno lineales.

Apenas un tercio de los gatos infectados exhiben

eosinofilia periférica después de 4 a 7 meses de infección; en la mayoría de los casos, no obstante, el recuento eosinofílico es normal. Una proporción similar de los pacientes tiene anemia arregenerativa leve. De igual manera, la basofilia es poco frecuente pero sugestiva de la enfermedad si está presente. La enfermedad arterial avanzada y tromboembolismo pulmonar pueden cursar con neutrofilia (a veces con desvío a la izquierda), monocitosis, trombocitopenia y CID. La hiperglobulinemia, la anormalidad bioquímica más corriente, es de presentación irregular. La prevalencia de glomerulopatías en los felinos con dirofilariasis es desconocida pero aparenta ser elevada.

Las muestras citológicas de los lavados traqueal o broncoalveolar pueden mostrar exudación eosinofílica sugestiva de enfermedad alérgica o parasitaria, similar a la observada en presencia de asma o parasitosis pulmonares. A nivel experimental, esta alteración ocurría entre los 4 y 8 meses de la infección. Con posterioridad, los preparados citológicos de los lavados traqueales muestran inflamación crónica inespecífica o los hallazgos carecen de interés. Por tal motivo, la ausencia de un exudado eosinofílico no excluye la posibilidad de una enfermedad por gusanos cardíacos. El líquido pleural de la insuficiencia cardíaca derecha inducida por la dirofilariasis en general se caracteriza por ser un trasudado modificado, aunque el quilotórax suele desarrollar en forma ocasional.

El ECG a menudo es normal, si bien la mayoría de los gatos con insuficiencia cardíaca derecha inducida por la dirofilariasis tienen registros sugestivos de agrandamiento ventricular derecho. También se debería considerar una enfermedad cardíaca congénita o bloqueo de rama derecha con o sin cardiomiopatía. Las arritmias parecen ser poco comunes. La enfermedad arterial pulmonar avanzada e insuficiencia cardíaca congestiva tienden a cursar con taquiarritmias ventriculares. Los estudios ecocardiográficos pueden ser normales, a menos que los gusanos estén localizados en el corazón o segmento principal de la arteria pulmonar y por lo tanto puedan ser visualizados.

Una microfilaremia de escaso nivel y transitoria (1 a 2 meses de duración) se verifica en cerca del 50% de los gatos con una infección de aproximadamente 6,5 a 7 meses de evolución. Por ello, los resultados de las pruebas de concentración suelen ser negativos. A pesar de este fenómeno, la prueba de concentración todavía puede ser valiosa en pacientes individuales. Deben emplearse 3-5 ml, más que 1 ml de sangre para incrementar la probabilidad de reconocer microfilarias.

Tratamiento de la enfermedad por gusanos cardíacos felina no complicada

La decisión de emplear tratamiento adulticida en un gato debe analizarse con cautela teniendo en cuenta la elevada prevalencia de complicaciones graves en esta especie, el hecho que los gatos no son reservorios significativos para la transmisión de la dirofilariasis a otros animales y la posibilidad de cura espontánea debido al lapso de vida más corto de los gusanos cardíacos en los felinos. Un manejo más conservador en los gatos infectados es el empleo de la prednisona según se requiera sin tratamiento adulticida. Se recomienda que las placas radiográficas torácicas se obtengan cada 6 a 12 meses para supervisar la progresión. Los infiltrados intersticiales evidentes en los estudios radiológicos suelen responder a la prednisona en dosis decrecientes *(por ej., 2 mg/kg/día, reducida en forma gradual* durante 2 semanas hasta 0,5 mg/kg, en días alternados, suspendiendo luego de otras 2 semanas). Las radiografías son valoradas después de un curso de prednisona. Este tratamiento puede reiterarse en forma periódica si hay recurrencia de la sintomatología respiratoria. La atención de sostén se implementa en los gatos con enfermedad aguda. La aflicción respiratoria pronunciada y la muerte todavía pueden ocurrir, en especial después de la mortalidad espontánea de los gusanos.

La otra opción terapéutica es la administración de tiacetarsamida con prednisona y supervisar al paciente de cerca durante 2 semanas. Esta modalidad a menudo se reserva para los pacientes estables pero con signos recurrentes que resisten a la prednisona. El adulticida no debe administrarse sólo en función de una prueba de antígeno, anticuerpo o microfilaria positiva. Debería haber otros datos que sustenten la decisión clínica. La tiacetarsamida sódica (2,2 mg/kg, EV) se administra 2 veces/día durante 2 días, como en los perros. Sin embargo, todavía se desconoce la eficacia de esta medicación en los felinos. Los gatos eliminan la droga con mayor lentitud que los perros, especialmente después de múltiples inyecciones; por lo tanto, en los gatos tratados con este régimen (véase más adelante) se pueden acumular concentraciones excesivas de la droga. Es esencial evitar la extravasación de la droga. Como en los perros, las hembras juveniles de los gusanos parecen ser más resistentes. En la mayoría de los casos resulta obvia la ineficacia de evaluar el éxito del tratamiento en términos de la microfilaremia. Los resultados de los estudios serológicos efectuados para detectar el antígeno de los vermes adultos deberían negativizarse dentro de los 3 a 4 meses si la terapia adulticida ha sido satisfactoria, pero el tiempo requerido para la seroconversión de los títulos de anticuerpos es mucho más prolongado en felinos que en caninos (posiblemente cerca de 1 año). La eficacia y seguridad de la melarsomina se están investigando en el gato, pero en la actualidad no se recomienda su empleo en esta especie.

Complicaciones de la terapia adulticida

Las complicaciones del tratamiento adulticida en los felinos pueden ser preocupantes, con elevado riesgo de tromboembolismo fatal. La anorexia, depresión profunda, náusea y vómito con frecuencia se presentan después de cada dosis de tiacetarsamida. Si estas manifestaciones son pronunciadas, la administración de la tiacetarsamida se suspende y se implementa la terapia de sostén según se requiera. La terapia adulticida puede intentarse de nuevo en tales pacientes en 2 a 4 semanas. La tiacetarsamida en los gatos también se ha relacionado con incrementos en las actividades alanina aminotransferasa y láctico deshidrogenasa y el desarrollo de eosinofilia periférica.

Cerca del 30% de los gatos tratados tienen lesión pulmonar clínica asociada con la mortalidad de los gusanos. El desarrollo del tromboembolismo pulmonar agudo luego de la medicación es impredecible, aunque parece ser más factible en los animales con indicios radiográficos de enfermedad arterial avanzada. Su presentación tiende a ser entre los 5 y 14 días del tratamiento, pero puede hacerlo a las 4 semanas después de la primera dosis. La muerte súbita o aflicción respiratoria peraguda puede ocurrir en estos pacientes y esta complicación tiende a ser más fatal en gatos que en perros. Los signos clínicos del tromboembolismo pulmonar comprenden fiebre, tos, disnea, hemoptisis, palidez, crujidos pulmonares, taquicardia e hipotensión. Los hallazgos radiográficos de sostén comprenden áreas mal definidas, redondeadas o cuneiformes de opacidades intersticiales (y alveolares o sin ellas) que oscurecen a la vasculatura pulmonar asociada. Los gatos con enfermedad leve pueden responder a la aminofilina (4 a 6 mg/kg) y dosis antiinflamatorias de un corticoide. El oxígeno suplementario colabora reduciendo la vasoconstricción secundaria de origen hipóxico. Los gatos con signos clínicos manifiestos pueden beneficiarse con las dosis antichoque de algún corticoide soluble (por ej., succinato sódico de prednisona a razón de 10 mg/kg) junto a la fluidoterapia EV juiciosa, oxígeno y broncodilatadores.

La administración de aspirina no parece reducir la magnitud de la enfermedad arterial pulmonar felina. Las dosis necesarias para bloquear la activación plaquetaria en los gatos normales (25 mg/kg cada 72 horas) son progresivamente insuficientes para lograr tal objetivo en los ejemplares infectados. Las dosis más altas, ajustadas de manera individual para inhibir el funcionamiento plaquetario, sólo demostraron ser de beneficios limitados en la amortiguación de la enfermedad arterial pulmonar y cercanas a los niveles tóxicos. En consecuencia, la administración de aspirina no se recomienda en la actualidad para los gatos con enfermedad por gusanos cardíacos.

Un síndrome de aflicción respiratoria fatal consistente en edema pulmonar no cardiogénico fulminante y muerte dentro de las horas de una segunda dosis de tiacetarsamida se ha reconocido en algunos gatos. El tromboembolismo pulmonar no fue evidente en estos gatos. Otros exhibieron incremento del esfuerzo respiratorio y en el postmortem demostraron tener enfisema y edema pulmonares similares, pero no fatales. La toxicidad arsenical es reconocida por la dilatación arteriolar y pérdida de la integridad capilar, que lleva a la exudación proteica y edematización. El pretratamiento con un antihistamínico y corticoide soluble antes de comenzar la administración de tiacetarsamida se ha sugerido como medio preventivo de tal reacción, pero se desconoce su eficacia.

Tratamiento de la enfermedad por gusanos cardíacos felina complicada

Las complicaciones tales como la neumonitis alérgica, tromboembolismo pulmonar e insuficiencia cardíaca congestiva deben controlarse antes de dar inicio a la terapia adulticida. La neumonitis alérgica que se presenta en los gatos parasitados es similar a la conocida en perros con infiltración eosinofílica pulmonar. Los diagnósticos diferenciales en tales animales deben incluir asma e infecciones por gusanos pulmonares. La administración de prednisona (véase descripción previa) junto con el tratamiento de sostén por lo usual es efectiva en tales pacientes. La prednisona se reduce en forma gradual después de la resolución de los signos roentgenográficos. Entonces la tiacetarsamida puede administrarse reinstituyendo la corticoterapia en caso de ser necesaria.

Los fenómenos tromboembólicos pulmonares pueden ser de presentación espontánea, así como también después de la terapia adulticida. Las manifestaciones clínicas son similares a las destacadas con anterioridad. Debe solicitarse un recuento plaquetario y valorarse el sistema hemostático intrínseco (por ej., tiempo de coagulación activada). También se indican el hemograma completo y perfil de bioquímica sérica. El tratamiento consiste en reposo en jaula, oxigenoterapia, fluidoterapia EV, corticosteroides solubles y aminofilina, según se requieran. La administración de heparina puede ser de utilidad en los gatos con CID, a menos que exista evidencia de sangrado o hemoptisis. La terapia adulticida puede intentarse después del tratamiento satisfactorio y de 1-2 semanas de confinamiento en jaula.

La insuficiencia cardíaca congestiva derecha se presenta en algunos pacientes con enfermedad arterial pulmonar pronunciada. Puede haber, en forma irregular, accesos tusivos, enfermedad parenquimatosa pulmonar o evidencia de fenómenos tromboembólicos. La disnea resultante de la acumulación de líquido

pleural y distensión/pulsación yugular son comunes. La presencia de agrandamiento ventricular derecho por lo usual está indicada por las placas radiográficas y ECG. El tratamiento inicial se orienta al control de las manifestaciones de insuficiencia cardíaca. Se recomiendan la toracocentesis, según se necesite, confinamiento en jaula y administración cautelosa de furosemida (por ej., 1 mg/kg cada 12-24 horas) durante un mínimo de 1 a 2 semanas antes de contemplar la terapia adulticida. Un inhibidor de la enzima conversora de angiotensina puede ser de utilidad (véase pág. 67). La administración de digoxina en general no está recomendada. La naturaleza de otras medidas de sostén depende de la evolución clínica y anormalidades clinicopatológicas. Los corticosteroides están indicados para el tratamiento de la enfermedad parenquimatosa pulmonar significativa. Si el manejo demuestra ser satisfactorio, se lo puede continuar con la administración de tiacetarsamida; el confinamiento en jaula y las terapias auxiliares deberían ser continuadas durante 6 semanas después de medicar con un adulticida.

El tromboembolismo pulmonar posadulticida es una seria preocupación (véase descripción anterior). El síndrome caval, si bien raro, ha sido comunicado, con la extracción exitosa de los gusanos adultos mediante venotomía yugular.

Tratamiento microfilaricida y profiláctico

Aun cuando la microfilaremia es breve, la terapia microfilaricida puede estar indicada si resulta positiva una prueba de microfilarias. La ivermectina y milbemicina deberían ser eficientes en tales circunstancias. La ditiazanina y el levamisol se utilizaron en el pasado, pero con el último agente se han producido reacciones tóxicas.

Se recomienda la medicación profiláctica para los pacientes en las regiones endémicas. La ivermectina (Heartgard para felinos; Merck-AgVet), a razón de 24 µg/kg/mensual, que es 4 veces la dosis canina, tiene eficacia completa contra los estadios evolutivos de la *Dirofilaria immitis* así como también para varias especies de anquilóstomos. La ivermectina tiene un amplio margen de seguridad en los gatitos de 6 semanas o mayores y en los ejemplares con infecciones patentes. La oxima de milbemicina, administrada en la misma dosis que para el perro (500 µg/kg/mes), también es efectiva. Se recomienda realizar una prueba de antígeno antes de iniciar la profilaxis si la infección pudo haber sucedido unos 8 meses (o más) antes. No se comunicaron efectos adversos con el agente preventivo mensual. La DEC también se empleó en felinos en dosis similares a las del perro, pero sin aparentes efectos adversos, aunque la administración diaria resulta menos conveniente.

LECTURAS SUGERIDAS

General

Keister DM, Tanner PA, Meo NJ: Immiticide—review of discovery, development, and utility. In *Proceedings of the 1995 Heartworm Symposium*, American Heartworm Society, Washington, DC, pp 201-219.

Knight DH, Lok JB: Seasonal timing of heartworm chemoprophylaxis in the United States. In *Proceedings of the 1995 Heartworm Symposium*, American Heartworm Society, Washington, DC, pp 37-42.

McTeir TL, McCall JW, Supakorndej N: Features of adult heartworm antigen test kits. In *Proceedings of the 1995 Heartworm Symposium*, American Heartworm Society, Washington, DC, pp 115-120.

Enfermedad por gusanos cardíacos en el perro

American Heartworm Society: Recommended procedures for the diagnosis, prevention, and management of heartworm (*Dirofilaria immitis*) infection in dogs. In *Proceedings of the 1995 Heartworm Symposium*, American Heartworm Society, Washington, DC, p 303-308.

Atkins CE, Keene BW, McGuirk SM: Pathophysiologic mechanism of cardiac dysfunction in experimentally induced heartworm caval syndrome in dogs: an echocardiographic study. *Am J Vet Res* 49:403-410, 1988.

Atkins CE, Keene BW, McGuirk SM et al: Acute effect of hydralazine administration on pulmonary artery hemodynamics in dogs with chronic heartworm disease. *Am J Vet Res* 55:262-269, 1994.

Atwell RB, Seridan AD, Buoro IBJ et al: Effective reversal of induced arsenic toxicity using BAL therapy. In *Proceedings of the 1989 Heartworm Symposium*, American Heartworm Society, Washington, DC, pp 155-158.

Carastro SM, Dugan SJ, Paul AJ: Intraocular dirofilariasis in dogs. *Compend Cont Educ* 14:209-217, 1992.

Case JL, Tanner PA, Keister DM: A clinical field trial of melarsomine dihydrochloride (RM340) in dogs with severe (class 3) heartworm disease. In *Proceedings of the 1995 Heartworm Symposium*, American Heartworm Society, Washington, DC, pp 243-250.

Dillon AR, Brawner WR, Hanrahan L: Influence of number of parasites and exercise on the severity of heartworm disease in dogs. In *Proceedings of the 1995 Heartworm Symposium*, American Heartworm Society, Washington, DC, p 113.

Jackson RF et al: Surgical treatment of the caval syndrome of canine heartworm disease. *J Am Vet Med Assoc* 171:1065-1069, 1977.

Kitagawa H, Sasaki Y, Kumasaka J et al: Clinical and laboratory changes after administration of milbemycin oxime in heartworm-free and heartworm-infected dogs. *Am J Vet Res* 54:520-526, 1993.

Kuntz CA, Smith-Carr S, Huber M et al: Use of a modified surgical approach to the right atrium for retrieval of heartworms in a dog. *J Am Vet Med Assoc* 208:692-694, 1996.

LeSage G, Freeman KP: Critical use of heartworm antigen titers. *Canine Pract* 20:6-9, 1994.

McCall JW, McTier TL, Ryan WG et al: Evaluation of ivermectin and milbemycin oxime efficacy against *Dirofilaria immitis* infections of three and four months' duration in dogs. *Am J Vet Res* 57:1189-1192, 1996.

Miller MW, Keister DM, Tanner PA et al: Clinical efficacy of melarsomine dihydrochloride (RM340) and thiacetarsamide in dogs with moderate (class 2) heartworm disease. In *Proceedings of the 1995 Heartworm Symposium*, American Heartworm Society, Washington, DC, pp 233-241.

Rawlings CA, Raynaud JP, Lewis RE et al: Pulmonary thromboembolism and hypertension after thiacetarsamide vs melarsomine dihydrochloride treatment of *Dirofilaria immitis* infection in dogs. *Am J Vet Res* 54:920-925, 1993.

Rawlings CA, Tackett RL: Postadulticide pulmonary hypertension of canine heartworm disease: successful treatment with oxygen and failure of antihistamines. *Am J Vet Res* 51:1565-1569, 1990.

Vezzoni A, Genchi C: Reduction of post-adulticide thromboembolic complications with low dose heparin therapy. In *Proceedings of the 1989 Heartworm Symposium*, American Heartworm Society, Washington, DC, pp 73-83.

Enfermedad por gusanos cardíacos en el gato

American Heartworm Society: Guidelines for the diagnosis, treatment, and prevention of heartworm (*Dirofilaria immitis*) infection in cats. In

Enfermedades del pericardio

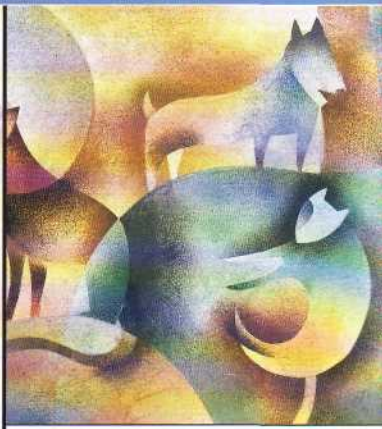
GENERALIDADES, *198*

EFUSION PERICARDICA, *199*
Pericardiocentesis, *205*

ENFERMEDADES CONGENITAS DEL PERICARDIO, *206*
Hernia diafragmática peritoneopericárdica, *206*
Otras anomalías pericárdicas, *207*

ENFERMEDAD PERICARDICA CONSTRICTIVA, *207*

TUMORES CARDIACOS, *209*



GENERALIDADES

El saco pericárdico restringe la distensión aguda del corazón, protege a las estructuras circundantes de la inflamación o infección y mantiene un estado normal en relación con la posición y geometría cardíacas y la distensibilidad ventricular. Se une a los grandes vasos en la base del corazón. El pericardio está compuesto por una capa fibrosa externa (*pericardio parietal*) y una membrana serosa interna que cubre al corazón (*epicardio o pericardio visceral*). En condiciones normales suele haber una cantidad reducida de líquido seroso transparente para reducir la fricción entre estas capas. La acumulación de un líquido anormal o en exceso es el disturbio pericárdico más corriente y se presenta con mayor regularidad en pacientes caninos. Otras enfermedades del pericardio, ya sea adquiridas o congénitas, son de reconocimiento poco frecuente. Las enfermedades pericárdicas adquiridas son poco comunes en los felinos; de tales patologías, la efusión pericárdica debida a la peritonitis infecciosa felina es la identificada con mayor asiduidad. En los pacientes felinos también se identifican efusiones pericárdicas secundarias a la insuficiencia cardíaca congestiva (en espe-

cial cardiomiopatía hipertrófica), linfoma, infecciones sistémicas y rara vez falla renal.

EFUSION PERICARDICA

Etiología

En el perro, la mayoría de las efusiones pericárdicas son de naturaleza serosanguinolenta o sanguinolenta. Los trasudados, trasudados modificados y exudados son de reconocimiento ocasional en caninos y felinos.

Hemorragia *Las efusiones hemorrágicas son comunes en los perros.* El líquido por lo usual es de color rojo oscuro, con un volumen celular aglomerado (VCA) mayor del 7%, densidad superior a 1.015 y una concentración proteica entre 3 y 6 g/dl. En los análisis citológicos se observan sobre todo glóbulos rojos, pero pueden identificarse células mesoteliales reactivas, neoplásicas u otras. El líquido no coagula a menos que la hemorragia sea muy reciente. En líneas generales, los ejemplares de razas grandes y edad media son los más susceptibles a padecer una efusión hemorrágica "benigna" idiopática. Los perros mayores de 7 años son más susceptibles a las efusiones hemorrágicas de origen neoplásico.

El hemangiosarcoma es por mucho la neoplasia más común que causa efusión pericárdica hemorrágica en caninos. La efusión pericárdica hemorrágica también proviene de diferentes tumores de la base cardíaca y mesoteliomas pericárdicos. Los hemangiosarcomas (véanse págs. 209 y 1221) por lo usual se originan a partir de la pared atrial derecha, de manera especial en el área auricular. El quimiodectoma es el tumor de la base cardíaca más prevalente; se origina a partir de las células quimiorreceptoras en la base de la aorta. *Otros tumores de la base cardíaca incluyen neo*plasias tiroideas, paratiroideas, linfoideas y tumores del tejido conectivo. Los mesoteliomas pericárdicos son poco comunes pero se han reconocido en caninos y felinos. El linfoma que interesa a diversas partes del corazón se observa con mayor frecuencia en gatos que en perros.

La efusión pericárdica (benigna) idiopática se describió con mayor frecuencia en razas caninas de porte mediano a grande. Puede haber predisposición en el Pastor alsaciano, Retriever dorado, Gran danés y San Bernardo. Aunque pueden afectarse perros de cualquier edad, en su mayoría son de 6 años o menores. La evidencia de inflamación leve es común. La secuela puede ser fibrosis pericárdica y epicárdica.

Otras etiologías de la hemorragia intraperitoneal comprenden la ruptura atrial izquierda secundaria a insuficiencia mitral marcada (véase pág. 145), coagulopatía (por ej., causada por la ingestión de raticidas del tipo warfarínico), traumatismos penetrantes (incluyendo laceración iatrogénica de una arteria coronaria durante la pericardiocentesis) y pericarditis urémica.

Trasudados Los trasudados puros son transparentes, con recuentos celulares (< 2500 células/µl), densidad (< 1.008) y contenido proteico (< 1 g/dl) reducidos. Los trasudados modificados pueden parecer ligeramente turbios o teñidos de rosa; la celularidad es mínima, pero la densidad (1.015 a 1.030) y concentración proteica total (2 a 5 g/dl) son más elevadas que las presentes en los trasudados puros. Las efusiones trasudativas pueden estar causadas por insuficiencia cardíaca congestiva, hernias diafragmáticas pericardioperitoneales (véase pág. 206), hipoalbuminemia, quistes pericárdicos y toxemias que *incrementan la permeabilidad vascular (incluyendo la* uremia). Por lo usual estas condiciones están asociadas con volúmenes reducidos de efusión pericárdica y rara vez desarrolla el taponamiento cardíaco.

Exudados Los exudados son turbios a opacos o serofibrinosos a serosanguinolentos. El recuento de glóbulos blancos (> 15.000/µl), densidad (> 1.015) y concentración proteica (> 3 g/dl) son de valores elevados. Las anormalidades citológicas guardan relación con las etiologías. Los exudados rara vez se detectan en los animales pequeños porque la pericarditis es inusual en asociación con las infecciones sistémicas. Las causas de la pericarditis infecciosa abarcan actinomicosis, tuberculosis diseminada, *Pasteurella multocida* y otros procesos microbianos, coccidioidomicosis y en contadas ocasiones infecciones protozoarias sistémicas. Las efusiones exudativas estériles se han notado en la leptospirosis, moquillo canino y efusión pericárdica benigna idiopática en los perros y en la peritonitis infecciosa y *toxoplasmosis en los gatos. La uremia crónica a veces* cursa con efusión serofibrinosa o hemorrágica estéril.

Fisiopatología

La acumulación de líquido dentro del espacio pericárdico no induce sintomatología a menos que la presión intrapericárdica iguale o supere a las presiones de lleno del corazón. Cuando la colecta procede con lentitud, el pericardio puede distenderse para acomodar el incremento de volumen mientras se mantenga una presión disminuida. En tanto la presión intrapericárdica sea reducida, el lleno cardíaco y su volumen minuto mantienen una relativa normalidad. Sin embargo, el pericardio es relativamente no distensible; en consecuencia, una colecta de rápida evolución o las efusiones muy voluminosas ocasionan el rápido incremento de la presión intrapericárdica. La fibrosis y engrosamiento pericárdicos limitan mucho más la dis-

tensibilidad de este tejido. El taponamiento cardíaco (véase más adelante) desarrolla cuando incrementa la presión intrapericárdica emparejando y superando a las presiones atriales y venosas normales.

Las efusiones pericárdicas sustanciales promueven en ocasiones alteraciones clínicas debido a su volumen, incluso sin la existencia de taponamiento cardíaco. La compresión pulmonar y/o traqueal puede producir disnea y tos; la compresión esofágica puede asociarse con disfagia o regurgitación.

Taponamiento cardíaco El pericardio relativamente inelástico crea una relación de presión/volumen intrapericárdico excesiva cuando la efusión se acumula con rapidez. El taponamiento cardíaco desarrolla cuando la acumulación del líquido pericárdico incrementa la presión intrapericárdica por encima de la presión diastólica del corazón. La compresión externa del corazón limita en forma progresiva su lleno y el volumen minuto declina. Finalmente, las presiones en todas las cámaras cardíacas y grandes venas se equilibran durante la diástole. Los mecanismos compensatorios neurohumorales de la insuficiencia cardíaca se activan con el desarrollo del taponamiento. Si bien la contractilidad cardíaca no es afectada de manera directa por la efusión pericárdica, la disminución de la perfusión coronaria durante el taponamiento puede deteriorar las funciones sistólica y diastólica. La caída del volumen minuto, hipotensión arterial e hipoperfusión de otros órganos así como también del corazón finalmente conducen al choque cardiogénico y la muerte. El ritmo de la colecta y la distensibilidad del saco pericárdico determinan si se desarrolla el taponamiento y con qué velocidad lo hace. Las colectas aceleradas de volúmenes incluso mínimos pueden incrementar en gran medida la presión intrapericárdica porque el pericardio sólo puede estirarse en forma paulatina. Un gran volumen de líquido pericárdico denota un proceso gradual. El tapanomiento cardíaco es relativamente común en caninos y raro en felinos.

El pulso paradójico es una variación respiratoria exagerada de la presión sanguínea arterial que sucede como resultado del taponamiento cardíaco, aunque puede ser esquivo a la detección con la palpación digital del pulso femoral. La inspiración reduce las presiones atrial derecha e intrapericárdica, con lo cual se facilita el lleno cardíaco derecho y el flujo sanguíneo pulmonar. En forma simultánea, declina el lleno cardíaco izquierdo porque se retiene más sangre en los pulmones y el tabique interventricular se comba hacia la izquierda por el incremento inspiratorio en el lleno ventricular derecho; en consecuencia, el volumen minuto izquierdo y la presión arterial sistémica disminuyen durante la inspiración. La variación en la presión arterial sistólica por lo usual supera los 10 mmHg en los pacientes con taponamiento cardíaco y pulso paradójico.

Características clínicas

Las alteraciones clínicas en los pacientes con taponamiento cardíaco reflejan la depresión del volumen minuto y suelen expresarse con una insuficiencia congestiva derecha. Los signos pueden ser inespecíficos (por ej., letargia, debilidad, escasa resistencia a la actividad, inapetencia) antes del desarrollo de la ascitis evidente. La rápida acumulación de incluso volúmenes reducidos de líquido (50 a 100 ml) puede ocasionar taponamiento agudo, estado de choque y muerte. En tales circunstancias, el edema pulmonar, distensión venosa yugular e hipotensión pueden ser evidentes sin patrones radiográficos de cardiomegalia o efusiones (pleurales o peritoneales) que resulten llamativos.

La acumulación gradual del líquido pericárdico provoca signos de insuficiencia cardíaca congestiva debido a la retención de volumen compensatoria y los efectos directos de un lleno cardíaco deteriorado. Hay predominio de signos congestivos derechos debido a la pared delgada y presiones reducidas en ese lado del corazón, aunque pueden presentarse manifestaciones de insuficiencia ventricular. Los antecedentes de debilidad, intolerancia al esfuerzo, agrandamiento abdominal, taquipnea, síncope y accesos tusivos son típicos. En algunos cuadros crónicos se verifica una significativa pérdida de la masa corporal magra (fig. 11-1). La distensión venosa yugular y/o reflujo hepatoyugular positivo, hepatomegalia, ascitis, respiración laboriosa y pulsos femorales debilitados son observaciones frecuentes en la exploración física. Podría identificarse la reducción palpable de la fuerza del pulso arterial durante la inspiración (véase pulso paradójico, previamente). El tono simpático elevado causa taquicardia sinusal, membranas mucosas pálidas y prolongación del tiempo de relleno capilar. El choque precordial está atenuado en presencia de un volumen de líquido pericárdico abundante. La auscultación revela tonos cardíacos apagados en los pacientes con efusiones pericárdicas moderadas a sustanciales y en los casos de efusión pleural se apagan los ruidos pulmonares ventrales. Aun cuando la efusión pericárdica no genere un soplo, la enfermedad cardíaca concurrente puede hacerlo. La fiebre puede acompañar a la pericarditis infecciosa. La elevación de la presión venosa central (PVC) por encima de los 10 a 12 cm H_2O es habitual; bajo condiciones normales la PVC es menor de 8 cm H_2O. Siempre que las venas yugulares sean de acceso difícil o existan dudas sobre la elevación de las presiones de lleno del corazón derecho, se indica la medición de la PVC. La efusión pleural y ascitis

Figura 11-1 Boxer macho geronte con taponamiento cardíaco crónico e insuficiencia cardíaca congestiva derecha secundarios a un quimiodectoma. La cavidad abdominal está bastante distendida por la ascitis; la depleción crónica de la masa corporal magra se evidencia a lo largo de la columna vertebral, pelvis y costillar.

también son signos frecuentes en los pacientes felinos con taponamiento cardíaco.

Diagnóstico

Radiología La acumulación de líquido pericárdico agranda la silueta cardíaca (fig. 11-2). La efusión pericárdica masiva origina la clásica sombra cardíaca globoidea redonda identificada en ambas incidencias radiográficas. Sin embargo, esta sombra cardíaca totalmente redondeada no se observa en muchos casos. Las colectas con menor volumen generan diversos contornos cardíacos, en especial las sombras atriales. Otros hallazgos asociados con el taponamiento comprenden efusión pleural, distensión de vena cava caudal, hepatomegalia y ascitis. Con menor frecuencia se identifican las opacidades compatibles con edema y distensión venosa pulmonares. La presencia de efusión pleural sin distensión venosa yugular, aumento de la PVC y ascitis, sin embargo, sugiere un proceso diferente al taponamiento e insuficiencia cardíaca derecha. Algunos tumores de la base cardíaca causan desvío de la tráquea o un efecto de masa de tejido blando. Las lesiones pulmonares metastásicas son comunes en los pacientes caninos con hemangiosarcoma. La fluoroscopia demuestra disminución o ausencia del movimiento de la sombra cardíaca porque el corazón está rodeado por líquido.

La angiocardiografía se utiliza en contadas ocasiones para el diagnóstico de la efusión pericárdica y tumores cardíacos debido a la amplia disponibilidad de la ecocardiografía (véase más adelante); sin embargo, suele revelar incremento de la distancia endocárdica/pericárdica. Las neoplasias cardíacas pueden causar el desplazamiento de las estructuras normales, defectos de lleno e "inyección" vascular.

La ecocardiografía también ha dejado de lado el empleo de la neumopericardiografía en la evaluación de los pacientes con efusión pericárdica. La neumopericardiografía utiliza una inyección de dióxido de

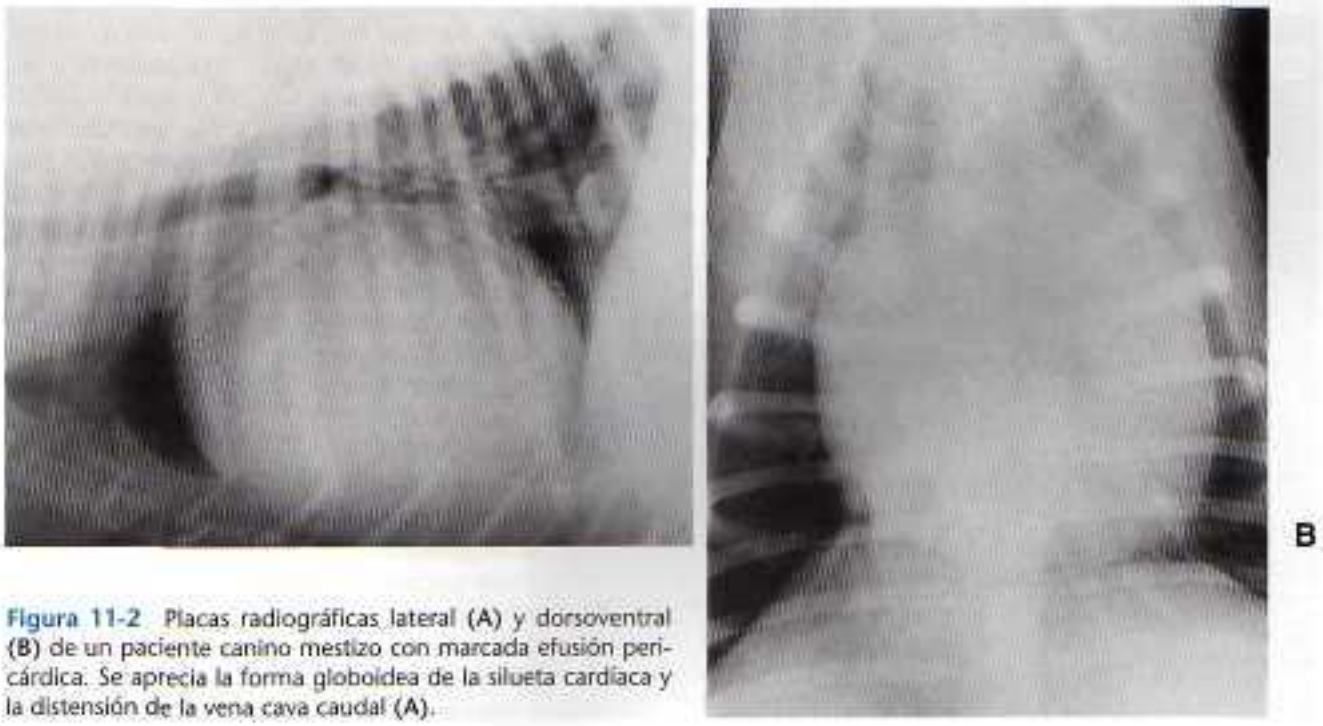


Figura 11-2 Placas radiográficas lateral (A) y dorsoventral (B) de un paciente canino mestizo con marcada efusión pericárdica. Se aprecia la forma globoidea de la silueta cardíaca y la distensión de la vena cava caudal (A).

Figura 11-3 Alternantes eléctricos evidentes en este ECG en derivación II de un Bulldog inglés, macho, 10 años, con efusión pericárdica significativa. También se identifican los complejos QRS de voltajes reducidos y taquicardia sinusal (frecuencia cardíaca de casi 170 latidos/minuto).

carbono o aire dentro del saco pericárdico drenado para delinear el corazón. Las placas radiográficas se obtienen desde diferentes incidencias, pero las proyecciones lateral izquierda y dorsoventral son las de mayor provecho. Estas incidencias posibilitan que el gas inyectado esboce las áreas atrial derecha y base del corazón, respectivamente, donde son más prevalentes los tumores.

Electrocardiografía Si bien no existen patrones electrocardiográficos (ECG) patognomónicos, las siguientes anormalidades son sugestivas de una efusión pericárdica: reducción en la amplitud de los complejos QRS (< 1 mV en caninos), alternantes eléctricos y elevación del segmento ST (lesión epicárdica vigente). Los alternantes eléctricos representan una alteración recurrente en el tamaño de los complejos QRS (o en ocasiones de la onda T) latido por medio (fig. 11-3). Se deben al balanceo del corazón hacia atrás y adelante dentro del pericardio y a menudo se asocian con un gran volumen de líquido pericárdico. Los alternantes eléctricos pueden ser más evidentes con frecuencias cardíacas entre 90 y 140/minuto o en perros en estación. La taquicardia sinusal es común en asociación con el taponamiento cardíaco. También pueden presentarse taquiarritmias atriales o ventriculares.

Ecocardiografía La ecocardiografía es altamente sensible para la detección de incluso volúmenes despreciables de líquido pericárdico. Como el líquido pericárdico es sonolúcido, la efusión se presenta como un espacio libre de ecos entre el pericardio parietal y el epicardio brillantes (fig. 11-4). También se pueden retratar anormalidades en el movimiento mural y forma de cámaras y lesiones en masas intrapericárdicas o cardíacas. En las efusiones pericárdicas voluminosas, el corazón puede columpiarse hacia atrás y adelante dentro del saco del pericardio. El taponamiento se manifiesta con la compresión/colapso diastólico del atrio derecho y en ocasiones del ventrículo derecho (fig. 11-5), aunque otros factores pueden contribuir con este colapso. Es importante recordar que el volumen de la efusión no es el principal determinante de la afección hemodinámica, sino de la rapidez con que se forma la colecta. Las paredes ventriculares y atriales derechas a menudo se visualizan bien y pueden parecer hiperecoicas debido al líquido circundante. En general se obtiene una mejor visualización de la base cardíaca y lesiones en masas antes de concretar la pericardiocentesis.

En ocasiones la efusión pleural, un atrio izquierdo muy agrandado, un seno coronario dilatado o vena cava craneal izquierda persistente pueden confundirse con una colecta pericárdica. La exploración cuidadosa desde diversas posiciones colabora en la diferenciación de tales condiciones. La identificación del pericardio parietal en relación con el líquido libre de ecos ayuda a diferenciar entre las efusiones pleurales y pericárdicas. El pericardio es un reflector de ultrasonido relativamente fuerte; con el rechazo progresivo de los ecos, los provenientes del pericardio por lo usual son los últimos en desaparecer. La mayor parte del líquido pericárdico se acumula cerca del ápice cardíaco porque el pericardio se fija de un modo más apretado a la base del corazón; en general hay poco líquido por detrás del atrio izquierdo. Asimismo, a menudo puede notarse la evidencia de colapso lobular pulmonar o pliegues pleurales dentro de la efusión pleural. La evaluación minuciosa de todas las porciones del atrio derecho y aurícula, ventrículo derecho, aorta ascendente y el propio pericardio es importante para descartar o confirmar neoplasias. Son de especial utilidad las posiciones craneal izquierda y transesofágica del transductor.

Condiciones clinicopatológicas Los resultados de los estudios hematológicos y bioquímicos en general son inespecíficos. El hemograma completo puede sugerir la presencia de inflamación o infección. El hemangiosarcoma cardíaco puede acompañarse con anemia regenerativa, incremento del número de glóbulos rojos nucleados y esquistocitos y trombocitopenia. La hipoproteinemia leve se observa en algunos casos de efusión pericárdica. Las actividades enzimáticas cardíacas pueden estar elevadas por la isquemia o invasión miocárdica; las elevaciones ligeras de las activi-

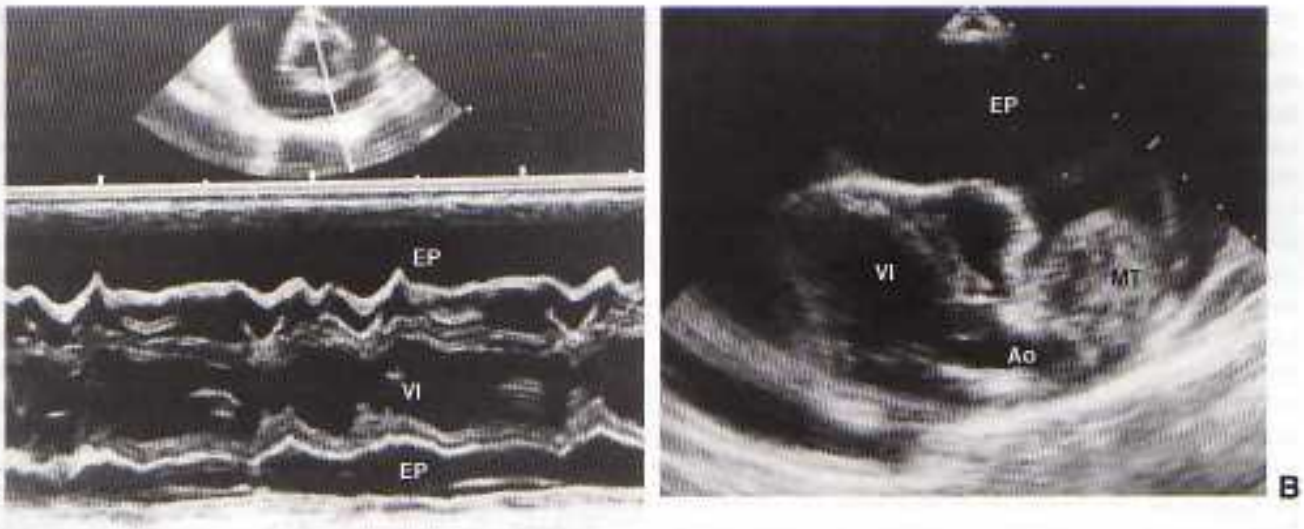


Figura 11-4 Ejemplos ecocardiográficos de la efusión pericárdica. **A,** Imagen en modo M del eje corto a nivel de la válvula mitral y cuerdas tendinosas. Sobre ambos lados del corazón hay espacios grandes libres de ecos (líquido); la pared ventricular derecha se visualiza con claridad. La imagen bidimensional por encima del modo M muestra al corazón (transectado por la línea del cursor en modo M) rodeado por el líquido pericárdico (que aparece de negro en la imagen). **B,** Imagen bidimensional del eje largo en la posición paraesternal izquierda que muestra un gran tumor de base cardíaca y efusión pericárdica en un Schnauzer. *EP,* Efusión pericárdica; *MT,* masa tumoral; *VI,* ventrículo izquierdo; *Ao,* aorta.

dades enzimáticas hepáticas y azotemia prerrenal pueden ser secundarias a la insuficiencia cardíaca. Los líquidos pleural y peritoneal en los perros y gatos con taponamiento cardíaco por lo usual son trasudados modificados.

La pericardiocentesis (véase pág. 205) suele rendir una efusión hemorrágica; con menor frecuencia el líquido es supurativo. Las muestras deben remitirse para análisis citológico y conservarse para un posible cultivo bacteriano (o fúngico). No obstante, la diferencia-

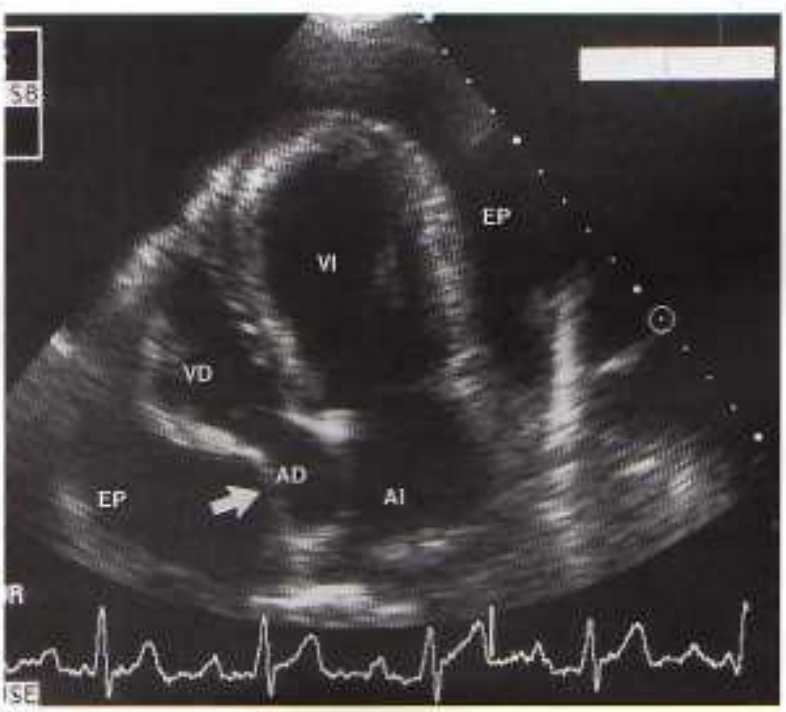


Figura 11-5 La compresión diastólica de la pared atrial derecha (*flecha*) es evidente en este ecocardiograma caudal izquierdo de cuatro cámaras en un San Bernardo, hembra, 3 años, con taponamiento cardíaco. *AI,* Atrio izquierdo; *VI,* ventrículo izquierdo; *EP,* efusión pericárdica; *AD,* atrio derecho; *VD,* ventrículo derecho.

ción entre efusiones neoplásicas y pericarditis hemorrágica benigna por lo usual es imposible en función de la citología como medio aislado. Las células mesoteliales reactivas dentro de la efusión pueden simular bastante a las neoplásicas; por otra parte, los quimiodectomas y hemangiosarcomas pueden no exfoliar células hacia la colecta. Por tales razones, en muchos casos la ecocardiografía es de utilidad para identificar *lesiones en masa. El análisis del pH del líquido pericárdico* puede ser beneficioso para diferenciar entre pericarditis inflamatoria benigna y etiologías neoplásicas u otras no inflamatorias de la colecta. En un estudio, los valores del pH del líquido pericárdico de 7 o mayores predijeron una causa neoplásica de la efusión en el 93% de los casos, mientras que un valor de pH menor de 7 detectó con exactitud enfermedad no cancerosa (por lo usual pericarditis idiopática benigna) en el 78% de los casos sin tumores. Este último criterio fue menos preciso porque los perros con efusión pericárdica causada por insuficiencia cardíaca congestiva o ruptura atrial tienen valores de pH pericárdicos similares a los medidos en la sangre arterial. El cultivo del líquido pericárdico se solicita si la citología (y el pH de la muestra) sugiere una causa infecciosa o inflamatoria. En algunos pacientes son de provecho los títulos fúngicos (por ej., coccidioidomicosis) u otros estudios serológicos.

Tratamiento y pronóstico

Es importante diferenciar el taponamiento cardíaco de otras etiologías de insuficiencia cardíaca derecha porque el tratamiento difiere de un modo considerable. Las drogas inotrópicas positivas no mejoran los signos del taponamiento; los diuréticos y vasodilatadores pueden reducir mucho más el volumen minuto y exacerbar la hipotensión y estado de choque. La pericardiocentesis es el procedimiento terapéutico de elección (véase pág. 205) y también rinde información valiosa para el diagnóstico. La mayor parte de las alteraciones en la insuficiencia cardíaca congestiva resuelven después que se extrae el líquido pericárdico, aunque un diurético puede ser de valor limitado luego de la pericardiocentesis en ciertos pacientes. Las efusiones pericárdicas secundarias a otras enfermedades promotoras de insuficiencia cardíaca congestiva, malformaciones congénitas o estados hipoalbuminémicos no suelen causar taponamiento y con frecuencia resuelven con el manejo de la condición subyacente.

Los perros con pericarditis idiopática inicialmente se tratan en forma conservadora con pericardiocentesis y en ocasiones con un curso de antibióticos durante 1 a 2 semanas. Después que se descarta una etiología infecciosa mediante cultivo o citología del líquido pericárdico, suele prescribirse un corticosteroide (por ej., prednisona bucal, 1 mg/kg/día, reducida en forma gradual durante 2 a 4 semanas). Empero, se desconoce la eficacia de esta medida en la prevención de la efusión pericárdica idiopática recurrente. Se recomienda la revaluación periódica de estos pacientes mediante radiología o ecocardiografía para identificar la recurrencia. Una aparente recuperación sucede después de una o dos punciones pericárdicas en casi la mitad de *los pacientes caninos. El taponamiento cardíaco recurre* después de un lapso variable (días a años) en otros afectados. La efusión recurrente que no responde a dos o tres pericardiocentesis y terapia antiinflamatoria se maneja mediante pericardiectomía subtotal quirúrgica. La eliminación del pericardio en ventral de los nervios frénicos permite el drenaje de la colecta hacia la mayor superficie absortiva del espacio pleural. En general, no se recomienda la creación de sólo una ventana pericárdica diminuta.

Las efusiones pericárdicas neoplásicas también se drenan inicialmente para amortiguar el taponamiento cardíaco. El tratamiento puede consistir en la resección o biopsia quirúrgica, quimioterapia (basada en los resultados de la histopatología o patología clínica) o terapia conservadora hasta perder el control de los episodios de taponamiento. La información específica sobre la quimioterapia se encuentra en los capítulos 79 y 80. La resección quirúrgica del hemangiosarcoma a menudo no es posible debido al volumen y alcance de la neoplasia, pero los tumores minúsculos residentes en el extremo de la aurícula derecha se han extraído en forma exitosa. Si los resultados clinicopatológicos y ecocardiográficos motivan firmes sospechas de un hemangiosarcoma, se recomienda la quimioterapia (doxorrubicina, ciclofosfamida, con vincristina o sin ella) (cap. 84). La pericardiectomía par*cial puede prevenir la recurrencia del taponamiento;* sin embargo, la diseminación metastásica a través de la cavidad torácica puede ser facilitada con este procedimiento. El mesotelioma pericárdico también se disemina en forma extensa a través del espacio pleural después de la pericardiectomía. El pronóstico en general es malo en los perros con hemangiosarcoma o mesotelioma.

Los tumores de la base cardíaca (por ej., quimiodectoma) tienden a ser de crecimiento lento, localmente invasores y con escaso potencial metastásico. La pericardiectomía parcial puede prolongar la vida de un perro afectado durante meses a años. Debido a la invasión local, rara vez es factible la resección quirúrgica completa; los intentos de efectuar una exéresis agresiva muchas veces motivan sangrados profusos con un desenlace fatal. De cualquier manera, las masas diminutas bien definidas pueden resecarse en su totalidad. La biopsia quirúrgica está indicada cuan-

do se contempla la quimioterapia. La efusión secundaria al linfoma miocárdico a menudo responde a la pericardiocentesis y quimioterapia. Una técnica de dilatación con balón se ha empleado como alternativa de la pericardiectomía subtotal quirúrgica en algunos pacientes humanos y puede ser de utilidad en perros y gatos con efusión de origen neoplásico. El procedimiento comprende la inserción de un alambre guía y catéter de dilatación con balón dentro del pericardio pospericardiocentesis; el balón se ubica a través del sitio de la punción pericárdica y se infla. El líquido entonces puede drenarse dentro del espacio pleural a través de la ventana pericárdica así creada.

La pericarditis infecciosa debe tratarse en forma agresiva con los antimicrobianos apropiados según lo establecido por el cultivo bacteriológico y prueba de sensibilidad. La terapia quirúrgica tal vez sea más eficiente que el avenamiento continuo con un catéter pericárdico permanente y también permite la remoción de cuerpos extraños penetrantes. El pronóstico es reservado. Incluso con la erradicación satisfactoria de la infección, los depósitos fibrinosos en epicardio y pericardio pueden fomentar enfermedad pericárdica constrictiva.

La hemorragia pura dentro del espacio pericárdico, ya sea por traumatismo, ruptura atrial izquierda o una coagulopatía sistémica, debe controlarse si hay un taponamiento cardíaco sintomático. Sólo debería extraerse la suficiente sangre para controlar los signos del taponamiento porque el avenamiento continuado podría predisponer a la hemorragia adicional. La sangre remanente por lo usual se reabsorbe a través del pericardio (autotransfusión). La cirugía puede ser necesaria para detener el sangrado continuo o eliminar los coágulos significativos. Los pacientes caninos que sobreviven un episodio inicial de sangrado intrapericárdico por ruptura atrial izquierda todavía tienen un pronóstico reservado a malo debido a la recurrencia del desgarro. Los pacientes con sangrado intrapericárdico de etiología incierta deben evaluarse por una anormalidad hemostática (véase cap. 89). Cuando la hemorragia intrapericárdica traumática persiste en un animal con hemostasia normal, se indica la exploración quirúrgica.

Complicaciones Las complicaciones de las enfermedades que causan efusión pericárdica se relacionan con: 1) las secuelas de la colecta per se (por ej., taponamiento cardíaco y compresión de las estructuras circundantes [pulmón, esófago, tráquea]), 2) efectos inmediatos de los procesos inflamatorios asociados (por ej., arritmias, efectos locales y sistémicos de los agentes infecciosos, formación de líquido adicional), 3) fibrosis pericárdica y posterior pericarditis constrictiva, 4) secuelas de los procesos neoplásicos (por ej., sangrado adicional, enfermedad metastásica, invasión local y obstrucción, pérdida de la función) y 5) complicaciones de la pericardiocentesis (véase más adelante). Las maniobras quirúrgicas agresivas para extraer tumores cardíacos o todo el saco pericárdico pueden ser fatales y la pericardiectomía parcial puede facilitar la diseminación intratorácica de ciertas neoplasias tales como el hemangiosarcoma y mesotelioma.

Pericardiocentesis

La pericardiocentesis es el tratamiento de elección para la estabilización inicial de los animales con taponamiento cardíaco. La administración de diuréticos o vasodilatadores sin la pericardiocentesis puede ocasionar mayor hipotensión y choque cardiogénico. La pericardiocentesis es un procedimiento relativamente seguro cuando se realiza con cautela. La remoción de incluso cantidades menores del líquido pericárdico puede reducir en forma marcada la presión intrapericárdica en los pacientes con taponamiento.

La pericardiocentesis desde el lado derecho disminuye el riesgo de traumatismo pulmonar (debido a la escotadura cardíaca) y de los vasos coronarios mayores (que se ubican sobre todo del lado izquierdo). La necesidad de sedación depende del estado clínico y temperamento del animal. El paciente por lo regular se coloca en decúbito lateral izquierdo o esternal, porque esta postura permite una sujeción más segura, en especial si el animal es débil o excitable. En ocasiones la punción pericárdica puede proceder con el paciente en estación, pero el riesgo de lesión aumenta si el animal tiene movimientos repentinos. Otra alternativa es utilizar una camilla de ecocardiografía elevada y con una ventana importante en su base. Entonces el paciente se coloca en decúbito lateral derecho y la punción se realiza por debajo de él. Una ventaja es que el líquido fluye hacia el lado derecho por efecto gravitacional; si el espacio no es adecuado para una preparación estéril amplia de la piel o manipulación de la aguja/catéter, no se recomienda este procedimiento. La guía ultrasonográfica puede emplearse pero no es necesaria a menos que la efusión sea de escaso volumen o compartimentalizada. Durante el procedimiento conviene implementar la vigilancia ECG porque el contacto de la aguja/catéter con el corazón por lo regular origina arritmias ventriculares (configuración vertical en derivación II).

Puede utilizarse una variedad de equipamiento para la pericardiocentesis. Una aguja/catéter mariposa (calibre 19 a 21) o aguja espinal o hipodérmica del largo apropiado unida a la tubuladura de extensión es adecuada para las situaciones de emergencia. Como alternativa, un catéter sobre la aguja seleccionado en función del tamaño del paciente (por ej., catéter cali-

bre 12 a 16 de 4 a 6 pulgadas de largo para perros grandes hasta los de calibre 20 de 1,5 a 2 pulgadas en perros pequeños o gatos) reduce el riesgo de laceración cardiopulmonar durante la aspiración del líquido. Para facilitar el flujo pueden crearse unos pocos orificios diminutos extras cerca del extremo del catéter. Durante la colocación del catéter la tubuladura de extensión se une a la aguja-estilete. Para ambos métodos se coloca una llave de tres vías entre la tubuladura y una jeringa de recolección.

La piel se rasura sobre un área extensa del precordio derecho (desde el tercero al séptimo espacio intercostal y desde el esternón hasta la unión costocondral) y se la prepara en forma aséptica. Los guantes estériles y una técnica aséptica están indicados para este procedimiento. El sitio de la punción se localiza palpando donde el choque precordial es más fuerte (por lo general entre la cuarta y sexta costilla casi en lateral del esternón). La anestesia local es necesaria cuando se emplean catéteres grandes y se la recomienda para la pericardiocentesis con aguja. La lidocaína (al 2%) se infiltra con una técnica estéril en el sitio de punción cutánea, dentro de los músculos intercostales subyacentes y dentro de la pleura. Se practica una incisopunción en la piel para facilitar el ingreso del catéter. Los vasos intercostales casi en caudal de cada costilla deben evitarse cuando se ingresa al tórax. Una vez que la aguja ha penetrado la piel, el asistente debe aplicar una presión negativa delicada a la jeringa acoplada a medida que el clínico avanza con lentitud la aguja hacia el corazón. En ocasiones es de utilidad orientar la punta de la aguja hacia el codo opuesto del paciente. La tubuladura se inspecciona porque el líquido será notado tan pronto como se lo aspire. El líquido pleural (por lo usual de color pajizo) puede ingresar en primer término a la tubuladura. El pericardio opone una resistencia creciente al avance de la aguja y puede producir una sutil sensación de rascado. Con presión suave se avanza la aguja a través del pericardio; puede advertirse pérdida de resistencia con la penetración de la aguja. Si la aguja toma contacto con el corazón, suele sentirse una sensación de golpeteo o rascado marcado, la aguja puede moverse con los latidos cardíacos y emergen los complejos prematuros ventriculares; la aguja debe retraerse un poco si ocurre el contacto cardíaco. El movimiento excesivo de la aguja dentro del tórax debe evitarse. Cuando se emplea un sistema de catéter, después que la aguja-estilete está bien dentro del espacio pericárdico, el catéter es avanzado, el estilete retirado y la tubuladura de extensión se acopla al catéter. Las muestras iniciales del líquido se conservan para citología y cultivo microbiológico y entonces se aspira todo el volumen que sea factible.

La efusión pericárdica por lo usual se muestra bastante hemorrágica. Puede resultar desconcertante observar un líquido sanguinolento oscuro aspirado desde tan cerca del corazón. Sin embargo, el líquido pericárdico puede diferenciarse de la sangre intracardíaca en diversas maneras. A menos que el líquido esté causado por una hemorragia muy reciente dentro del pericardio, no coagulará. El VCA del líquido es menor del valor medido en la sangre periférica y cuando se centrifuga en un tubo de hematócrito, el sobrenadante es xantocrómico (teñido de amarillo). A medida que se drena el líquido pericárdico, los complejos ECG incrementan en amplitud, disminuye la taquicardia y el animal suele respirar en profundidad y con menos malestar.

Complicaciones

Las complicaciones de la pericardiocentesis incluyen: 1) lesión o punción cardíaca que origina arritmias (la complicación más corriente, pero por lo usual autolimitante cuando se retira la aguja), 2) laceración arterial coronaria con infartación miocárdica o sangrado adicional dentro del espacio pericárdico, 3) laceración pulmonar que causa neumotórax y/o hemorragia y 4) diseminación de infección o células neoplásicas dentro del espacio pleural.

ENFERMEDADES CONGENITAS DEL PERICARDIO

Hernia diafragmática peritoneopericárdica

La hernia diafragmática peritoneopericárdica (HDPP) es la malformación pericárdica más común encontrada en caninos y felinos. Se presenta cuando el desarrollo embrionario anormal (probablemente del tabique transverso) permite la comunicación persistente entre las cavidades pericárdica y peritoneal en la línea media ventral. El espacio pleural no es afectado. Otros defectos congénitos pueden acompañar a la HDPP, tales como la hernia umbilical, malformaciones esternales y anomalías cardíacas. Los contenidos abdominales se hernian dentro del espacio pericárdico en grados variables causando la sintomatología asociada. Si bien la comunicación peritoneopericárdica no es de origen traumático, los traumas pueden facilitar el movimiento de los contenidos abdominales a través del defecto preexistente.

El comienzo de los signos clínicos en la HDPP puede ocurrir a cualquier edad (se comunicaron edades entre las 4 semanas y los 15 años de vida), pero la mayor parte de los casos se identifican durante los primeros 4 años de vida, por lo usual dentro de los 12 me-

ses del nacimiento. En algunos pacientes nunca se presentan las manifestaciones clínicas y la HDPP se diagnostica de un modo fortuito. Los machos parecen enfermar con mayor frecuencia que las hembras y los bracos de Weimar pueden estar predispuestos. La malformación también es frecuente en los felinos. Los signos clínicos en general son de naturaleza gastroentérica o respiratoria. Muchas veces el motivo de consulta es por vómitos, diarreas, anorexia, pérdida de peso, dolor abdominal, accesos tusivos, disnea y sibilancias; también puede haber estado de choque y colapso. Los hallazgos de la exploración física pueden incluir tonos cardíacos apagados en uno o ambos lados torácicos, desplazamiento o disminución del choque precordial, palpación abdominal con sensación de "vacío" (en la herniación de muchos órganos) y rara vez manifestaciones de taponamiento cardíaco.

La radiología torácica a menudo confirma el diagnóstico o es muy sugestiva de la HDPP. Los patrones característicos comprenden agrandamiento de la silueta cardíaca, desplazamiento traqueal dorsal, superposición de los bordes cardíacos diafragmático y caudal y densidades anormales de grasa y/o gas dentro de la silueta cardíaca (fig. 11-6, *A* y *B*). Por lo usual se evidencia un pliegue pleural, con extensión entre la sombra cardíaca caudal y el diafragma en ventral de la vena cava caudal en la incidencia lateral. Las asas intestinales llenas de gas cruzando el diafragma dentro del saco pericárdico, un hígado pequeño y escasos órganos dentro de la cavidad abdominal son otros signos reconocibles. La ecocardiografía es de utilidad para confirmar el diagnóstico en los pacientes con cuadros ambiguos (fig. 11-7). Una serie baritada gastrointestinal es de valor si el estómago y/o los intestinos están en la cavidad pericárdica (fig. 11-6, *C*). La fluoroscopia, angiografía no selectiva (especialmente si sólo se ha herniado la grasa falciforme o el hígado), celiografía o neumopericardiografía también colaboran con el diagnóstico. Los registros ECG no son determinantes; en ocasiones puede haber reducción de la amplitud de los complejos y desvíos del eje causados por las variaciones posicionales del corazón.

El tratamiento comprende el cierre quirúrgico del defecto peritoneopericárdico después que los órganos viables son regresados a sus asientos naturales. La presencia de otras anormalidades congénitas y la sintomatología vigente pueden influir la decisión de una intervención quirúrgica. El pronóstico es excelente en los pacientes sin complicaciones. Los animales añosos sin manifestaciones clínicas pueden vivir bien sin cirugía, en especial porque los órganos con adherencia crónica al corazón o pericardio pueden traumatizarse durante el intento de reubicación anatómica.

Otras anomalías pericárdicas

Los quistes pericárdicos son anomalías raras que estarían causados por el desarrollo anormal del tejido mesenquimático fetal o la grasa falciforme u omental incarcerada en una HDPP pequeña. Los signos fisiopatológicos y la presentación clínica de estos casos son similares a los descriptos para los pacientes con efusión pericárdica. La sombra cardíaca puede parecer agrandada y deformada en los estudios radiológicos. La ecocardiografía o neumopericardiografía permiten concretar el diagnóstico. La extracción quirúrgica del quiste junto con la pericardiectomía parcial por lo usual han posibilitado la cura.

Los defectos congénitos del propio pericardio son raros en extremo en caninos y felinos; en su mayoría se descubren de manera incidental en el examen postmortem. Se comunicaron casos de ausencia parcial (por lo regular del lado izquierdo) y completa del pericardio. Una posible complicación de la ausencia parcial del pericardio es la herniación de una porción del corazón; esto podría conducir al síncope, enfermedad embólica o muerte súbita. La ecocardiografía o angiocardiografía deberían facilitar el reconocimiento antemortem.

ENFERMEDAD PERICARDICA CONSTRICTIVA

La enfermedad pericárdica constrictiva se presenta de manera ocasional en perros y rara vez en gatos cuando el pericardio parietal y/o visceral engrosado restringe la distensión diastólica ventricular. El engrosamiento y cicatrización crónicos crean una cubierta pericárdica rígida alrededor del corazón. Se impide el lleno cardíaco normal, con compromiso funcional en ambas cámaras ventriculares. Por lo regular se afecta todo el pericardio en forma simétrica. La fusión de las capas pericárdicas parietal y visceral puede ocurrir con la obliteración del espacio correspondiente, o puede estar interesada sólo la capa visceral (epicardio). En ocasiones existe una cantidad reducida de efusión pericárdica (pericarditis constrictiva-efusiva). El examen histopatológico del pericardio por lo regular revela el incremento del tejido conectivo fibroso y cantidades variables de infiltrados inflamatorios y reactivos. La etiología de la enfermedad pericárdica constrictiva a menudo se desconoce. La inflamación aguda con depósitos de fibrina y una efusión de grados variables precederían el desarrollo de la enfermedad pericárdica constrictiva. Las causas específicas identificadas en algunos perros comprenden efusión hemorrágica idiopática recurrente, pericarditis infecciosa (por ej., actinomicosis, micobacteriosis, coccidioidomicosis), cuer-

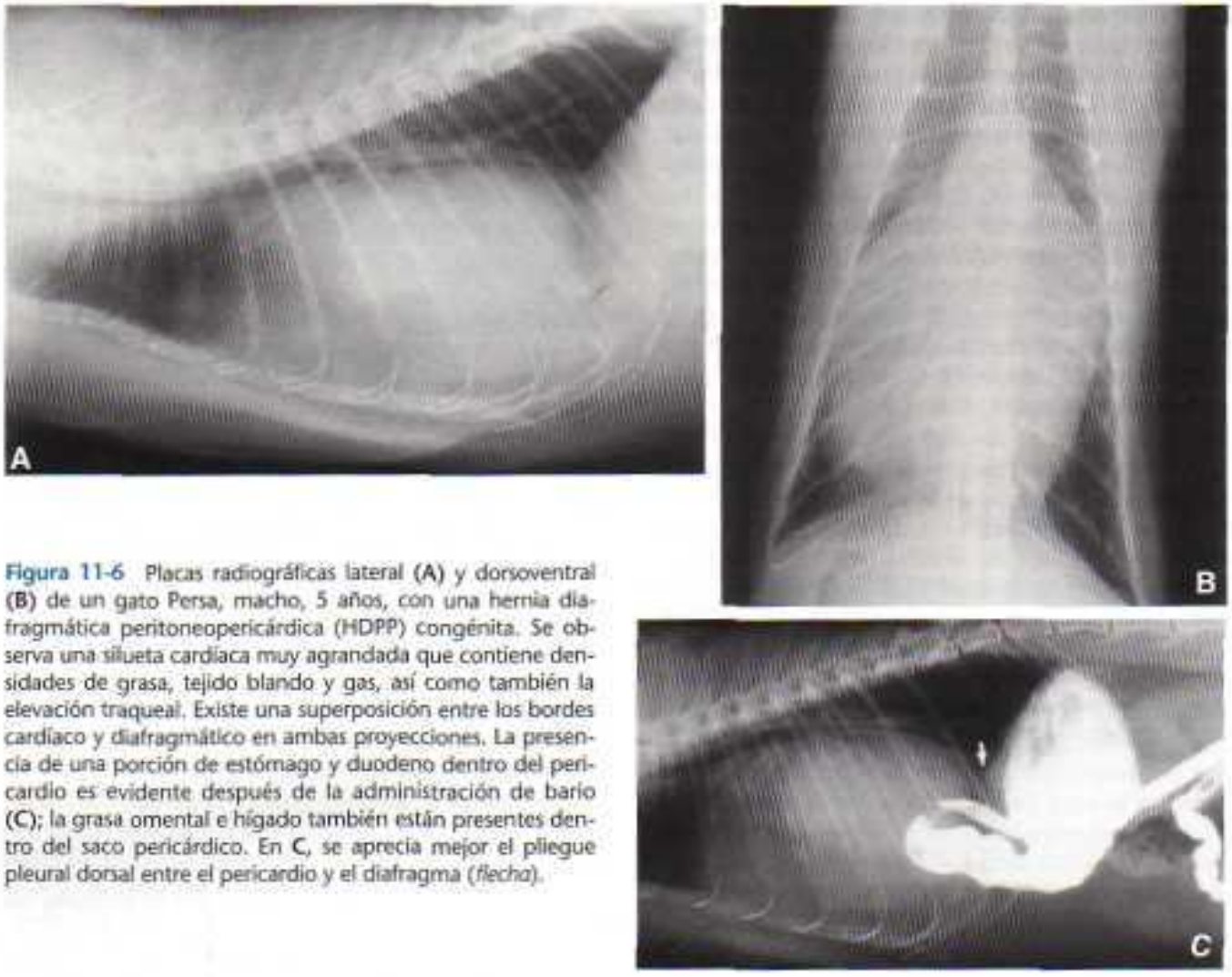


Figura 11-6 Placas radiográficas lateral (**A**) y dorsoventral (**B**) de un gato Persa, macho, 5 años, con una hernia diafragmática peritoneopericárdica (HDPP) congénita. Se observa una silueta cardíaca muy agrandada que contiene densidades de grasa, tejido blando y gas, así como también la elevación traqueal. Existe una superposición entre los bordes cardíaco y diafragmático en ambas proyecciones. La presencia de una porción de estómago y duodeno dentro del pericardio es evidente después de la administración de bario (**C**); la grasa omental e hígado también están presentes dentro del saco pericárdico. En **C**, se aprecia mejor el pliegue pleural dorsal entre el pericardio y el diafragma (*flecha*).

Figura 11-7 Ecocardiograma del eje corto paraesternal derecho de un gato Persa, hembra, con hernia diafragmática peritoneopericárdica (HDPP). El *pericardio*, indicado por las flechas, rodea al hígado y grasa omental así como también al corazón. *VI*, Ventrículo izquierdo.

pos extraños metálicos en el pericardio, tumores y metaplasia ósea idiopática y/o fibrosis del pericardio. La enfermedad pericárdica constrictiva en los pacientes humanos se ha emparentado con efusiones pericárdicas idiopáticas o virales previas, tuberculosis, infiltración neoplásica, traumatismo, falla renal, enfermedad inmunológica, infecciones supurativas y la administración de ciertos fármacos.

En la enfermedad pericárdica constrictiva avanzada, el lleno ventricular en esencia se limita a la protodiástole antes de que se frene abruptamente la expansión ventricular. El lleno ventricular adicional sólo se alcanza con presiones venosas elevadas. La reducción del lleno disminuye el volumen minuto. Los mecanismos compensatorios de la insuficiencia cardíaca causan retención del líquido, taquicardia y vasoconstricción.

Características clínicas

Los perros de tamaño mediano a grande y edad media son los afectados con mayor asiduidad; los machos y Pastores alsacianos pueden tener mayor riesgo para esta enfermedad. En el cuadro clínico predominan los signos de la insuficiencia cardíaca congestiva derecha. Los motivos de consulta incluyen distensión abdominal (ascitis), disnea o taquipnea, cansancio, síncope, debilidad y pérdida ponderal. Las anormalidades pueden desarrollar durante semanas a meses. En ocasiones hay antecedentes de efusión pericárdica. Similar a los pacientes con taponamiento cardíaco, la ascitis y distensión venosa yugular son los hallazgos clínicos más corrientes. Los pulsos femorales debilitados y tonos cardíacos apagados también están presentes. Se ha descripto un choque pericárdico diastólico audible, resultante de la desaceleración brusca del lleno ventricular protodiastólico pero no se lo identificó en forma habitual en los pacientes caninos. Se puede auscultar un soplo o click sistólico, probablemente causado por enfermedad valvular, o un galope diastólico.

Diagnóstico

El diagnóstico de la enfermedad pericárdica constrictiva puede ser difícil. Los signos radiográficos típicos comprenden cardiomegalia leve a moderada, efusión pleural y distensión de la vena cava caudal. La reducción del movimiento cardíaco puede ser evidente en la fluoroscopia. La enfermedad pericárdica constrictiva puede producir cambios ecocardiográficos sutiles pero sugestivos, como el aplanamiento de la pared libre ventricular izquierda en diástole y un movimiento septal anormal. El pericardio puede estar engrosado y ser hiperecoico, pero la diferenciación entre este signo y la ecogenicidad pericárdica normal puede ser difícil. Las anormalidades ECG han incluido taquicardia sinusal, prolongación de la onda P y complejos QRS pequeños.

Los estudios hemodinámicos invasivos son los más diagnósticos. Las presiones venosas centrales mayores de 15 mmHg y la elevación de las presiones ventriculares diastólicas y atriales medias son hallazgos comunes. Empero, el clásico hundimiento protodiastólico de la presión ventricular, seguido por una meseta mesosistólica, no se observa con regularidad en los perros con enfermedad pericárdica constrictiva. La angiocardiografía puede ser normal o revela agrandamiento caval y atrial e incremento de la distancia endocardio-pericardio.

Tratamiento y pronóstico

El tratamiento para la enfermedad pericárdica constrictiva consiste en la pericardiectomía quirúrgica. El procedimiento a menudo es satisfactorio sólo si se afecta el pericardio parietal. Cuando la enfermedad pericárdica visceral también contribuye a la constricción, se requiere la descorticación epicárdica. Este procedimiento adicional incrementa las dificultades y complicaciones relacionadas con la intervención quirúrgica. La trombosis pulmonar, en ocasiones masiva, es una complicación posoperatoria relativamente común. Las taquiarritmias representan otra complicación del procedimiento operatorio. Las dosis moderadas de diuréticos pueden ser de utilidad en el período posoperatorio, pero no se indican las drogas inotrópicas y vasodilatadoras. Sin la intervención quirúrgica, la enfermedad es progresiva y por último fatal.

TUMORES CARDIACOS

Si bien la prevalencia global de los tumores cardíacos es reducida, el empleo generalizado de la ecocardiografía ha permitido que su diagnóstico antemortem sea más corriente. En apariencia, las neoplasias cardíacas de todos los tipos ocurren en cerca del 0,18% en caninos y en menos del 0,03% en felinos. Como se aguardaría, la mayoría de los animales con neoplasias cardíacas son de edad media o geriátricos; más del 85% de los perros afectados son mayores de 7 años. La distribución etaria en los gatos afectados es algo diferente, con cerca del 28% de 7 años o menos. Si bien los tumores cardíacos pueden causar signos clínicos preocupantes, algunos se identifican por casualidad.

Por mucho el tumor cardíaco reconocido con mayor frecuencia en los pacientes caninos es el hemangiosarcoma. La mayoría se localiza en el atrio y/o aurícula derechos; algunos también infiltran la pared ventricular. Por lo común, los hemangiosarcomas se asocian con efusión pericárdica hemorrágica y taponamiento cardíaco (véase pág. 1221). Para el momento

del diagnóstico ya suele haber enfermedad metastásica. Existe un elevado riesgo en el Retriever dorado, Pastor alsaciano y Retriever Labrador. Las masas en la base cardíaca son el segundo tumor cardíaco más frecuente del perro. Por lo usual son neoplasias de los cuerpos aórticos quimiorreceptores (también denominados *quimiodectomas, tumores de cuerpos aórticos* o *paragangliomas no cromafínicos*), tejido tiroideo ectópico o tejido paratiroideo ectópico o son neoplasias de tipos celulares mixtos. Los tumores de la base cardíaca tienden a ser localmente invasivos alrededor de la raíz de la aorta y estructuras circundantes; se identificaron las metástasis en otros órganos pero son raras. Los quimiodectomas son más frecuentes en los perros braquicefálicos (por ej., Boxer, Terrier de Boston, Bulldog inglés). Los signos clínicos asociados con los tumores de la base cardíaca por lo usual se relacionan con el desarrollo de la efusión pericárdica y taponamiento cardíaco. Otros tumores primarios que interesan al corazón son raros en los caninos, pero incluyen mixoma, fibro(sarco)ma, rabdomio(sarco)ma, leiomio(sarco)ma, condro(sarco)ma, tumores tiroideos ectópicos intracardíacos y mesotelioma pericárdico. En la mayoría de los casos se afectan las estructuras del corazón derecho. Los tumores metastásicos, incluyendo linfoma, otros sarcomas y diversos carcinomas, también pueden residir en el corazón. El tipo tumoral cardíaco más prevalente en los felinos es el linfoma seguido por los carcinomas metastásicos.

Características clínicas y diagnóstico

En general, los signos clínicos son referibles a una anormalidad fisiopatológica o una combinación de varias de ellas. Muchos tumores ocasionan efusión pericárdica y taponamiento cardíaco (véase anterior). Como alternativa, el propio tumor puede crear obstrucción física del flujo sanguíneo hacia adentro o afuera del corazón, sobre todo cuando la masa desarrolla en localización intracardíaca. Una masa intrapericárdica puede causar compresión externa del corazón y originar efusión pericárdica. Finalmente, la infiltración o isquemia miocárdica pueden modificar el ritmo cardíaco o deteriorar la contractilidad. Si el tumor es pequeño o está localizado donde la función cardíaca no experimenta demasiado menoscabo, pueden faltar las anormalidades clínicas.

Los tumores cardíacos caninos por lo común afectan el lado derecho del corazón. Los signos de la insuficiencia cardíaca congestiva derecha se deben a la obstrucción del flujo sanguíneo dentro del atrio o ventrículo derecho o por el taponamiento. El síncope y la debilidad ante el esfuerzo también se deben al taponamiento cardíaco, obstrucción del flujo sanguíneo, arritmias o deterioro de la función miocárdica secundaria a tumores cardíacos. Pueden emerger taquiarritmias de cualquier tipo; de igual manera, la infiltración tumoral dentro del sistema de conducción puede causar disturbios conductivos variables. La letargia o el colapso pueden ocurrir con los tumores sangrantes (por ej., hemangiosarcoma) que también pueden encontrarse en localizaciones extracardíacas.

La auscultación puede revelar un soplo ocasionado por la obstrucción del flujo sanguíneo intracardíaco, un soplo de enfermedad no relacionada (por ej., regurgitación mitral degenerativa), arritmia o tonos cardíacos apagados (por ej., asociados con efusión pericárdica marcada). La auscultación es normal en algunos pacientes. Los patrones radiográficos también pueden ser bastante variables; pueden identificarse una silueta cardíaca normal, comba(s) cardíaca inusual, efecto de masa adyacente al corazón o silueta cardíaca "globoidea" compatible con efusión pericárdica. Las masas intrapericárdicas se oscurecen por la efusión asociada. Otros signos roentgenográficos, secundarios al deterioro del lleno cardíaco, incluyen efusión pleural, evidencia de edematización pulmonar, ensanchamiento de la vena cava caudal (y/o de venas pulmonares), hepatomegalia o ascitis. El desvío dorsal de la tráquea y el incremento de la opacidad perihiliar se identifican en algunos tumores de la base cardíaca. La evidencia de metástasis pulmonares puede observarse en algunas neoplasias cardíacas primarias o secundarias (metastásicas). El ECG puede ser normal o mostrar anormalidades que reflejan la localización y secuelas de la enfermedad subyacente.

La ecocardiografía puede emplearse para identificar masas cardíacas y determinar la presencia o ausencia de efusión pericárdica. También pueden detectarse cambios secundarios en el tamaño y forma de cámaras y la función ventricular. La ecocardiografía Doppler permite la valoración cualitativa y cuantitativa de las anormalidades del flujo sanguíneo acompañantes. La presencia de efusión facilita la identificación de los tumores de la base cardíaca que se extienden dentro del espacio pericárdico. Las masas intracardíacas igualmente se acentúan por la sangre ecoluminosa que las circunda (fig. 11-8). La valoración de la localización, tamaño, fijación (pedunculados o de base amplia) y extensión (superficial o invasión profunda del miocardio adyacente) del tumor cardíaco es de valor para determinar si es factible la resección o biopsia quirúrgica. La identificación de una masa sospechosa en más de un plano ecocardiográfico ayuda a evitar sobreinterpretaciones de artificios. Las imágenes obtenidas desde la posición paraesternal craneal izquierda pueden ser especialmente valiosas en la evaluación de la aorta ascendente, aurícula derecha y estructuras circundantes.

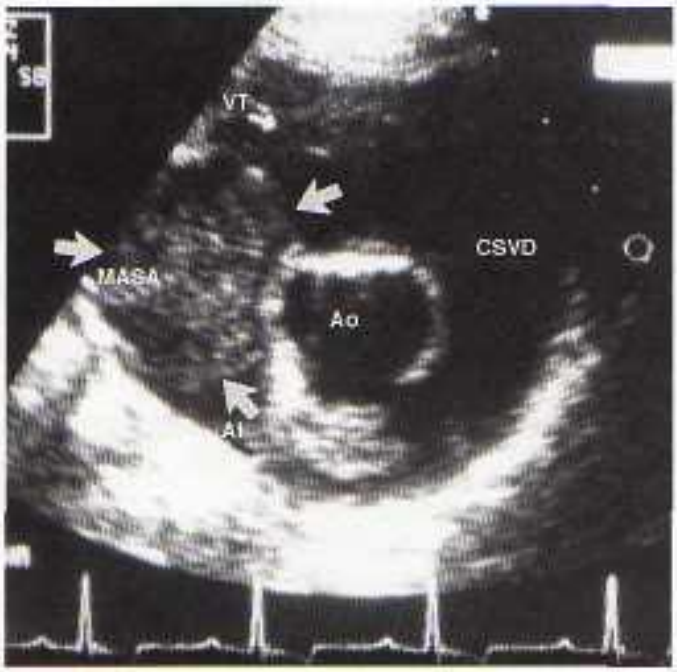


Figura 11-8 Ecocardiograma del eje corto paraesternal derecho de un Spitz, macho, 8 años, con ascitis masiva. Un tumor voluminoso (*MASA*), indicado por las flechas y unido al tabique interatrial, está contenido dentro del lumen atrial derecho y obstruye en forma parcial al orificio de la válvula tricúspide. En este paciente no había efusión pericárdica. *Ao*, Aorta; *AI*, atrio izquierdo; *VT*, válvula tricúspide; *CSVD*, canal de salida ventricular derecho.

Se recomienda el análisis citológico de todo el líquido pericárdico; sin embargo, el diagnóstico definitivo de la neoplasia no suele basarse sólo en los resultados citológicos (véase pág. 199). El linfoma cardíaco podría reconocerse con el examen citológico del líquido pericárdico. La visualización de una masa cardíaca con ecocardiografía, tomografía computada, neumopericardiografía, angiografía u otra modalidad por lo regular es necesaria para el diagnóstico definitivo de la neoplasia, si bien un pH de la efusión por encima de 7 es un dato sugestivo. Los resultados de la hematología y bioquímica sérica en general son inespecíficos en los perros y gatos con tumores cardíacos. Las actividades enzimáticas cardíacas pueden estar elevadas por la isquemia o invasión miocárdica; los incrementos leves de la actividad alanina aminotransferasa sérica y azotemia pueden presentarse por la insuficiencia cardíaca congestiva. El hemangiosarcoma a menudo se asocia con anemia regenerativa, incremento en el número de glóbulos rojos nucleados y esquistocitos, leucocitosis y trombocitopenia. Si están presentes, los líquidos pleurales y peritoneales por lo usual son trasudados modificados.

Tratamiento y pronóstico

Por fortuna, existen algunas buenas opciones a largo plazo en muchos de los pacientes con neoplasias cardíacas. El manejo del taponamiento cardíaco ya se describió con anterioridad (véase pág. 204). La mayoría de los signos de la insuficiencia cardíaca congestiva resuelven una vez que se drena el líquido pericárdico. La terapia conservadora (pericardiocentesis según se requiera, posiblemente con la administración de corticosteroides para reducir el proceso flogístico) se implementa en algunos afectados. La pericardiectomía parcial puede ser de utilidad en animales con taponamiento recurrente; no obstante, las células neoplásicas (en especial las del hemangiosarcoma y mesotelioma) podrían diseminarse a través de todo el espacio pleural.

La resección quirúrgica puede ser posible dependiendo de la localización, volumen e invasión tumorales; las masas que residen sólo en el extremo del apéndice auricular derecho o un tumor pedunculado en un asiento accesible para la operación son los más adecuados para la exéresis. Las masas intracardíacas dentro del lado derecho del corazón podrían alcanzarse utilizando las técnicas de oclusión del ingreso venoso y cardiotomía rápida; sin embargo, el acceso quirúrgico a las lesiones sobre el lado izquierdo del corazón y las masas voluminosas o con fijaciones mediales sobre el lado derecho en general demandan puentes cardiopulmonares.

La biopsia quirúrgica de una masa inoperable puede ser de utilidad si se contempla la quimioterapia. Si bien muchas neoplasias cardíacas parecen ser bastante resistentes a la quimioterapia, algunas se tratan con buenos resultados a corto plazo. Algunos hemangiosarcomas cardíacos responden a la vincristina, doxorrubicina y ciclofosfamida en protocolos combinados durante 3 a 9 meses (véase pág. 1221). El linfoma debería tratarse empleando protocolos convencionales (véase cap. 82).

LECTURAS SUGERIDAS

Aronsohn M: Cardiac hemangiosarcoma in the dog: a review of 38 cases, *J Am Vet Med Assoc* 187:922-926, 1985.

Berg J: Pericardial disease and cardiac neoplasia, *Semin Vet Med Surg* 9:185-191, 1994.

Berry CR et al: Echocardiographic evaluation of cardiac tamponade in dogs before and after pericardiocentesis: four cases (1984-1986), *J Am Vet Med Assoc* 192:1597-1603, 1988.

Edwards NJ: The diagnostic value of pericardial fluid pH determination, *J Am Anim Hosp Assoc* 32:63-67, 1996.

Meurs KM, Miller MW, Mackie JR: Syncope associated with cardiac lymphoma in a cat, *J Am Anim Hosp Assoc* 30:583-585, 1994.

Miller MW, Sisson DD: Pericardial disorders. In Ettinger SJ, Feldman

CAPITULO 12

Hipertensión arterial sistémica

GENERALIDADES, *213*

MEDICION DE LA PRESION SANGUINEA, *215*

HIPERTENSION CLINICA EN PACIENTES CANINOS Y FELINOS, *217*

GENERALIDADES

La hipertensión se define como la presión sanguínea anormalmente elevada. Sin embargo, no hay claridad con respecto al nivel en que la presión arterial se vuelve "anormalmente elevada". Diversos factores, incluyendo edad y raza, influyen las mediciones de las presiones arteriales sistólica, diastólica y media en los perros sanos. Por otra parte, mientras que algunos pacientes sin dudas padecen cuadros clínicos originados por la hipertensión, muchos con una presión sanguínea "anormalmente elevada" son normales en otros aspectos o carecen de indicios de problemas patológicos relacionados a pesar de una condición morbosa predisponente. Por tales razones, la evaluación clínica del enfermo y las mediciones repetidas de la presión sanguínea en el tiempo se indican antes de realizar el diagnóstico de la hipertensión. Con posterioridad, si se emplea la terapia antihipertensiva se justifica la supervisión cercana del paciente por la eficacia, efectos adversos y deterioro de las condiciones subyacentes.

En los últimos años se publicaron varios informes de mediciones directas y no invasivas de la presión sanguínea en caninos y felinos. En general, las presio-

nes sanguíneas en los perros y gatos normales, no entrenados y despiertos no superan los 160/100 *mmHg (sistólica/diastólica). Algunos pacientes tienen* presiones sistólicas de hasta casi 180 mmHg (o superiores) cuando están estresados o ansiosos. Las presiones sistólicas de 180 a 200/110 mmHg se consideran limítrofes o ligeramente aumentadas. A pesar de esta generalización, algunos perros normales (sobre todo los lebreles avistadores) pueden encuadrar en o incluso estar por encima de este rango.

Un estudio de perros normales demostró presiones medias de 150/86 mmHg; la hipertensión se consideró con presiones mayores de 202/116 mmHg (Remillard, Ross y Eddy, 1991). En otro estudio de más de 1900 perros (sanos y enfermos), se notaron diferencias en las presiones relacionadas con la edad, raza, sexo y otros factores en pacientes sanos así como en los enfermos (Bodey y Michell, 1996b). En los perros adultos normales, las presiones arteriales medias, sistólicas y diastólicas ponderadas incrementan hacia fines de la edad media, dentro de las razas y entre todas ellas. Los machos caninos enteros tuvieron presiones más altas que los castrados, mientras que las perras enteras tenían las presiones más reducidas. También se observaron diferencias de origen racial en los valores ponderados para las presiones arteriales sistólicas, diastólicas y medias. Si bien las razas caninas grandes y gigantes en general tenían menores presiones que las pequeñas, este no siempre era el caso, sobre todo para los lebreles avistadores. Por ejemplo, los valores ponderados (en mmHg; para las presiones sistólicas, diastólicas y medias, respectivamente) para las razas gigantes en conjunto fueron de 121, 67 y 91; para los Spaniels de 132, 74 y 98; y para los lebreles avistadores en conjunto fueron de 146, 84 y 108. Los valores ponderados para todos los ejemplares fueron de 133, 76 y 99 (Bodey y Michell, 1996b). Las presiones sanguíneas más elevadas en los lebreles avistadores parecen ser funcionales y no vincularse con signos de enfermedad.

Los pacientes felinos normales estudiados en forma no invasiva (método oscilométrico) tuvieron presiones ponderadas globales de 104/73 mmHg, con una media de 84 mmHg (Bartges y col., 1995). Estos gatos estuvieron relativamente tranquilos de acuerdo a la frecuencia cardíaca promedio comunicada de 152 latidos/minuto; en esta experiencia no hubo diferencias en las presiones arteriales entre gatos jóvenes y adultos normales. Si el límite superior de la presión sanguínea normal se considera de 2 desvíos estándar por encima de la media, este estudio sugiere que las presiones mayores de 161/125 mmHg (media 138 mmHg) son compatibles con hipertensión en el gato.

Etiología

La hipertensión en perros y gatos por lo usual es secundaria más que primaria (idiopática o esencial). La hipertensión primaria o esencial, el tipo más corriente en los seres humanos, es un diagnóstico por exclusión. La hipertensión esencial se reconoce con escasa frecuencia en los pacientes veterinarios, pero en caninos se documentó la hipertensión esencial hereditaria.

Las enfermedades que se relacionaron con la hipertensión están agrupadas en la tabla 12-1. Una elevada prevalencia de hipertensión al menos leve se presenta en los gatos con enfermedad renal o hipertiroidismo. La hipertensión asociada con el hipertiroidismo es reversible con el manejo efectivo de esta enfermedad incretoria. La enfermedad renal y el hiperadrenocorticismo por lo común cursan con hipertensión en los perros; asimismo, la diabetes mellitus, hipotiroidismo y enfermedad hepática también se relacionaron con presiones arteriales más elevadas (Bodey y Michell, 1996b). La hipertensión transitoria se puede presentar en asociación con medicaciones vasoconstrictoras, incluyendo la fenilefrina de uso ocular.

TABLA 12-1

Enfermedades asociadas con hipertensión

Causas documentadas o sospechadas en caninos y felinos
Enfermedad renal (tubular, glomerular, vascular)
Hiperadrenocorticismo
Hipertiroidismo
Hipotiroidismo
Feocromocitoma
Anemia crónica (felinos)
Dieta abundante en sal
Diabetes mellitus
Enfermedad hepática
Obesidad

Otras enfermedades vinculadas con hipertensión humana
Acromegalia
Secreción inapropiada de hormona antidiurética
Hiperviscosidad/policitemia
Tumores secretores de renina
Hiperaldosteronismo
Hipercalcemia
Hipotiroidismo con aterosclerosis
Hiperestrogenismo
Coartación de la aorta
Gestación
Enfermedad del sistema nervioso central

La hipertensión esencial humana a menudo se asocia con antecedentes familiares, elevado consumo de sodio, hábito de fumar u obesidad

Fisiopatología y patología

La presión sanguínea depende del volumen minuto cardíaco y la resistencia vascular periférica. La presión puede aumentar por condiciones que incrementan el volumen minuto (por elevación de la frecuencia cardíaca y/o volumen de sangre) o que hacen lo propio con la resistencia vascular. Bajo condiciones normales, la presión sanguínea arterial se mantiene dentro de límites estrechos por el accionar del sistema nervioso autónomo (por ej., mediante los barorreceptores arteriales), diversos sistemas hormonales (por ej., sistema renina-angiotensina y vasopresina), regulación de la volemia por los riñones y otros factores.

El incremento crónico de la presión sanguínea puede derivar de una acrecentada actividad o sensibilidad nerviosa simpática (por ej., hipertiroidismo), incremento en la elaboración de catecolaminas (por ej., feocromocitoma) o expansión del volumen secundaria a aumento en la retención sódica (por ej., falla renal*, hiperaldosteronismo, hiperadrenocorticismo). La activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona con la retención hidrosalina y vasoconstricción resultantes puede ser el resultado de enfermedades intrarrenales (por ej., glomerulonefritis, nefritis intersticial crónica), aumento de la producción de angiotensinógeno (por ej., hiperadrenocorticismo) y enfermedades extrarrenales que incrementan la actividad nerviosa simpática o interfieren con la perfusión renal (por ej., hipertiroidismo, obstrucción de la arteria renal). Otras condiciones también pueden causar la emergencia de hipertensión o facilitarla. Diversos mecanismos contribuyen al desarrollo de la hipertensión en caninos y felinos con falla renal crónica: la disminución del volumen de filtración glomerular y menor excreción de sodio pueden incrementar la volemia, la isquemia renal localizada o amortiguación del flujo sanguíneo renal pueden activar al sistema renina-angiotensina-aldosterona, la producción de sustancias vasodilatadoras (por ej., prostaglandinas, calicreínas) puede estar deprimida y pueden tener participación los efectos emparentados con el hiperparatiroidismo secundario.

Efectos patológicos de la hipertensión La elevada presión de perfusión puede lesionar a los lechos capilares delicados. En la mayoría de los tejidos, la presión capilar está regulada por la vasoconstricción de las arteriolas que nutren a los capilares. La contracción arteriolar continuada secundaria a la hipertensión crónica fomenta la hipertrofia media y arteriosclerosis, que pueden incrementar mucho más el grado de la resistencia vascular. Estas modificaciones estructurales y vasoespasmo pueden inducir hipoxia capilar, daño tisular, hemorragia e infartación. Por ello, se originan alteraciones variables de disfunción orgánica (tabla 12-2). Los órganos que son particularmente vulnerables al daño por la hipertensión crónica y sus cambios vasculares asociados son el ojo, riñón, corazón y encéfalo. Estas estructuras a menudo se refieren como órganos blanco o terminales. La elevación de la presión arterial sistémica y resistencia vascular incrementan el grado de poscarga sobre el corazón y estimulan hipertrofia ventricular izquierda. El daño vascular por la hipertensión crónica ocasiona glomerulosclerosis y contribuye al deterioro del funcionamiento renal además de aumentar la resistencia vascular. De esta manera, la hipertensión crónica tiende a la autoperpetuación.

*Véase capítulo 44 para las definiciones de falla/insuficiencia renal.

MEDICION DE LA PRESION SANGUINEA

Diversos métodos pueden utilizarse para medir la presión sanguínea arterial sistémica. En la práctica clínica se la puede realizar sin dificultad dada la disponibilidad de técnicas no invasivas relativamente precisas y económicas. Para mejorar la precisión deben efectuarse múltiples mediciones (por ej., 5 a 10) y se las pondera. El diagnóstico de la hipertensión debería confirmarse mediante reiteración de las mediciones. La ansiedad y el estrés relacionados con el ambiente clínico pueden incrementar en forma espuria la presión sanguínea en algunos animales ("efecto de piel pálida"). Lo mejor en pacientes despiertos es el uso de la menor sujeción posible en un ambiente tranquilo.

TABLA 12-2

Complicaciones de la hipertensión

Oculares
Ceguera
Hemorragia (retiniana, vítrea, hifema)
Desprendimiento de retina
Glaucoma
Ulceraciones corneanas secundarias
Neurológicas
Accidente cerebrovascular
Convulsiones
Síncope
Renales
Poliuria/polidipsia
Deterioro adicional de la función renal
Cardíacas
Hipertrofia ventricular izquierda (con o sin insuficiencia)
Soplo
Otros
Epistaxis

Medición directa

La medición directa de la presión arterial se realiza insertando una agúja o sistema de catéter con líquido, conectado a un transductor de presión, directamente dentro de la arteria. La medición tensional arterial directa se considera el patrón oro, aunque demanda más pericia para su obtención. En los animales despiertos, la sujeción física y malestar asociados con la punción arterial pueden incrementar falsamente los valores obtenidos. Para la vigilancia de la presión arterial durante un lapso, es mejor utilizar una línea vascular permanente; la arteria metatarsal dorsal por lo usual se aprovecha para esta finalidad. El transductor de presión debe colocarse a nivel atrial derecho para evitar el aumento o disminución artificial de los valores como resultado de los efectos gravitacionales del líquido dentro de la tubuladura de conexión. Un monitor de presión electrónico puede suministrar una medición continua de las presiones sistólicas y diastólicas y calcular los valores medios. La arteria metatarsal dorsal o la femoral puede utilizarse para la punción con una aguja de calibre reducido directamente acoplada a un transductor de presión para la medición tensional ocasional. Para prevenir la formación de hematomas se debe aplicar presión directa en el sitio de la punción arterial durante varios minutos después de retirar el catéter o aguja utilizados en las mediciones. La medición tensional arterial directa es más exacta que los métodos indirectos en los pacientes hipotensos.

Medición indirecta

Varios métodos no invasivos están disponibles para la medición indirecta de la presión sanguínea. Se basan en manguitos inflables colocados alrededor de un miembro o del rabo para ocluir el flujo sanguíneo. La liberación controlada de la presión del manguito se monitorea para detectar el retorno del flujo. El ultrasonido Doppler y los métodos oscilométricos son los más empleados en medicina veterinaria. Ambas técnicas producen resultados que se correlacionan de cerca con la medición de la presión sanguínea directa. Si bien algunos estudios demostraron que los métodos indirectos subestiman la medición directa en grados variables, otros hallaron que las mediciones obtenidas con los métodos indirectos no siempre eran menores o mayores que los obtenidos con los directos. Los métodos indirectos son más confiables en los pacientes normotensos e hipertensos.

Otros métodos, tales como la auscultación y palpación arterial, se emplearon para estimar la tensión sanguínea pero no se los recomienda. El método auscultatorio (similar al empleado en seres humanos) es técnicamente complicado debido a la conformación de los miembros caninos y felinos y en general no se lo utiliza. La palpación arterial directa no es un método confiable o preciso para estimar la presión sanguínea porque la fuerza del pulso depende de su presión (presión arterial sistólica-diastólica) y no del nivel absoluto de presión sistólica o media. La fuerza del pulso también está influida por la conformación corporal y otros factores.

Tamaño y colocación del manguito El tamaño del manguito que se emplea para la medición tensional indirecta es importante. El ancho del balón (ampolla) inflable dentro del manguito debe ser de casi el 40 a 50% de la circunferencia de la extremidad que rodea; el largo del balón debe cubrir al menos un 60% de esta circunferencia. Parte de la presión de inflación se dirige a la compresión tisular. Los manguitos que son demasiado estrechos son más afectados por este fenómeno y producen lecturas tensionales elevadas falsas; los manguitos que son demasiado amplios pueden subestimar la presión sanguínea. Los manguitos humanos pediátricos e infantiles, accesibles en diversos fabricantes (por ej., Parks Medical Electronics, Inc., Aloha, OR; Vital Signs; Critikon, Inc., Tampa, FL), se utilizan en caninos y felinos. La ampolla del manguito debe centrarse sobre la arteria blanco. Las ubicaciones habituales para los manguitos son a mitad de camino entre el codo y carpo o en la región tibial; las prominencias esqueléticas deben evitarse. El manguito debe circundar al miembro en forma ajustada pero no excesivamente hermética. Para asegurarlo en posición se utiliza cinta (sin Velcro).

Método oscilométrico Un sistema automatizado para la detección y procesamiento de las señales oscilatorias tensionales del manguito está disponible en el comercio para empleo veterinario (Dinamap Veterinary Blood Pressure Monitor, Critikon, Inc., Tampa, FL). Con este sistema, para la oclusión del flujo el manguito se infla hasta una presión por encima de la sistólica, luego se lo desinfla con lentitud en incrementos de 5 a 10 mmHg mientras el microprocesador mide y promedia las amplitudes oscilatorias tensionales resultantes. A medida que la presión del manguito se aproxima a la sistólica, las oscilaciones de aquella desarrollan con celeridad. Las oscilaciones incrementan mucho más con la presión arterial media. A medida que se alcanza la presión diastólica, las oscilaciones disminuyen con rapidez. La presión media se mide como la presión más baja del manguito en la cual son máximas las oscilaciones promediadas. Las presiones sistólicas y diastólicas son estimadas a las presiones en las cuales la amplitud de oscilación incrementa y disminuye con rapidez, respectivamente. La precisión de los resultados con este método depende de seguir con cuidado las directivas para el empleo y el mantenimiento de la

tranquilidad en el paciente. Se recomienda obtener un mínimo de cinco lecturas, descartando la más baja y la más alta y promediando las restantes. El empleo efectivo del método oscilométrico puede ser difícil en los animales muy pequeños.

Método ultrasónico Doppler Este método utiliza el cambio en la frecuencia entre los ecos ultrasónicos emitidos y retornantes (desde las células hemáticas en movimiento o paredes vasculares) para detectar el flujo sanguíneo en una arteria superficial. Este cambio de frecuencia, el desvío Doppler, se convierte en una señal audible. Se rasura un área reducida donde se desea colocar el instrumento. Se aplica un gel para ultrasonido al transductor plano para obtener una interfase libre de aire con el tegumento. El cabezal debe mantenerse quieto para reducir el ruido; a menudo se lo fija en el lugar con cintas. Cuando el manguito que ocluye el flujo, acoplado a un esfigmomanómetro, se infla hasta una presión por encima de la sanguínea sistólica, el flujo se detiene y no hay señales audibles. A medida que el manguito se desinfla con lentitud, el retorno del movimiento celular (o de la pared arterial) produce las señales de flujo características durante la sístole.

Un sistema de empleo habitual en pacientes veterinarios está diseñado para determinar la presión sistólica mediante la detección del flujo de células sanguíneas (Ultrasonic Doppler Flow Detector, Model 811, Parks Medical Electronics, Inc., Aloha, OR). La sonda se coloca en distal del manguito oclusivo. Las localizaciones efectivas para la medición de la presión comprenden las arterias metatarsal dorsal, digital común y coccígea ventral. A medida que es desinflado el manguito, la presión en la cual recurre el primer flujo sanguíneo pulsátil (indicado por sonidos de "latigazos" breves) es la sistólica. En ocasiones un cambio en el sonido del flujo desde un "latigazo" corto y pulsátil a otro más prolongado y continuo puede detectarse a medida que declina la presión del manguito; la presión en la cual sucede este cambio es una aproximación a la diastólica. La medición de la presión sanguínea diastólica es menos precisa con este sistema debido a la naturaleza subjetiva de su determinación. Este cambio en el sonido del flujo puede no detectarse, en especial con los vasos pequeños o rígidos. Aunque sólo la presión sistólica se estima en forma confiable con este método Doppler, se considera que la mayoría de los animales tendrían hipertensión sistólica más que diastólica aislada. Otro tipo de unidad Doppler (Arteriosonde 1010, Hoffman-LaRoche, Nutley, NJ) detecta el movimiento mural arterial debajo del transductor más que el movimiento de las células hemáticas. Esta sonda está unida al manguito, que se coloca sobre la arteria tibial anterior. Este método es más preciso en la detección de las presiones diastólica y sistólica. Al igual que con el método oscilométrico, puede ser difícil la obtención de mediciones en los animales pequeños o hipotensos con cualquiera de las variantes Doppler. El movimiento del paciente también interfiere con las lecturas. A diferencia de la técnica oscilométrica, no se mide la presión sanguínea media.

HIPERTENSION CLINICA EN PACIENTES CANINOS Y FELINOS

La hipertensión clínica por lo usual se presenta en perros y gatos de edad media o avanzada, presumiblemente debido a sus condiciones morbosas asociadas. Algunos estudios sugirieron que los machos caninos pueden estar en mayor riesgo que las perras. Los pacientes felinos con enfermedad grave de órgano terminal secundaria a hipertensión tienden a ser gerontes.

Características clínicas y diagnóstico

Los signos de hipertensión se relacionan con procesos morbosos subyacentes o asociados (véanse capítulos relacionados en el texto) o daño de órgano terminal que se origina por el propio estado hipertensivo. La ceguera es el motivo de consulta más frecuente y por lo usual se debe a la hemorragia/desprendimiento retinianos agudos. Si bien la retina se puede volver a reinsertar, la visión no reaparece en la mayoría de los casos. Otros cambios en el fondo ocular secundarios a la hipertensión comprenden la evidencia de hemorragias retinianas antiguas, cicatrices hiperreflectivas; edema, atrofia y tortuosidad arteriolar retinianas, papiledema y perivasculitis. La hemorragia de la cámara anterior o humor vítreo, glaucoma de ángulo cerrado y ulceración corneana son otras alteraciones probables.

Otro motivo de consulta en los animales con hipertensión es la poliuria/polidipsia. Este desorden con frecuencia se asocia con enfermedad renal o hiperadrenocorticismo en los perros y nefropatía o hipertiroidismo en felinos. Por otra parte, la propia hipertensión ocasiona la denominada diuresis por presión. Un soplo cardíaco sistólico suave suele auscultarse en los animales hipertensos. La epistaxis puede derivar de la ruptura vascular en la mucosa nasal. Las convulsiones, paresia, síncope, colapso u otros signos neurológicos pueden ser manifestaciones de accidentes cerebrovasculares resultantes de los espasmos o hemorragias arteriolares hipertensivas. No se sabe qué porcentaje de animales hipertensos desarrollan manifestaciones clínicas relacionadas con el incremento de la tensión arterial.

La medición de la presión sanguínea debe obtenerse no sólo siempre que se determinen los signos compatibles con la hipertensión sino también cuando

se identifica una enfermedad asociada con aquella. Es importante confirmar el diagnóstico de la hipertensión arterial efectuando mediciones múltiples. En todos los pacientes hipertensos deben solicitarse el hemograma completo, perfil de bioquímica sérica y análisis de orina. Otros estudios se remiten según se necesite para descartar las posibles enfermedades o complicaciones subyacentes. Estos métodos complementarios podrían incluir diversos análisis endocrinológicos, placas radiográficas torácicas y abdominales, ultrasonografía (incluyendo la ecocardiografía), electrocardiografía, examen oftalmológico y pruebas serológicas.

Las radiografías del tórax a menudo revelan cierto grado de cardiomegalia en perros y gatos con hipertensión crónica. Otros hallazgos comunicados en felinos comprenden un arco aórtico prominente y aorta ondulante, aunque tales atributos no se consideran patognomónicos de la hipertensión. La hipertrofia ventricular izquierda puede reconocerse con los ecocardiogramas.

Tratamiento

Los pacientes con hipertensión pronunciada y aquellos con sintomatología de origen hipertensivo deberían tratarse. La medición de la presión sanguínea en tales circunstancias por lo general es mayor de 200/110 mmHg. No se sabe si los pacientes caninos o felinos con hipertensión leve se benefician con el tratamiento antihipertensivo específico. Deben tenerse en cuenta los costos y el tiempo requerido para el tratamiento y vigilancia a largo plazo de tales pacientes y el potencial de efectos adversos medicamentosos. En todos los casos se indica el manejo de las enfermedades subyacentes o concurrentes (véanse caps. relacionados en este texto).

Varias estrategias terapéuticas generales pueden ser provechosas. Para todos los afectados se recomienda reducir la ingesta de sodio. Una dieta abundante en sal se ha incriminado como causa de la hipertensión felina y la sensibilidad a la sal se asocia con hipertensión en algunos pacientes humanos; sin embargo, la prevalencia de sensibilidad a la sal en los animales hipertensos se desconoce. En los pacientes obesos se recomienda el adelgazamiento. Las medicaciones que pueden potenciar la vasoconstricción (por ej., fenilpropanolamina y otros agonistas α_1-adrenérgicos) deben evitarse. Los glucocorticoides y derivados de la progesterona también deberían ser evitados cuando sea posible porque las hormonas esteroideas pueden incrementar la presión sanguínea. Un diurético (tiazida o furosemida; véase cap. 3) puede ayudar a reducir el volumen de sangre y contenido de sodio, pero en forma aislada rara vez es efectivo en los casos serios. En los animales azotémicos se requiere cautela.

La capacidad para vigilar la presión sanguínea es importante cuando se emplean antihipertensivos. Las mediciones seriadas son necesarias para valorar la eficacia terapéutica y evitar la hipotensión. Varias drogas se han utilizado como antihipertensivos en perros y gatos (tabla 12-3). Por lo usual se administra una droga por vez y el paciente se monitorea. Pueden transcurrir 2 o más semanas antes que se compruebe una reducción significativa de la presión sanguínea. Las drogas utilizadas con mayor frecuencia son los bloqueantes β-adrenérgicos, inhibidores de la enzima conversora de angiotensina (IECA) y bloqueantes de la entrada del calcio. En algunos casos, la terapia con un agente es efectiva. Sin embargo, en otros pacientes se requiere una terapia combinada para lograr un control conveniente de la presión sanguínea.

Los bloqueantes β-adrenérgicos pueden reducir la presión sanguínea disminuyendo la frecuencia cardíaca, volumen minuto y liberación de renina renal. El atenolol y propranolol han sido las drogas de mayor utilización (véase pág. 94). Un β-bloqueante se recomienda para los gatos con hipertensión originada por hipertiroidismo. Los IECA (por ej., captoprilo, enalaprilo) disminuyen la producción de angiotensina II, con lo cual reducen la resistencia vascular y retención del volumen (véase pág. 67). Los bloqueantes de la entrada del calcio (bloqueantes de los canales del calcio) en conjunto reducen la concentración del Ca^{2+} libre en las células musculares arteriolares y cardíacas, generando vasodilatación y reducción del volumen minuto (véase pág. 98). Algunos agentes tienen efectos principalmente vasodilatadores. El besilato de amlodipina es un bloqueante de la entrada del calcio dihidropiridina que se ha utilizado con éxito como agente único en pacientes felinos con mínimos efectos adversos (0,625 mg/gato, cada 24 horas). En un estudio preliminar no tuvo efectos significativos sobre la concentración sérica de creatinina o el peso corporal en los gatos con falla renal crónica; la declinación ligera de la concentración sérica de potasio respondió a la suplementación oral correspondiente (Henik, Snyder y Volk, 1997). El besilato de amlodipina está disponible en tabletas de 2,5 mg (Norvasc). La nifedipina es otro bloqueante de la entrada del calcio con efectos primariamente vasodilatadores; sin embargo, no se han establecido la dosis óptima y utilidad de esta medicación en los perros o gatos. Los antagonistas α_1-adrenérgicos reducen la resistencia vascular periférica contrarrestando las acciones vasoconstrictoras de estos adrenoceptores; son de especial utilidad para el tratamiento de la hipertensión originada por el feocromocitoma. El bloqueante α_1 prazosina podría considerarse para empleo en perros grandes (véase pág. 69). La fenoxibenzamina (Dibenzyline Smith Kline

TABLA 12-3

Medicaciones empleadas para el tratamiento de la hipertensión

Droga	Caninos	Felinos
Diuréticos (véanse también cap. 3 y tabla 3-6)		
Furosemida	1-3 mg/kg, cada 8-24 horas, bucal	1-2 mg/kg, cada 12 horas, bucal
Hidroclorotiazida	2-4 mg/kg, cada 12 horas, bucal	1-2 mg/kg, cada 12 horas, bucal
Bloqueantes β-adrenérgicos (véanse también cap. 4 y tabla 4-6)		
Atenolol	0,2-1 mg/kg, cada 12-24 horas, bucal (iniciar en extremo inferior)	6,25-12,5 mg/gato cada (12 hasta) 24 horas, bucal
Propranolol	0,1-1 mg/kg, cada 8 horas, bucal (iniciar en extremo inferior)	2,5-10 mg/gato, cada 8-12 horas, bucal
ECA (véanse también cap. 3 y tabla 3-6)		
Enalaprilo	0,5 mg/kg, cada 24 (hasta 12) horas, bucal	0,25-0,5 mg/kg, cada 24 horas, bucal
Captoprilo	0,5-2 mg/kg, cada 8-12 horas, bucal	0,5-1,25 mg/kg, cada 12-24 horas, bucal
Bloqueantes de la entrada del calcio		
Besilato de amlodipina	Posología sin establecer	0,625 mg/gato, cada 24 horas, bucal
Bloqueantes α_1-adrenérgicos		
Prazosina (véase también cap. 3)	Perro grande: 1 mg cada 8-12 horas, bucal	No utilizar
Fenoxibenzamina	0,25-1,5 mg/kg, cada 12 horas, bucal	0,25-0,5 mg/kg, cada 12 horas, bucal
Agentes empleados para crisis hipertensivas		
Hidralazina (véase también cap. 3)	0,5-2 mg/kg, cada 12 horas, bucal	2,5-10 mg/gato, cada 12 horas, bucal
Nitroprusiato (véase también cap. 3)	0,5-1 µg/kg/minuto IRC (inicialmente), hasta 5-15 µg/kg/minuto IRC	Igual
Acetilpromazina	0,05-0,1 mg/kg (hasta 3 mg total) EV	Igual
Propranolol EV	0,02 mg/kg, inicialmente EV lenta (hasta un máximo de 1 mg/kg)	Igual
Fentolamina	0,02-0,1 mg/kg, bolo EV, seguido por IRC hasta efecto	Igual

IECA, inhibidor de la enzima convertora de angiotensina; IRC, infusión a ritmo constante.

Beecham, Filadelfia, Penn.) se ha utilizado para la hipertensión inducida por feocromocitoma a razón de 0,2-1,5 mg/kg cada 12 horas, vía bucal.

La terapia antihipertensiva de emergencia se indica en los animales con desprendimiento y hemorragia retinianos agudos, encefalopatía u otra evidencia de hemorragia endocraneana, falla renal aguda o insuficiencia cardíaca aguda. Los vasodilatadores directos tales como la hidralazina (tabla 12-3; véase también pág. 68) o nitroprusiato (tabla 12-3; véase también pág. 69) en ocasiones se emplean para las crisis hipertensivas agudas. También se utilizaron acetilpromazina (tabla 12-3) o propranolol EV (tabla 12-3; véase también pág. 95). Para las crisis hipertensivas ocasionadas por el exceso de catecolaminas (por ej., feocromocitoma), el bloqueante α fentolamina (Regitine Ciba, Summit, NJ) se utiliza como bolo EV (tabla 12-3) seguido por una infusión titulada hasta efecto. Un β-bloqueante también puede indicarse para las taquiarritmias inducidas por el feocromocitoma, pero no debe utilizarse solo o antes de un α-bloqueante para evitar la exacerbación de la hipertensión sin oposición de los receptores α_1. El tratamiento con un bloqueante de la entrada del calcio, prazosina o IECA por boca puede ser efectivo para la hipertensión clínica aguda de diversas etiologías, aunque la terapia parenteral (o hidralazina bucal) se recomienda en perros y gatos con hipertensión pronunciada.

En los casos sin emergencia, la medición de la presión sanguínea para valorar la eficacia del tratamiento antihipertensivo se realiza inicialmente cada 1 a 2 semanas. Cuando se alcanza un control satisfactorio de la presión sanguínea, se requiere una supervisión menos frecuente. El control inicial de la presión sanguínea puede demandar varias semanas a meses. Algunos pacientes responden al comienzo, pero tiempo

más tarde pueden volverse resistentes a la misma medicación.

Como la mayoría de los casos de hipertensión se vinculan con enfermedad subyacente grave, el pronóstico a largo plazo a menudo es reservado a pesar de la aparente respuesta a los antihipertensivos. El proceso morboso de base o una complicación del estado hipertensivo puede ser el motivo de un desenlace fatal.

LECTURAS SUGERIDAS

Bartges JW et al: What is hypertension in cats? In the *Proceedings of the 13th ACVIM Forum*, 1995, Lake Buena Vista, Fla, pp 501-502.

Binns SH et al: Doppler ultrasonographic, oscillometric sphygmomanometric, and photoplethysmographic techniques for noninvasive blood pressure measurement in anesthetized cats, *J Vet Intern Med* 9:405-414, 1995.

Bodey AR, Michell AR: Comparison of direct and indirect (oscillometric) measurements of arterial blood pressure in conscious dogs, *Res Vet Sci* 61:17-21, 1996a.

Bodey AR, Michell AR: Epidemiological study of blood pressure in domestic dogs, *J Small Anim Pract* 37:116-125, 1996b.

Bovee KC et al: Essential hereditary hypertension in dogs: a new animal model, *J Hypertens* 4:S172-S174, 1986.

Crow DT, Spreng DE: Doppler assessment of blood flow and pressure in surgical and critical care patients. In Bonagura JD, editor: *Kirk's current veterinary therapy XII*, Philadelphia, 1995, WB Saunders, pp 113-117.

Hansen B: Blood pressure measurement. In Bonagura JD, editor: *Kirk's current veterinary therapy XII*, Philadelphia, 1995, WB Saunders, pp 110-112.

Henik RA, Snyder PS, Volk LM: Treatment of systemic hypertension in cats with amlodipine besylate, *J Am Anim Hosp Assoc* 33:226-234, 1997.

Jensen JL, Henik RA, Brownfield M, et al: Plasma renin activity and angiotensin I and aldosterone concentrations in cats with hypertension associated with chronic renal disease, *Am J Vet Res* 58:535-540, 1997.

Kallet AJ, Cowgill LD, Kass PH: Comparison of blood pressure measurements obtained in dogs by use of indirect oscillometry in a veterinary clinic versus at home, *J Am Vet Med Assoc* 210:651-654, 1997.

Kassab S et al: Blunted natriuretic response to a high-sodium meal in obese dogs. *Hypertension* 23:997-1001, 1994.

Kobayashi DL et al: Hypertension in cats with chronic renal failure or hyperthyroidism, *J Vet Intern Med* 4:58-62, 1990.

Lane IF, Roberts SM, Lappin MR: Ocular manifestations of vascular disease: hypertension, hyperviscosity, and hyperlipidemia, *J Am Anim Hosp Assoc* 29:28-36, 1993.

Littman MP: Spontaneous systemic hypertension in 24 cats, *J Vet Intern Med* 8:79-86, 1994.

Littman MP, Robertson JL, Bovee KC: Spontaneous systemic hypertension in dogs: five cases (1981-1983), *J Am Vet Med Assoc* 193:486-494, 1988.

Meurs KM, Miller MW, Slater MR: Comparison of the indirect oscillometric and direct arterial methods for blood pressure measurements in anesthetized dogs, *J Am Anim Hosp Assoc* 32:471-475, 1996.

Ortega TM et al: Systemic arterial blood pressure and urine protein/creatinine ratio in dogs with hyperadrenocorticism, *J Am Vet Med Assoc* 209:1724-1929, 1996.

Papanek PE et al: Chronic pressure-natriuresis relationship in dogs with inherited essential hypertension, *Am J Hypertens* 6:960-967, 1993.

Pascoe PJ et al: Arterial hypertension associated with topical ocular use of phenylephrine in dogs, *J Am Vet Med Assoc* 205:1562-1564, 1994.

Remillard RL, Ross JN, Eddy JB: Variance of indirect blood pressure measurements and prevalence of hypertension in clinically normal dogs, *Am J Vet Res* 52:561-565, 1991.

Snyder PS, Henik RA: Feline systemic hypertension. In the *Proceedings of the 12th ACVIM Forum*, 1994, San Francisco, pp 126-128.

Stiles J, Polzin DJ, Bistner SI: The prevalence of retinopathy in cats with systemic hypertension and chronic renal failure or hyperthyroidism, *J Am Anim Hosp Assoc* 30:564-572, 1994.

Turner JL et al: Idiopathic hypertension in a cat with secondary hypertensive retinopathy associated with a high-salt diet, *J Am Anim Hosp Assoc* 26:647-651, 1990.

Medicaciones prescriptas en las enfermedades cardiovasculares

Nombre genérico	Nombre comercial	Posología canina	Posología felina
Diuréticos			
Furosemida	Lasix Distal Furotabs Diuride	1-3 mg/kg, cada 8-24 hs, bucal, crónica; o 2-5 mg/kg, cada 4-6 hs EV, IM, SC	1-2 mg/kg, cada 12 horas, hasta 4 mg/kg, cada 8-12 hs EV, IM, SC, bucal
Clorotiazida	Diuril	20-40 mg/kg, cada 12 hs, bucal	–
Hidroclorotiazidas	Hydrodiuril Esidrix	2-4 mg/kg, cada 12 hs, bucal	1-2 mg/kg, cada 12 hs, bucal
Espironolactona	Aldactone	2 mg/kg, cada 12 hs, bucal	–
Triamtereno	Dyrenium	2 (a 4) mg/kg/día, bucal	–
Vasodilatadores			
Enalaprilo	Enacard Vasotec	0,5 mg/kg, cada (12 a) 24 hs, bucal	0,25-0,5 mg/kg, cada (12 a) 24 hs, bucal
Captoprilo	Capoten	0,5-2 mg/kg, cada 8-12 hs, bucal (0,25-0,5 mg/kg dosis inicial)	0,5-1,25 mg/kg, cada 12-24 hs, bucal
Benazeprilo	Lotensin	0,25-0,5 mg/kg, cada 24 hs, bucal	–
Lisinoprilo	Prinivil Zestril	0,5 mg/kg, cada 24 hs, bucal	–
Hidralazina	Apresoline	0,5-2 mg/kg, cada 12 hs, bucal (hasta 1 mg/kg inicial) Para la ICC descompensada: 0,5-1 mg/kg, bucal, repetir en 2-4 hs, luego cada 12 hs	2,5 (hasta 10) mg/gato, cada 12 hs, bucal
Prazosina	Minipress	Perros pequeños (< 5 kg): no utilizar; perros medianos: 1 mg cada 8 a 12 hs, bucal; perros grandes: 2 mg cada 8 hs, bucal	No emplear
Nitroprusiato Na^+	Nitropress Nipride	0,5-1 µg/kg/min IRC (inicial), hasta 5-15 µg/kg/min IRC	Igual
Nitroglicerina ungüento al 2%	Nitrobid Nitrol	0,5 a 1,5 pulgadas cada 4-6 hs, cutánea	0,25-0,5 pulgadas cada 4-6 hs, cutánea
Isosorbida dinitrato	Isordil Titradose Sorbitrate	0,5-2 mg/kg, cada 8 hs, bucal	–
Amlodipina besilato	Norvasc	?	0,625 mg/gato, bucal
Fenoxibenzamina	Dibenzyline	0,25 (hasta 1,5) mg/kg, cada 12 hs, bucal	0,25-0,5 mg/kg, cada 12 hs, bucal
Fentolamina	Regitine	0,02-0,1 mg/kg, bolo EV, seguido por IRC hasta efecto	Igual
Acetilpromazina		0,05-0,1 mg/kg (hasta 3 mg total) EV	0,05-0,2 mg/kg, SC
Drogas inotrópicas positivas			
Digoxina	Cardoxin Cardoxin LS Lanoxin	Bucal: perros < 22 kg: 0,011 mg/kg, cada 12 hs; perros > 22 kg: 0,22 mg/m^2 cada 12 hs; o 0,005 mg/kg, cada 12 hs; reducir en un 10% para elixir. Máximo de 0,5 mg/día o 0,375 mg/día para Dobermans. EV de ataque: 0,01-0,02 mg/kg – administrar 1/4 de la dosis total en bolos lentos durante 2-4 hs hasta efecto	Bucal: 0,007 mg/kg, cada 48 hs. EV de ataque: 0,005 mg/kg–administrar mitad del total, luego de 1-2 hs administrar un cuarto de la dosis en bolo según se requiera
Digitoxina	Crystodigin	0,02-0,03 mg/kg, cada 8 hs (perros pequeños) hasta 12 hs (perros grandes)	No emplear

(La tabla continúa en la pág. sig.)

Medicaciones prescriptas en las enfermedades cardiovasculares (*cont.*)

Nombre genérico	Nombre comercial	Posología canina	Posología felina
Dopamina	Intropin	Para ICC: 1-10 µg/kg/min IRC (comenzar en extremo inferior). Para choque: 5-15 µg/kg/min IRC	1-5 µg/kg/min IRC (comenzar en extremo inferior)
Dobutamina	Dobutrex	1-10 µg/kg/min IRC (comenzar en el extremo inferior)	Igual
Amrinona	Inocor	1-3 mg/kg bolo EV inicial; 10-100 µg/kg/min IRC	Igual (?)
Milrinona	Primacor	50 µg/kg EV durante 10 minutos inicialmente; *0,375-0,75 µg/kg/min IRC* (seres humanos)	Igual (?)
Drogas antiarrítmicas			
Clase I			
Lidocaína	*Xylocaine*	*Bolos iniciales de 2 mg/kg, EV lentos, hasta* 8 mg/kg; o infusión EV rápida de 0,8 mg/kg/min; si es efectivo, luego 25-80 µg/kg/min IRC (también puede utilizarse por ruta intratraqueal para RCP)	*Bolo inicial de 0,25-0,5 mg/kg EV lento,* puede repetirse en 5-20 minutos a razón de 0,15-0,25 mg/kg; si es efectivo, 10-20 µg/kg/min IRC
Procainamida	Pronestyl Pronestyl SR Procan SR	6-10 (hasta 20) mg/kg EV durante 5-10 minutos; 10-50 µg/kg/minuto IRC; 6-20 (hasta 30) mg/kg cada 4-6 hs IM; 10-20 mg/kg cada 6 hs bucal (liberación sostenida: *cada 6-8 hs*)	1-2 mg/kg EV lenta; 10-20 µg/kg/min IRC; 7,5-20 mg/kg cada (6 a) 8 hs IM, bucal
Quinidina	Quinalan Quinidex Extentabs Quinaglute Dura-Tabs Cardioquin	6-20 mg/kg cada 6 hs IM (dosis de ataque 14-20 mg/kg); 6-16 mg/kg cada 6 hs bucal; preparados de acción sostenida: 8-20 mg/kg cada 8 hs bucal	6-16 mg/kg cada 8 hs IM, bucal
Tocainida	Tonocard	10-20 (hasta 25) mg/kg cada 8 hs bucal	–
Fenitoína	Dilantin	10 mg/kg EV lenta; 30-50 mg/kg cada 8 hs bucal	No emplear
Mexiletina	Mexitil	4-10 mg/kg cada 8 hs bucal	–
Clase II			
Propranolol	Inderal Inderal LA	EV: bolo inicial de 0,02 mg/kg lenta, hasta un máximo de 0,1 mg/kg Bucal: dosis inicial de 0,1-0,2 mg/kg cada 8 hs hasta un máximo de 1 mg/kg cada 8 hs	EV: Igual Bucal: 2,5 hasta 10 mg/gato cada 8-12 hs
Atenolol	Tenormin	0,2-1 mg/kg cada 12-24 hs bucal (comenzar en extremo inferior)	6,25-12,5 mg/gato cada (12 hasta) 24 hs bucal
Esmolol	Brevibloc	200-500 µg/kg EV durante 1 minuto, seguida por infusión de 25-200 µg/kg/min	Igual
Metoprolol	Lopressor	0,2 mg/kg dosis inicial cada 8 hs bucal; hasta *1 mg/kg cada 8 hs*	–
Nadolol	Corgard	0,2 mg/kg dosis inicial cada 8-12 hs bucal; hasta 1 mg/kg cada 8-12 hs	–
Clase III			
Bretilio	*Bretylol*	*2-6 mg/kg EV; puede repetirse en 1-2 hs* (seres humanos)	–
Amiodarona	Cordarone	(?) 10-15 mg/kg cada 12 hs bucal durante 7 días; luego 5-7,5 mg/kg cada 12 hs bu-	–

(La tabla continúa en la pág. opuesta)

Medicaciones prescriptas en las enfermedades cardiovasculares (*cont.*)

Nombre genérico	Nombre comercial	Posología canina	Posología felina
Amiodarona *(cont.)*		cal durante 14 días; luego 7,5 mg/kg cada 24 hs bucal para mantenimiento	
Sotalol	Betapace	Perros grandes: 40-80 mg (aproximadamente 1-2 mg/kg) cada 12 hs bucal	–
Clase IV			
Verapamilo	Calan Isoptin	Dosis inicial: 0,05 mg/kg EV lenta; puede repetirse cada 5 minutos hasta un total de 0,15 (a 0,2) mg/kg; 0,5-2 mg/kg cada 8 hs bucal	Dosis inicial de 0,025 mg/kg EV lenta; puede repetirse cada 5 minutos, hasta un total de 0,15 (hasta 0,2) mg/kg; 0,5-1 mg/kg cada 8 hs bucal
Diltiazem	Cardizem Cardizem-CD Dilacor XR	Dosis inicial de 0,5 mg/kg cada 8 hs bucal, hasta 2 mg/kg; para taquicardia atrial, 0,5 mg/kg bucal, seguida por 0,25 mg/kg cada hora hasta un total de 1,5 (hasta 2) mg/kg o conversión; o 0,15-0,25 mg/kg durante 2-3 minutos EV	Igual (?) Para cardiomiopatía hipertrófica, 1-2,5 mg/kg cada 8 hs bucal; Cardizem-CD de liberación sostenida: 10 mg/kg/día; Dilacor XR: 30 mg/gato/día
Anticolinérgicos			
Atropina		0,01-0,02 mg/kg EV, IM; 0,02-0,04 mg/kg SC, también se puede utilizar intratraqueal para RCP	Igual
Glicopirrolato	Robinul	0,005-0,01 mg/kg EV, IM; 0,01-0,02 mg/kg SC	Igual
Propantelina bromuro	Pro-Banthine	3,73-7,5 mg cada 8-12 hs, bucal	–
Simpaticomiméticos			
Isoproterenol	Isuprel	0,045-0,09 µg/kg/min IRC	Igual
Terbutalina	Brethine Bricanyl	2,5-5 mg/perro cada 8-12 hs bucal	1,25 mg/gato cada 12 hs bucal
Otros antiarrítmicos			
Adenosina	Adenocard	Hasta 12 mg bolo EV rápido	–
Drogas para la RCP			
Epinefrina	Adrenaline Cl	0,2 mg/kg EV; 0,4 mg/kg IT (diluida con igual volumen de solución salina), cada 3-5 minutos según se requiera; también puede utilizarse IO (previamente recomendada: 0,1-0,5 mg/10 kg); 1:1000= 1 mg/ml	Igual
Metoxamina	Vasoxyl	0,1-0,2 mg/kg EV; puede utilizarse IT	Igual
Metaraminol		0,1-0,2 mg/kg EV	Igual
Mefentermina		0,1-0,5 mg/kg EV	Igual
Fenilefrina		0,01-0,1 mg/kg EV	Igual
Norepinefrina	Levophed	0,01-0,1 mg/perro promedio	–
Dopamina		5-15 µg/kg/min IRC; también puede utilizarse IO	1-5 µg/kg/min IRC; también puede emplearse IO
Bicarbonato de sodio		0,5-1 mEq/kg inicial; hasta 8 mEq/kg si el paro es prolongado y/o RCP No administrar IT; puede emplearse IO	Igual
CaCl (10%)		0,1-0,26 mg/kg EV (o 1,5-2 ml/perro)	Igual
Ca gluconato (10%)		0,1-0,3 mg/kg EV; puede emplearse IO	Igual

(La tabla continúa en la pág. sig.)

Medicaciones prescriptas en las enfermedades cardiovasculares (*cont.*)

Nombre genérico	Nombre comercial	Posología canina	Posología felina
Dexametasona SP		4 mg/kg EV; puede emplearse IO	Igual
Atropina		0,01-0,02 mg/kg EV, IM, IT, IO	Igual
Lidocaína		2 mg/kg hasta 8 mg/kg EV; véase tabla 4-6, también puede emplearse IT o IO	0,25-0,5 mg/kg EV lenta; véase tabla 4-6, también puede utilizarse IT o IO
Drogas para las infecciones por gusanos cardíacos adultos			
Melarsomina	Immiticide	Seguir con cuidado instrucciones del fabricante; 2,5 mg/kg profunda en músculos lumbares cada 24 hs por 2 dosis	–
Tiacetarsamida	Caparsolate	2,2 mg/kg EV (0,22 ml/kg) cada 12 hs durante 2 días (véase tabla 10-5)	Igual
Terapia microfilaricida			
Ivermectina	Ivomec Heartgard-30	Una dosis (0,05 mg/kg) bucal 3-4 semanas después de la terapia adulticida. Puede repetirse en 2 semanas	Igual
Milbemicina oxima	Interceptor	Una dosis de 0,5 mg/kg bucal; puede repetirse en 2 semanas	Igual
Levamisol	Levasol	10-11 mg/kg/día durante 7-14 días; si es necesario, repetir durante 5-7 días	10 mg/kg/día durante 7 días
Fentión	Spotton	15 mg/kg aplicado por vía cutánea 1 vez/semana hasta 3 semanas; 15 mg/kg tópico 1 vez/semana durante 3 semanas (4-6 semanas después de la terapia adulticida)	–
Prevención de dirofilariasis			
Ivermectina	Heartgard-30	0,006-0,012 mg/kg bucal 1 vez/mes	0,024 mg/kg bucal 1 vez/mes
Milbemicina oxima	Interceptor	0,5 (hasta 0,9) mg/kg bucal 1 vez/mes	0,5 mg/kg bucal 1 vez/mes
Dietilcarbamazina	Filaribits Nemacide Caricide *Difil*	2,5-3 mg/kg (5-6 mg/kg de citrato al 50%) bucal 1 vez/día	Igual

ICC, insuficiencia cardíaca congestiva; IRC, infusión a ritmo constante; RCP, resucitación cardiopulmonar; IT, intratraqueal; IO, intraósea.

PARTE 2

Enfermedades respiratorias

ELEANOR C. HAWKINS

13 Manifestaciones clínicas de la enfermedad nasal, *226*
14 Métodos de diagnóstico para la cavidad nasal y senos paranasales, *234*
15 Enfermedades de la cavidad nasal, *245*
16 Manifestaciones clínicas de la enfermedad laríngea y faríngea, *259*
17 Métodos de diagnóstico para la laringe y la faringe, *262*
18 Enfermedades de la laringe y la faringe, *265*
19 Manifestaciones clínicas de las enfermedades respiratorias inferiores, *270*
20 Métodos de diagnóstico para las vías respiratorias inferiores, *276*
21 Enfermedades de la tráquea y los bronquios, *309*
22 Enfermedades del parénquima pulmonar, *323*
23 Manifestaciones clínicas de la enfermedad cavitaria pleural y mediastínica, *341*
24 Métodos de diagnóstico para el mediastino y la cavidad pleural, *348*
25 Enfermedades de la cavidad pleural, *356*
26 Manejo de urgencia de la disnea, *363*
27 Terapia auxiliar: Suplementación de oxígeno y ventilación, *366*

Medicaciones prescriptas en las enfermedades respiratorias, *372*

Manifestaciones clínicas de la enfermedad nasal

GENERALIDADES, *226*

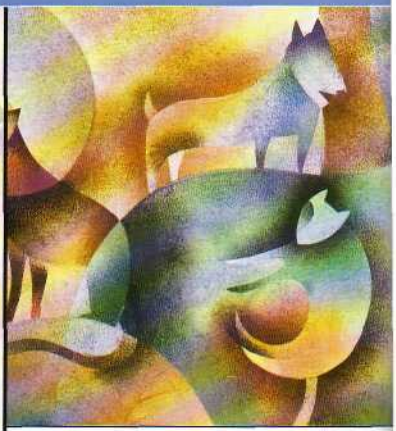
SECRECION NASAL: CATEGORIZACION Y PESQUISA DIAGNOSTICA, *227*

ESTORNUDO: ETIOLOGIA Y PESQUISA DIAGNOSTICA, *232*

Estornudo inverso, *232*

ESTERTOR, *233*

DEFORMACION FACIAL, *233*



GENERALIDADES

La cavidad nasal y los senos paranasales tienen una anatomía compleja y están recubiertos con mucosa. En condiciones normales su porción rostral está habitada por bacterias. Las enfermedades nasales suelen asociarse con edema de la mucosa, inflamación e infección microbiana secundaria. A menudo son de distribución focal o multifocal. Estos factores se combinan transformando al diagnóstico preciso de la enfermedad nasal en un desafío que sólo puede superarse mediante una aproximación sistemática y detallada.

Las enfermedades de la cavidad nasal y senos paranasales ocasionan secreción, estornudo, estertor (ronquido o sonidos de resoplido), deformación facial, signos morbosos sistémicos (por ej., letargia, inapetencia, pérdida ponderal) o en circunstancias excepcionales, alteraciones del sistema nervioso central. La manifestación clínica más corriente es la secreción nasal. La aproximación general al diagnóstico en los pacientes con enfermedad nasal se incluye en la descripción sobre la secreción. Las consideraciones específicas relacionadas con el estornudo, estertor y deformación facial se refieren a continuación. La estenosis

de las ventanas nasales se analiza en la sección sobre síndrome braquicefálico (cap. 18, pág. 267).

SECRECION NASAL: CATEGORIZACION Y PESQUISA DIAGNOSTICA

Clasificación y etiología

La secreción nasal (o "rinorrea") por lo común se asocia con enfermedad localizada dentro de la cavidad nasal y senos paranasales, aunque también puede desarrollar en las afecciones de las vías respiratorias inferiores, tales como la neumonía bacteriana y traqueobronquitis infecciosa o procesos sistémicos como las coagulopatías e hipertensión arterial. La secreción nasal se caracteriza como serosa, mucopurulenta con o sin hemorragia o simplemente hemorrágica (epistaxis). La secreción nasal serosa tiene una consistencia acuosa transparente. Dependiendo de la cantidad y duración de la rinorrea, puede ser normal una secreción serosa, indicativa de una infección viral respiratoria superior, o precede la emergencia de una secreción mucopurulenta. Como tal, muchas de las etiologías de la secreción mucopurulenta inicialmente pueden inducir rinorrea serosa (tabla 13-1).

La secreción nasal mucopurulenta suele caracterizarse por una consistencia viscosa espesa; de coloración amarillo blanquecina o verdosa y denota inflamación. La mayor parte de las enfermedades intranasales cursan con inflamación e infección bacteriana secundaria, haciendo que este signo sea una presentación habitual en muchas rinopatías. Las etiologías potenciales comprenden agentes infecciosos, cuerpos extraños, neoplasias, pólipos, estados alérgicos y extensión de enfermedad desde la cavidad bucal (véase tabla 13-1). Si la secreción mucopurulenta se presenta junto con signos de enfermedad respiratoria inferior, como los accesos tusivos, aflicción respiratoria o crujidos auscultables, se debe colocar el énfasis diagnóstico sobre las vías aéreas inferiores y parénquima pulmonar. La hemorragia puede estar asociada con exudación mucopurulenta de cualquier etiología, pero el sangrado profuso y prolongado en asociación con secreción mucopurulenta por lo regular se vincula con procesos neoplásicos o infecciones micóticas.

La hemorragia pura persistente (epistaxis) puede derivar de traumatismos, procesos morbosos locales agresivos (por ej., neoplasias, infecciones micóticas), hipertensión arterial o desórdenes hemorragíparos sistémicos. Las afecciones hemostáticas sistémicas que pueden ocasionar epistaxis comprenden trombocitopenias, trombocitopatías, enfermedad de von Willebrand, intoxicación con raticidas y vasculopatías. La ehrlichiosis y fiebre maculosa de las Montañas Rocosas pueden cursar con epistaxis por varios de estos mecanismos. Los cuerpos extraños nasales pueden inducir hemorragia después de ingresar en la cavidad nasal, pero el sangrado tiende a remitir con rapidez. La hemorragia también puede presentarse después de estornudos violentos de cualquier origen.

Aproximación al diagnóstico

La anamnesis y el examen físico completo pueden

TABLA 13-1

Diagnósticos diferenciales para la secreción nasal en pacientes caninos y felinos

Secreción serosa
Normal
Infección viral
Signo temprano de etiología de secreción mucopurulenta

Secreción mucopurulenta con o sin hemorragia
Infección viral
- Virus de rinotraqueítis felina (herpesvirus)
- Calicivirus felino

Infección bacteriana
Infección micótica
- *Aspergillus*
- *Cryptococcus*
- *Penicillium*
- *Rhinosporidium*

Parásitos nasales
Cuerpos extraños
Neoplasias
- Carcinomas
- Sarcomas
- Linfoma maligno

Pólipos nasofaríngeos
Rinitis linfocítica/plasmocítica
Rinitis alérgica
Extensión de enfermedad bucal
- Abscesos de raíces dentales
- Fístulas oronasales
- Deformación palatina

Secreción hemorrágica pura (epistaxis)
Enfermedad nasal
- Traumatismo agudo
- Cuerpo extraño agudo
- Neoplasias
- Infecciones micóticas

Enfermedad sistémica
- Coagulopatía
- Hipertensión arterial
- Policitemia
- Síndrome de hiperviscosidad
- Vasculitis

emplearse para priorizar la lista de diagnósticos diferenciales para cada tipo de secreción nasal (véase tabla 13-1). Las enfermedades agudas y crónicas se definen por la información anamnésica concerniente al comienzo de los signos y mediante la evaluación de la condición global del paciente. Los procesos agudos, tales como cuerpos extraños o infecciones virales felinas agudas, a menudo redundan en un comienzo sintomático repentino incluyendo estornudos y la condición corporal es excelente. En los procesos crónicos, como en las infecciones fúngicas o neoplasias, los signos se presentan durante un período extenso y la condición corporal general puede encontrarse deteriorada. El antecedente de carraspeos o arcadas puede indicar masas o cuerpos extraños en la nasofaringe caudal.

La secreción unilateral y bilateral se diferencian en función de la anamnesis y hallazgos del examen físico. Cuando la secreción nasal aparenta ser unilateral, se puede acercar un portaobjetos enfriado a las ventanas nasales para determinar la permeabilidad del lado sin rinorrea. La condensación no se apreciará si el flujo de aire está obstruido, denotando que la enfermedad en realidad es bilateral. Aunque cualquier proceso bilateral inicialmente puede causar signos de un solo lado y la afección unilateral puede progresar hacia el lado contralateral, se pueden destacar algunas generalizaciones. Los procesos sistémicos y las enfermedades infecciosas tienden a interesar ambos lados de la cavidad nasal, mientras que los cuerpos extraños, pólipos y abscesos de raíces dentales tienden a fomentar secreción unilateral. La neoplasia provoca secreción unilateral al comienzo, pero puede evolucionar hacia la rinorrea bilateral luego de la destrucción del tabique nasal.

La ulceración del plano nasal a menudo se presenta en los pacientes caninos con aspergilosis nasal (fig. 13-1). Las masas polipoides que protruyen desde las ventanas nasales externas en el perro son típicas de la rinosporidiosis y en los felinos de la criptococosis.

Se debe proceder con la valoración detallada de la cabeza, incluyendo simetría facial, dientes, encías, paladar duro y blando, ganglios linfáticos mandibulares y ojos. Las lesiones en masa que invaden más allá de la cavidad nasal pueden ocasionar la deformación de los huesos faciales o del paladar duro, exoftalmía o incapacidad para retropulsar el globo ocular. El dolor en la palpación de los huesos nasales es típico de la aspergilosis. La gingivitis, cálculos dentales, piezas dentarias flojas o pus en el surco gingival deben motivar sospechas de una fistulización oronasal o abscedación radicular, especialmente si se presenta la secreción nasal unilateral. Los focos de inflamación y pliegues de gingiva hiperplásica en el dorso bucal deben sondearse por fístulas oronasales. Un examen normal de la cavidad bucal no descarta fístulas oronasales o abscesos de raíces dentales. Los paladares blando y duro se examinan por deformación, erosiones o defectos congénitos como hendiduras o hipoplasias. El agrandamiento del ganglio linfático mandibular sugiere inflamación activa o neoplasia y los aspirados de aguja fina de los ganglios agrandados se evalúan por microorganismos como el *Cryptococcus* y células neoplásicas (fig. 13-2). Siempre debe realizarse el examen del fondo de ojo porque la coriorretinitis activa puede ocurrir

Figura 13-1 Ulceración del plano nasal con despigmentación sugestiva de aspergilosis nasal. La ulceración por lo general se extiende desde una o ambas ventanas nasales. Este paciente canino tenía ulceración bilateral. (De Sharp NJH, Sullivan M: Use of ketoconazole in the treatment of nasal aspergillosis, *J Am Vet Med Assoc* 194:782, 1989.)

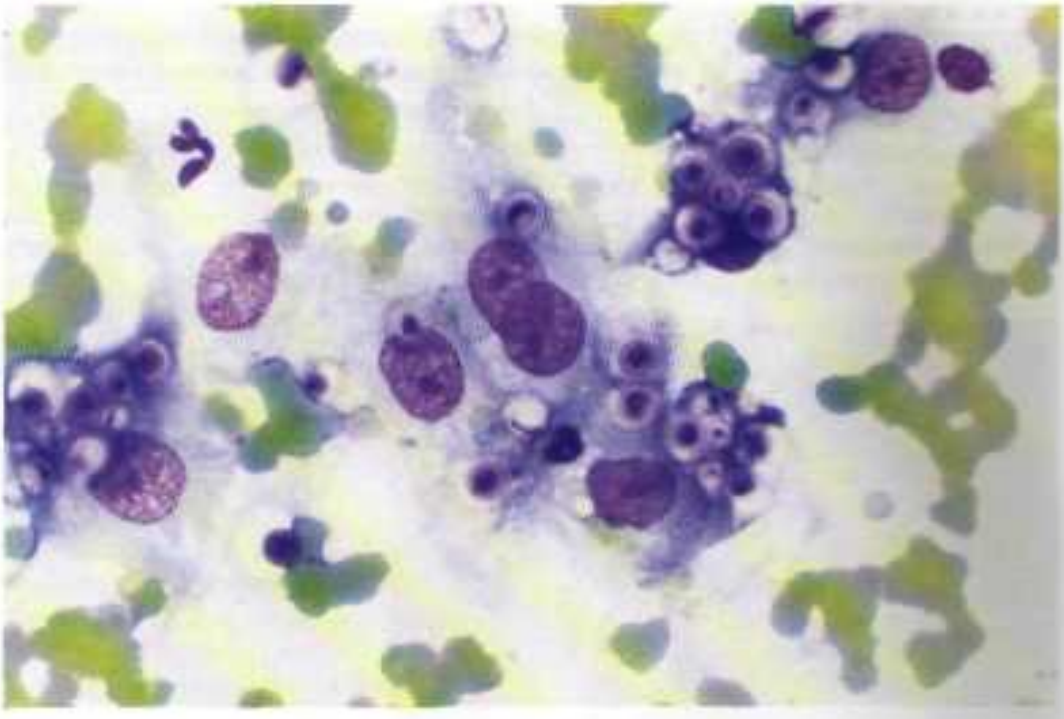


Figura 13-2 Fotomicrografía de un aspirado con aguja fina en un paciente felino con deformación facial. La identificación de los criptococos rinde un diagnóstico definitivo para los gatos con secreción nasal o deformación facial. Los organismos a menudo pueden reconocerse en los hisopados de secreción nasal o aspirados con aguja fina de masas faciales o ganglios linfáticos mandibulares agrandados. Los organismos son de tamaños variables, con un diámetro desde casi 3 hasta 30 µm, una cápsula amplia y gemación de base estrecha. Pueden localizarse a nivel intra o extracelular.

con la criptococosis, ehrlichiosis y linfoma maligno (fig. 13-3). El desprendimiento de retina puede presentarse en la hipertensión arterial o con lesiones en masa que se extienden dentro de la órbita ósea. En la epistaxis, la identificación de petequias o hemorragias en otras membranas mucosas, tegumento, fondo ocular, materia fecal u orina corrobora un trastorno hemorrágico sistémico.

Los estudios diagnósticos que deberían considerarse para un perro o gato con secreción nasal se incluyen en la tabla 13-2. La reseña, anamnesis y hallazgos del examen físico dictaminan en parte qué estudios

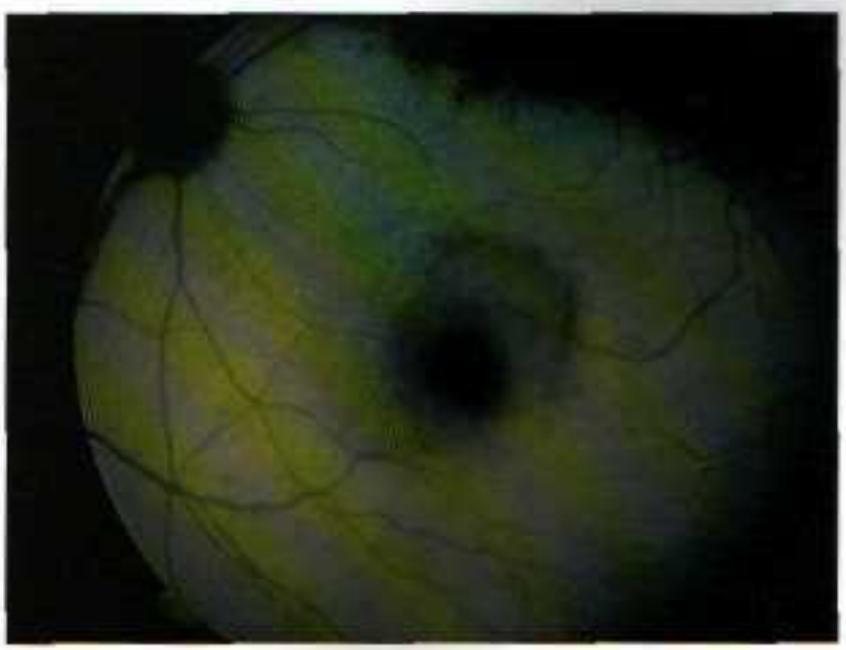


Figura 13-3 El examen del fondo de ojo puede rendir información de utilidad en los animales con signos de enfermedad respiratoria. Este fondo de ojo de un paciente felino con coriorretinitis debida a criptococosis presenta una lesión hiporreflectiva focal grande en el área central. También se observan regiones más diminutas de hiporreflectividad. El disco óptico está en la esquina inferior derecha de la fotografía. (Cortesía de M. Davidson, Universidad Estatal de Carolina del Norte.)

TABLA 13-2

Aproximación general al diagnóstico de la secreción nasal canina y felina

Todos los pacientes	Perros y gatos con hemorragia	Gatos
Fase I (estudios no invasivos)		
Anamnesis	Hemograma completo	Evaluación citológica de hisopados nasales (criptococosis)
Examen físico	Recuento plaquetario	Título de antígeno criptococócico
Placas radiográficas torácicas	Tiempos de coagulación	Análisis virales
Títulos de *Aspergillus**	Tiempo de sangría de mucosa bucal	Virus de leucemia felina
	Títulos de rickettsias	Virus de inmunodeficiencia felina
	Presión sanguínea arterial	± Herpesvirus
	Análisis del factor de von Willebrand	± Calicivirus
Fase II (se requiere anestesia general)		
Radiología nasal (o tomografía computada)		
Examen bucal		
Rinoscopia: ventanas nasales externas y nasofaringe		
Biopsia nasal/histopatología		
Cultivo nasal profundo		
Para hongos		
Para bacterias		
Fase III (suele hacerse por derivación)		
Tomografía computada		
Fase IV (considerar derivación)		
Repetir fases II y III		
Rinotomía exploratoria con turbinectomía		

*Perros solamente. Puede demorarse dependiendo de los hallazgos en la fase II.

diagnósticos finalmente se requieren para el establecimiento del diagnóstico. Como regla general, en el inicio se realizan los estudios diagnósticos menos invasivos. El hemograma completo con recuento plaquetario, panel de coagulación (tiempo de coagulación activada o tiempos de protrombina y tromboplastina parcial), tiempo de sangría de mucosa bucal y presión sanguínea arterial deberían evaluarse en los perros y gatos con epistaxis. El análisis del factor de von Willebrand se indica en perros de razas puras con epistaxis y en aquellos con prolongación del tiempo de sangría de mucosa. La determinación de los títulos de la *Ehrlichia* sp y fiebre maculosa de las Montañas Rocosas se indican en las regiones geográficas donde existe la exposición potencial a tales agentes rickettsiales. Los análisis para los virus de la inmunodeficiencia felina (VIF) y de leucemia felina (ViLeF) deben realizarse en los gatos con secreción nasal crónica y exposición potencial a ellos. Los gatos infectados por el ViLeF pueden estar predispuestos a la infección crónica con herpesvirus o calicivirus, mientras que aquellos con VIF pueden tener secreción nasal crónica sin infección concurrente con tales virus respiratorios superiores.

La mayoría de los animales con enfermedad intranasal tienen placas radiográficas torácicas normales. Sin embargo, las radiografías torácicas pueden ser de utilidad para identificar enfermedad broncopulmonar primaria, afección pulmonar con criptococosis y metástasis raras de enfermedad neoplásica. También pueden tener utilidad en la valoración preoperatoria de los pacientes que requieren radiología nasal, rinoscopia y biopsia nasal.

La evaluación citológica de los hisopados nasales superficiales puede identificar criptococos en los pacientes felinos (véase fig. 13-2). Los hallazgos inespecíficos comprenden fondos proteináceos, inflamación moderada a pronunciada y bacterias. Los estudios para identificar infecciones con herpesvirus y calicivirus pueden indicarse en gatos con rinitis aguda y crónica. Estos análisis son de mayor provecho en la evaluación de problemas poblacionales más que con pacientes individuales (véase cap. 15).

Las determinaciones de títulos fúngicos están disponibles para la aspergilosis canina y criptococosis canina y felina. El análisis para aspergilosis detecta anticuerpos en la sangre. Una prueba positiva aislada su-

giere infección activa por el organismo; sin embargo, un título negativo no descarta la enfermedad. En cualquiera de los dos casos, el resultado del estudio debe interpretarse junto con los resultados de la radiología nasal, rinoscopia e histopatología y cultivo de especímenes locales.

El método sanguíneo de elección para la criptococosis es la prueba del antígeno capsular mediante aglutinación en látex (LCAT). Por lo usual es posible la identificación del organismo en especímenes de los órganos infectados y es el método de elección para el diagnóstico definitivo. La prueba LCAT se realiza si hay sospechas de criptococosis habiendo fracasado su búsqueda extensiva. Este análisis también se realiza en pacientes con diagnóstico confirmado como medio para supervisar la respuesta terapéutica (véase cap. 15).

En líneas generales, se requieren la radiología o tomografía computada (TC), rinoscopia, biopsia y cultivos profundos para establecer un diagnóstico de enfermedad intranasal en la mayoría de los perros y gatos en los cuales no se sospecha una infección viral aguda. Estos estudios diagnósticos se realizan con el paciente bajo anestesia general. Primero se obtienen las placas radiográficas o barridos de TC, seguidos por el examen bucal y rinoscopia y luego la recolección de material. Esta secuencia se recomienda porque los resultados de la imagenología y rinoscopia a menudo son de utilidad en la selección de los sitios de biopsia. Asimismo, la hemorragia desde los sitios de muestreo podría obstaculizar o alterar los detalles roentgenográficos y rinoscópicos si se recolectase el espécimen en primer término. En los perros y gatos con sospecha de haber inhalado cuerpos extraños en forma aguda, primero se realiza la rinoscopia con la esperanza de identificar y remover tal material. Véase el capítulo 14 para mayores detalles sobre la radiología nasal, TC y rinoscopia.

La combinación de radiología, rinoscopia y biopsia nasal tuvo una tasa de éxito diagnóstico cercana al 80% en pacientes caninos. Los perros con signos persistentes en los cuales no se obtuvo un diagnóstico siguiendo la valoración ya detallada requieren una evaluación adicional. Es más difícil evaluar la tasa de éxito en los pacientes felinos. Una elevada proporción de los gatos con secreción nasal crónica experimentan los efectos de la infección viral y sólo se diagnostican por exclusión. El paciente se explora con mayor profundidad sólo si se encuentra sintomatología sugestiva de otra enfermedad durante algún momento de la evaluación o si las manifestaciones clínicas son progresivas o intolerables para el propietario.

Las siguientes opciones diagnósticas son la derivación para TC nasal y sinusal (si no se realizó) o repetir la radiología/TC, rinoscopia y biopsia luego de una espera de 1-2 meses. La TC rinde excelente visualización de todos los cornetes nasales (fig. 13-4) y puede facilitar la identificación de masas diminutas esquivas en la radiología o rinoscopia. La TC también es la técnica de elección para determinar el alcance global de los tumores nasales.

La rinotomía exploratoria con turbinectomía es el paso diagnóstico final. La exploración quirúrgica de la

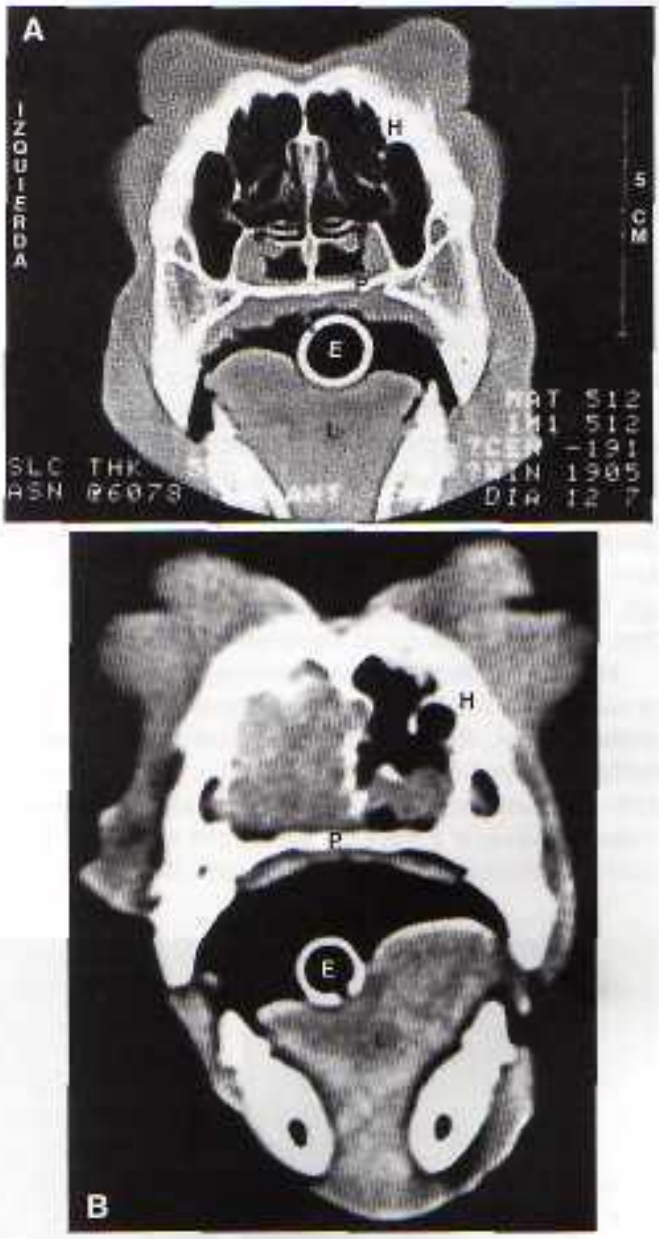


Figura 13-4 Barridos TC de la cavidad nasal de dos pacientes caninos diferentes. A, Cornetes nasales normales y tabique intacto. B, Masa neoplásica presente dentro de la *cavidad nasal izquierda, que está erosionando el tabique* para interesar también el lado derecho. *H*, Huesos faciales; *E*, tubo endotraqueal; *P*, paladar duro; *L*, lengua.

nariz posibilita la visualización directa de la cavidad nasal por la presencia de cuerpos extraños, lesiones en masa o tejidos micóticos y la obtención de biopsias y muestras para cultivo. Los beneficios potenciales de la cirugía, sin embargo, deben compararse con las posibles complicaciones relacionadas con la rinotomía y turbinectomía. La sección de Lecturas sugeridas ofrece información sobre el procedimiento quirúrgico.

ESTORNUDO: ETIOLOGIA Y PESQUISA DIAGNOSTICA

Un estornudo es la liberación explosiva de aire desde los pulmones a través de la cavidad nasal y boca. Es un reflejo protector para expeler irritantes de la cavidad nasal. El estornudo ocasional intermitente se considera normal. El estornudo paroxístico persistente debe considerarse anormal. Las afecciones comúnmente emparentadas con un estornudo persistente de comienzo agudo abarcan cuerpos extraños nasales y la infección respiratoria superior felina. El ácaro nasal canino, *Pneumonyssoides caninum* y la exposición a aerosoles irritantes son etiologías menos corrientes. Todas las enfermedades nasales consideradas como diagnósticos diferenciales para la secreción nasal también son causas potenciales del estornudo; sin embargo, los animales con tales procesos en general exhiben secreción nasal como alteración primaria.

Los propietarios deben ser interrogados con cautela sobre la probable exposición reciente a cuerpos extraños (por ej., hociqueo del piso, paseos por campos herbáceos), polvos, aerosoles, o en los gatos, exposición a nuevos gatos o gatitos. El estornudo es un fenómeno agudo que a menudo remite con el tiempo. Un cuerpo extraño no debe ser excluido de la lista de diagnósticos diferenciales porque el estornudo remite. En el perro, el antecedente de estornudo agudo seguido por el desarrollo de una secreción nasal es sugestivo de un cuerpo extraño.

Otros hallazgos pueden ayudar a reducir la lista de diagnósticos diferenciales. Los perros con cuerpos extraños pueden manosear su nariz. Los cuerpos extraños por lo regular se asocian con secreción nasal mucopurulenta unilateral, aunque inicialmente puede haber rinorrea serosa o serosanguinolenta. Los objetos extraños en la nasofaringe caudal pueden ocasionar carraspeos, arcadas o estornudos inversos. La secreción nasal asociada con reacciones a los aerosoles, polvos u otros irritantes inhalados suele ser bilateral y del tipo seroso. En los gatos, puede haber otros signos clínicos que sustentan el diagnóstico de infección respiratoria superior, como la conjuntivitis y fiebre, así como el antecedente de exposición a otros gatos o gatitos.

Los perros con estornudo paroxístico agudo deberían ser indagados con examen rinoscópico (véase pág. 238). Con el tiempo, el material extraño puede cubrirse con moco o migrar más en profundidad dentro de los pasajes nasales y cualquier demora en la realización de la rinoscopia puede interferir con la identificación y extracción del objeto extraño. Los ácaros nasales también se identifican con rinoscopia. En contraste, los gatos estornudan con mayor regularidad como resultado de infecciones virales agudas más que por objetos extraños. El examen rinoscópico inmediato no está indicado a menos que haya exposición conocida a cuerpos extraños o los antecedentes y hallazgos del examen físico sean incompatibles con un diagnóstico de infección respiratoria superior viral.

Estornudo inverso

El estornudo inverso es un paroxismo de inspiración la-

Figura 13-5 Deformación facial caracterizada por tumefacción firme sobre el maxilar en dos pacientes felinos. **A**, Deformación causada por un carcinoma. Nótese el blefarospasmo ipsilateral. **B**, Deformación resultante de una criptococosis. La fotomicrografía del aspirado con aguja fina de esta tumefacción se presenta en la figura 13-2.

boriosa ruidosa iniciada por irritación nasofaríngea. La mayoría de los casos son idiopáticos. Por lo usual se afectan las razas caninas pequeñas y los signos pueden asociarse con excitación o bebida. Los paroxismos sólo duran algunos segundos y no interfieren de un modo significativo con la respiración. Si bien los afectados suelen exhibir este signo a lo largo de su vida, el problema rara vez progresa.

El diagnóstico en general se alcanza con anamnesis detallada y examen físico. No se requiere el tratamiento porque los episodios son autolimitantes. Algunos propietarios destacan que el masaje del cuello acorta el episodio o que la administración de antihistamínicos puede reducir la frecuencia y magnitud de los paroxismos, pero no se han llevado a cabo estudios controlados. La evaluación adicional por posibles afecciones nasales o faríngeas (pág. 262) se indica si existen síncope, intolerancia al esfuerzo u otros signos de enfermedad respiratoria, o si el estornudo inverso es pronunciado o progresivo.

ESTERTOR

Estertor hace referencia a sonidos de ronquidos o resoplidos audibles groseros asociados con la respiración. Es indicativo de obstrucción respiratoria superior. El estertor con mayor frecuencia es el resultado de enfermedades faríngeas (véase cap. 16). Las etiologías intranasales del estertor comprenden obstrucción originada por deformaciones congénitas, masas, exudaciones o coágulos sanguíneos. La evaluación por la enfermedad nasal procede como se describiera para la rinorrea.

DEFORMACION FACIAL

Las causas más comunes de la deformación facial adyacente a la cavidad nasal son las neoplasias y, en los pacientes felinos, la criptococosis (fig. 13-5). La tumefacción visible a menudo puede evaluarse en forma directa mediante aspiración con aguja fina o biopsia con sacabocados (véase fig. 13-2). Si tal metodología no es factible o resulta insatisfactoria, entonces la evaluación adicional procede como para la secreción nasal.

LECTURAS SUGERIDAS

Bojrab MJ, editor: *Current techniques in small animal surgery*, ed 3, Philadelphia, 1990, Lea & Febiger.

Forbes SE, Hawkins EC: Evaluation of rhinoscopy and rhinoscopy-assisted mucosal biopsy in diagnosis of nasal disease in dogs: 119 cases (1985-1989), *J Am Vet Med Assoc* 201:1425, 1992.

Slatter D, editor: *Textbook of small animal surgery*, ed 2, Philadelphia, 1993, WB Saunders.

CAPITULO 14

Métodos de diagnóstico para la cavidad nasal y senos paranasales

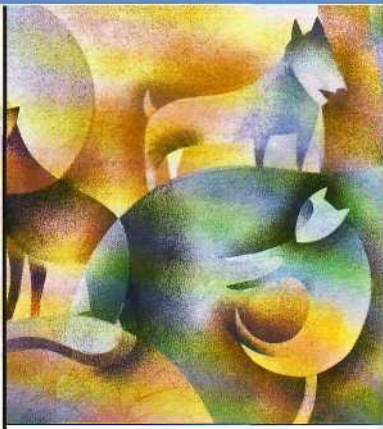
RADIOGRAFIAS NASALES, *234*

TOMOGRAFIA COMPUTADA, *238*

RINOSCOPIA, *238*

BIOPSIAS NASALES: INDICACIONES Y TECNICAS, *240*
Hisopados nasales, *241*
Irrigaciones nasales, *241*
Irrigaciones nasales traumáticas, *241*
Biopsias con sacabocados, *241*
Biopsias de sustancia, *242*
Turbinectomías, *243*
Complicaciones, *243*

CULTIVO NASAL: MUESTREO E INTERPRETACION, *244*



RADIOGRAFIAS NASALES

Las placas radiográficas nasales se requieren con frecuencia en la valoración diagnóstica del paciente con signos de la enfermedad intranasal. Las radiografías nasales identifican el alcance y magnitud de la enfermedad, localizan sitios para la biopsia dentro de la cavidad nasal y ayudan a priorizar la lista de diagnósticos diferenciales. La radiología rara vez brinda un diagnóstico definitivo y en general debe ser seguida por la rinoscopia y biopsia nasal. Las radiografías nasales deberían obtenerse antes, más que después, de tales procedimientos por dos razones: 1) los resultados radiológicos ayudan al clínico a dirigir el instrumental de biopsia hacia las regiones más anormales y 2) la rinoscopia y biopsia causan hemorragia, que oscurece el detalle roentgenográfico.

El paciente debe ser anestesiado para evitar movimientos y facilitar la postura corporal. Las anormalidades muchas veces son sutiles. Debe obtenerse un mínimo de cuatro incidencias: lateral, ventrodorsal, intraoral y del seno frontal o "línea del horizonte". Las proyecciones laterales oblicuas o películas dentales también se indican en perros y gatos con posible abscedación de raíces dentales y las radiografías de las ampo-

Figura 14-1 Postura corporal de un paciente canino para las radiografías intraorales.

llas timpánicas se obtienen en los pacientes felinos con sospecha de pólipos nasofaríngeos. La imagen intraoral es particularmente provechosa para la detección de asimetría sutil entre las cavidades nasales derecha e izquierda. La incidencia intraoral se practica con el paciente en decúbito esternal. La esquina de una película sin protección se coloca por encima de la lengua lo más adentro posible de la cavidad bucal y el rayo se

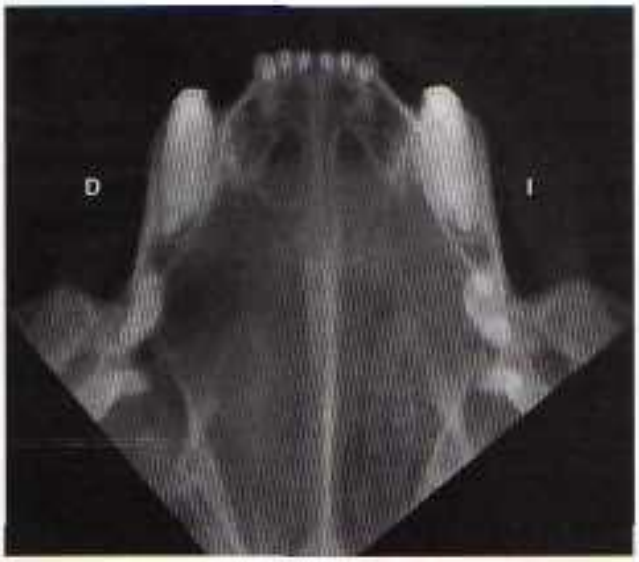


Figura 14-2 Placa radiográfica intraoral de un paciente felino con carcinoma. El patrón normal de cornetes delicados se aprecia en la izquierda (*I*) de la cavidad nasal y brinda la base para la comparación con el lado derecho (*D*). El patrón de cornetes es menos evidente sobre el lado derecho y puede identificarse un área de lisis adyacente al primer premolar.

Figura 14-3 Postura de un paciente canino para la radiografía del seno frontal. Los tubos endotraqueal y anestésicos son desplazados hacia lateral tomándolos con una cinta a un cilindro metálico vertical.

posiciona directamente por encima de la cavidad nasal (figs. 14-1 y 14-2). La imagen del seno frontal se obtiene con el paciente en decúbito dorsal. Se puede utilizar cinta adhesiva para sostener el cuerpo y llevar los miembros anteriores hacia caudal, fuera del campo. La cabeza se coloca en forma perpendicular a la columna vertebral y la camilla ubicando el hocico en dirección al esternón con la cinta adhesiva. El tubo endotraqueal y las tubuladuras de anestesia se desplazan hacia lateral de la cabeza para eliminarlos del campo. El rayo radiográfico se posiciona directamente por encima de la cavidad nasal y senos frontales (figs. 14-3 y 14-4). La imagen del seno frontal identifica enfermedades locales, que en el caso de la aspergilosis o neoplasias puede ser la única región patológica.

Las ampollas timpánicas se aprecian mejor con la proyección a boca abierta, en la cual el rayo se orienta hacia la base del cráneo (figs. 14-5 y 14-6). Las ampollas también se evalúan en forma individual mediante películas laterales oblicuas, que las alejan del cráneo circundante.

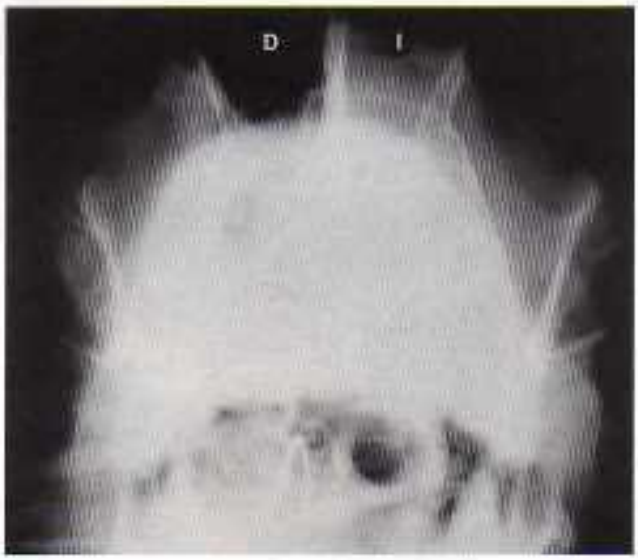


Figura 14-4 Imagen del seno frontal de un paciente canino con tumor nasal. El seno frontal izquierdo (*I*) tiene aumento de la densidad de tejido blando en comparación con el seno lleno de aire sobre el lado derecho (*D*).

Las radiografías nasales se evalúan por aumento de la densidad de líquido, pérdida de los cornetes, osteólisis facial, radioluminosidad en los extremos de las raíces dentales y la presencia de cuerpos extraños radiodensos (tabla 14-1). El incremento de la densidad de líquido puede estar causado por moco, exudado, sangre o masas de tejido blando tales como pólipos, tumores o granulomas. Las masas de tejido blando pueden estar localizadas, pero el líquido circundante a menudo obstaculiza la definición de sus límites. Un margen delgado de lisis rodeando a una densidad focal puede representar un cuerpo extraño.

Figura 14-5 Postura de un paciente felino para la proyección a boca abierta de las ampollas timpánicas. El rayo (*flecha*) se orienta a través de la boca hacia la base del cráneo. La cinta adhesiva (*c*) mantiene la cabeza y la mandíbula en posición.

La densidad de líquido dentro de los senos frontales puede representar una acumulación normal de moco causada por la obstrucción del drenaje dentro de la

Figura 14-6 Placa radiográfica obtenida en un paciente felino con pólipo nasofaríngeo empleando la proyección a boca abierta demostrada en la figura 14-5. La ampolla izquierda tiene engrosamiento del hueso y aumento de la densidad del líquido, indicando una osteítis y probable extensión del pólipo.

TABLA 14-1

Signos roentgenográficos de las enfermedades nasales comunes*

Rinitis viral crónica (felina)
Opacidad de tejido blando dentro de la cavidad nasal, puede ser asimétrica
Lisis ligera de los cornetes
Opacidad de tejido blando en los senos frontales

Pólipo nasofaríngeo
Opacidad de tejido blando por encima del paladar blando
Opacidad de tejido blando dentro de la cavidad nasal, por lo regular unilateral
Posible lisis ligera de los cornetes
Osteítis de ampolla: opacidad de tejido blando dentro de la ampolla, engrosamiento del hueso

Neoplasia nasal
Opacidad de tejido blando, puede ser asimétrica
Destrucción de cornetes
Destrucción del vómer y/o huesos faciales
Masa de tejido blando externa a los huesos faciales

Aspergilosis nasal
Áreas luminosas bien definidas dentro de la cavidad nasal
Incremento de la radioluminosidad rostral
También puede presentarse un aumento de la opacidad de tejido blando
Sin destrucción del vómer o huesos faciales, aunque los signos a menudo son bilaterales
El vómer puede ser rugoso
Densidad de líquido dentro del seno frontal; los huesos frontales pueden estar engrosados o apolillados

Criptococosis
Opacidad de tejido blando, puede ser asimétrica
Lisis de cornetes
Destrucción de huesos faciales
Masa de tejido blando externa a los huesos faciales

Rinitis linfoplasmocítica
Opacidad de tejido blando
Lisis de cornetes nasales, especialmente rostral

Rinitis alérgica
Incremento de la opacidad de tejido blando
Posible lisis ligera de cornetes

Abscesos de raíz dental
Radioluminosidad adyacente a raíces dentales, por lo común apical

Cuerpos extraños
Cuerpos extraños con densidad mineral y metálica identificados con facilidad
Material vegetal: incremento de la opacidad de tejido blando, mal definida, focal
Margen luminoso alrededor del tejido anormal (raro)

*Nótese que estas descripciones representan los casos típicos y no son hallazgos específicos.

cavidad nasal, extensión de la enfermedad dentro de los senos frontales desde la cavidad nasal o una patología primaria residente en los senos frontales.

La pérdida del patrón normal de cornetes delicados en combinación con incremento de la densidad del líquido dentro de la cavidad nasal puede ocurrir en las condiciones inflamatorias crónicas de cualquier etiología. Los cambios neoplásicos tempranos también pueden estar asociados con incremento de la densidad de tejido blando y destrucción de los cornetes (*véanse figs. 14-2 y 14-4*). Las alteraciones neoplásicas más agresivas pueden comprender lisis o deformación marcada del vómer y/o huesos faciales. Zonas líticas bien definidas y múltiples dentro de la cavidad nasal y aumento de la radioluminosidad en la porción rostral de la cavidad nasal sugieren aspergilosis (fig. 14-7). El vómer puede estar engrosado, pero rara vez es destruido. La fractura traumática previa de los huesos nasales y la osteomielitis secundaria también pueden detectarse con las placas radiográficas.

Figura 14-7 Placa radiográfica intraoral de un paciente canino con aspergilosis nasal. Áreas focales de marcada lisis de cornetes se presentan a ambos lados de la cavidad nasal. El vómer se mantiene intacto.

TOMOGRAFIA COMPUTADA

La tomografía computada (TC) se emplea primariamente en pacientes caninos y felinos con neoplasia nasal para valorar los límites tumorales (véase fig. 13-4). También se puede identificar la presencia de lesiones en los animales con enfermedad nasal no reconocida, cuando las técnicas más convencionales han fracasado. La TC rinde una excelente visualización de los cornetes nasales, tabique nasal, paladar duro y lámina cribiforme. Es más exacta que la radiología convencional en la valoración del alcance de la enfermedad neoplásica, en especial para determinar el límite caudal del tumor en relación con la lámina cribiforme. Esta determinación más precisa del compromiso tumoral es de utilidad extrema para establecer los campos en la terapia radiante. La TC también posibilita la localización más exacta de las lesiones en masa para la biopsia posterior que la radiología nasal y es parte instrumental para el planeamiento terapéutico de la radioterapia.

RINOSCOPIA

La rinoscopia permite la valoración visual de la cavidad nasal mediante el empleo de un endoscopio fibróptico flexible o rígido o cono otoscópico. Se la emplea para visualizar y extraer cuerpos extraños; valorar macroscópicamente la mucosa nasal por la presencia de inflamación, erosión de los cornetes, placas fúngicas y lesiones en masa; y colabora en la recolección de especímenes para el examen histopatológico y cultivos. La rinoscopia completa siempre comprende un examen detallado de la cavidad bucal y nasofaringe caudal, así como también la visualización de la cavidad a través de las ventanas nasales externas.

El alcance de la visualización depende de la calidad del equipo y diámetro externo del rinoscopio. El endoscopio fibróptico rígido estrecho (diámetro de 2-3 mm) brinda la mejor visualización a través de las ventanas nasales externas (fig. 14-8). Se prefieren los endoscopios sin canales de biopsia o succión debido a su menor diámetro externo. Algunos de estos sistemas son relativamente económicos, incluyendo un modelo que puede acoplarse a un mango otoscópico convencional para la fuente lumínica (fig. 14-9). Los instrumentos diseñados para artroscopia, cistoscopia y sexado de aves también son convenientes. En los pacientes caninos medianos a grandes, se puede emplear un broncoscopio pediátrico flexible. Si no se cuenta con endoscopio, la región craneal de la cavidad nasal puede examinarse con un otoscopio. Los

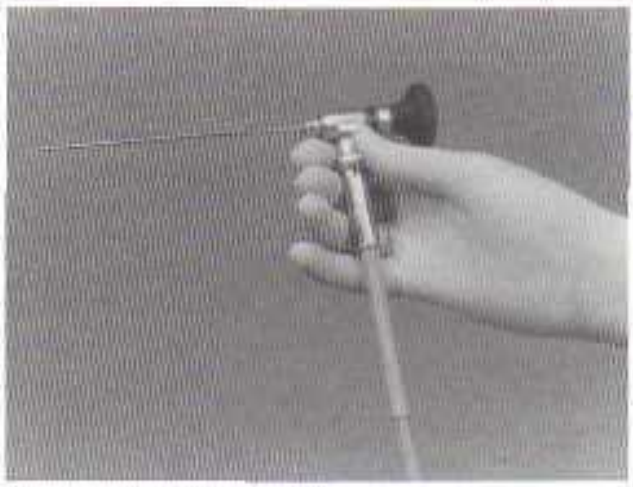


Figura 14-8 Endoscopio fibróptico rígido (diámetro= 3 mm; largo= 18 cm) para rinoscopia. (Cortesía de Richard Wolf Medical Instruments Corp., Rosemont, Ill.)

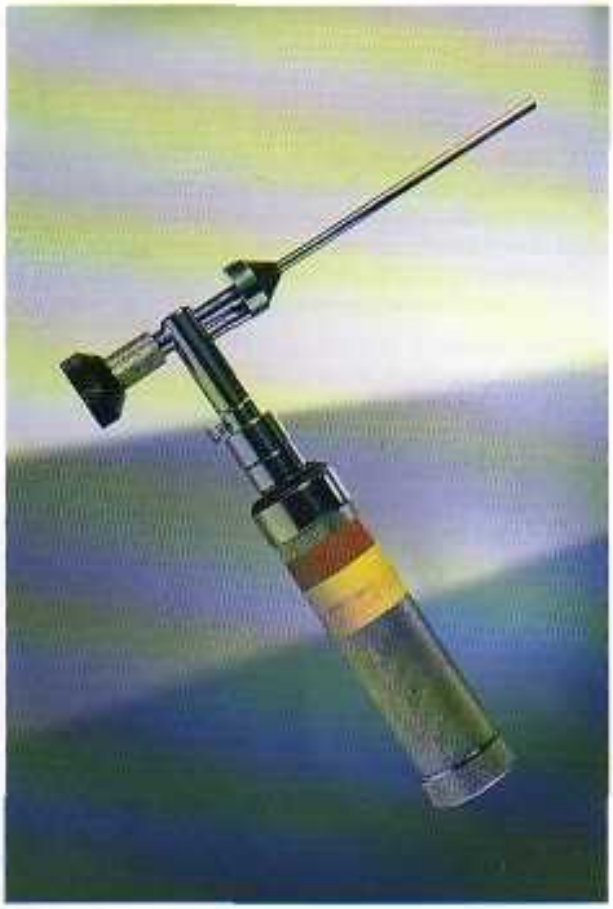


Figura 14-9 Endoscopio rígido adecuado para la rinoscopia que utiliza un mango otoscópico estándar como fuente lumínica. (Cortesía de MDS, Inc, Brandon, Fla.)

conos otoscópicos pediátricos humanos (diámetro de 2 a 3 mm) pueden adquirirse para examen de gatos y perros pequeños.

La anestesia general es necesaria para la rinoscopia. La rinoscopia por lo usual se realiza en forma inmediata después de la radiología o TC nasal a menos *que haya firmes sospechas de un cuerpo extraño.* La cavidad bucal y nasofaringe caudal deben valorarse en primer término. Durante el examen bucal, los paladares blando y duro se inspeccionan y palpan por deformación, erosiones o defectos y los surcos gingivales se sondean por la existencia de fístulas.

La nasofaringe caudal se evalúa por la presencia de pólipos nasofaríngeos, neoplasias y cuerpos extraños. Los objetos extraños, en particular pastos o material vegetal, *son comunes en tal localización en los gatos y* en ocasiones en los perros. La nasofaringe caudal puede evaluarse con la ayuda de un espejo dental, linterna puntiforme y gancho de castración, con el cual se toma el extremo caudal del paladar blando y se lo tracciona hacia adelante para mejorar la visualización del área. Como alternativa, puede introducirse un endoscopio fibróptico flexible dentro de la cavidad bucal y retroflexionarse alrededor del paladar blando (figs. 14-10 y 14-11).

La rinoscopia debe proceder con paciencia, delicadeza y en forma detallada para maximizar la probabilidad de identificar anormalidades macroscópicas mientras se reduce la aparición de hemorragia. Primero se examina el lado más normal de la cavidad nasal. La punta del instrumento se lubrica y se introduce en la nariz con la punta orientada hacia medial. Se evalúa cada meato nasal, comenzando en ventral y *trabajando hacia dorsal para asegurar la visualización* si la hemorragia se presenta durante el procedimiento. Los meatos deben examinarse lo más caudal que sea posible instrumentando sin inducir traumatismo.

Si bien el rinoscopio puede emplearse para evaluar las grandes cámaras nasales, muchos de los recesos pequeños no pueden examinarse, incluso con los instrumentos de menor tamaño. Por ello, la enfermedad o cuerpos extraños pueden pasarse por alto si sólo están afectados estos recesos diminutos. La mucosa nasal tumefacta e inflamada, hemorragia causada por el procedimiento y acumulación de exudado y moco también pueden interferir con la visualización de la cavidad nasal. Los cuerpos extraños y las masas con frecuencia están cubiertos y ocultados por cantidades en apariencia despreciables de moco, exudado o sangre. El material adhesivo debe eliminarse utilizando un catéter de goma roja con la punta seccionada o un catéter de gato macho con extremo abierto acoplado a una unidad de succión. Si es necesario, tam-

Figura 14-10 Imagen de las ventanas nasales internas obtenida pasando un broncoscopio flexible alrededor del borde del paladar blando en un paciente canino con estomudos. Se observa un objeto blanco diminuto dentro de la cavidad nasal izquierda adyacente al tabique. En la extracción, el objeto resultó ser una palomita de maíz. El animal tenía un paladar blando anormalmente corto y el objeto aparentemente ingresó a la cavidad nasal caudal desde la orofaringe.

Figura 14-11 Imagen de las ventanas nasales internas (*flechitas*) obtenida con el pasaje de un broncoscopio flexible alrededor del borde del paladar blando en un paciente canino con secreción nasal. Una masa de tejido blando (*flecha corta*) está bloqueando al tabique normalmente delgado, con obstrucción parcial del lumen respiratorio.

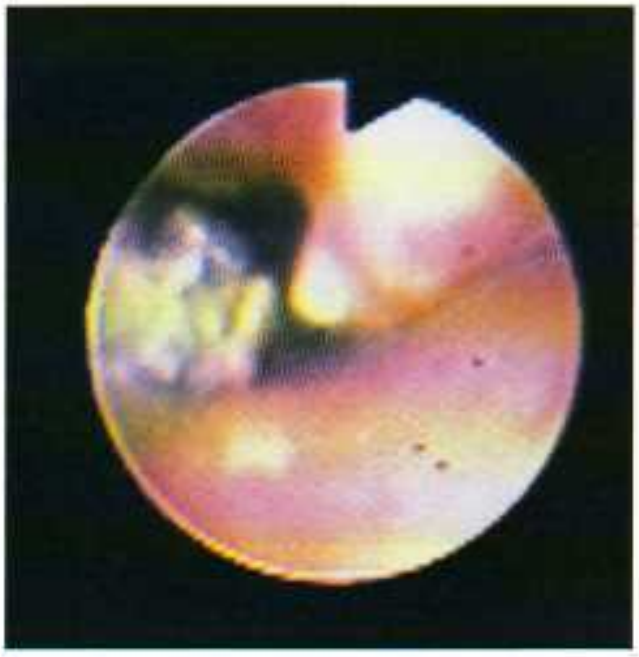


Figura 14-12 Imagen rinoscópica a través de las ventanas nasales externas de una masa de hifas micóticas (*Aspergillus fumigatus*). La masa era pardo verdosa e irregular. El objeto blanco liso más pequeño sobre el lado opuesto del meato corresponde a moco.

bién pueden utilizarse irrigaciones de solución salina, aunque las burbujas resultantes pueden interferir con la visualización. Ningún catéter debe pasarse en forma ciega dentro de la cavidad nasal más allá del nivel del canto medial del ojo para evitar la penetración de la calota craneal a través de la lámina cribiforme. Asegurarse que el manguito del tubo endotraqueal esté inflado a pleno y la parte posterior de la faringe sea cubierta con gasas para evitar la aspiración de sangre, moco o solución salina dentro del pulmón.

La mucosa nasal bajo condiciones normales es lisa y rosa, con una cantidad reducida de líquido seroso o mucoide presente a través de la superficie. Las anormalidades potenciales visualizadas con el rinoscopio comprenden inflamación de la mucosa nasal, masas de hifas fúngicas (fig. 14-12), lesiones en masa, erosión de los cornetes, cuerpos extraños y rara vez ácaros nasales (tabla 14-2).

Se debe registrar la localización de cualquier anormalidad, incluyendo el meato interesado (común, ventral, medio o dorsal), orientación medial a lateral dentro del meato y la distancia caudal desde la nariz. La localización exacta es fundamental para dirigir los instrumentos que recuperan cuerpos extraños o la biopsia nasal si la guía visual está impedida por la hemorragia o el tamaño de la cavidad.

TABLA 14-2

Diagnósticos diferenciales para las anormalidades rinoscópicas macroscópicas en caninos y felinos

Inflamación (tumefacción de mucosa, hiperemia, aumento del moco, exudado)
Hallazgo inespecífico; considerar todos los diagnósticos diferenciales para secreción nasal mucopurulenta (infecciosa, inflamatoria y neoplásica)

Masa
Neoplasias
Pólipos nasofaríngeos
Criptococosis
Masas de hifas o granulomas fúngicos (aspergilosis, peniciliosis, rinosporidiosis)

Erosión de cornetes
Leve
- Rinotraqueítis viral felina
- Proceso inflamatorio crónico

Marcada
- Neoplasia
- Aspergilosis
- Peniciliosis
- Criptococosis

Placas fúngicas
Aspergilosis
Peniciliosis

Ácaros
Pneumonyssoides caninum

Cuerpos extraños

BIOPSIAS NASALES: INDICACIONES Y TECNICAS

La visualización de un cuerpo extraño o ácaros nasales durante la rinoscopia establece un diagnóstico. Para muchos perros y gatos, sin embargo, el diagnóstico debe basarse en la evaluación citológica, histopatológica y microbiológica de especímenes nasales. Las biopsias se deben obtener inmediatamente después de la radiología o TC nasal y rinoscopia mientras el paciente todavía está anestesiado. Estos procedimientos preliminares pueden ayudar a localizar la lesión, maximizando la probabilidad de obtener material representativo del proceso morboso primario.

Las técnicas de biopsia nasal incluyen hisopados, irrigaciones (traumáticas o no), sacabocados, muestreo de sustancia y turbinectomía. Los aspirados con aguja fina pueden obtenerse en las lesiones en masa de acuerdo a lo descripto en el capítulo 77. Los métodos no quirúrgicos más agresivos de la recolección de muestras (sacabocados, sustancia tisular) tienden más

a obtener fragmentos de tejidos que se extienden por debajo de la inflamación superficial, común en muchos desórdenes nasales, que los hisopados o irrigaciones. Asimismo, los fragmentos tisulares obtenidos con los métodos más agresivos pueden evaluarse con histopatología, mientras que el material recolectado con las técnicas menos traumáticas puede ser adecuado sólo para el análisis citológico. La histopatología se prefiere sobre la citología en la mayoría de los casos porque la inflamación marcada que acompaña a muchas enfermedades nasales dificulta la diferenciación citológica entre procesos flogísticos primarios y secundarios y células epiteliales reactivas de las neoplásicas. Los carcinomas también pueden parecerse citológicamente al linfoma y viceversa. Por tales razones, se prefieren las técnicas de muestreo más traumáticas como el sacabocados o biopsia de sustancia.

Prescindiendo de la técnica empleada (excepto por el hisopado nasal), el manguito del tubo endotraqueal debe inflarse y la faringe caudal se rellena con gasas para evitar la aspiración del líquido. La fluidoterapia con cristaloides (10-20 ml/kg/hora más el remplazo de la hemorragia estimada, EV) se recomienda durante el procedimiento para contrarrestar los efectos hipotensores de la anestesia prolongada y sangrado posbiopsia. La capacidad hemostática debe valorarse antes de realizar técnicas de biopsia más agresivas si existen antecedentes de exudación hemorrágica o epistaxis o alguna otra indicación de coagulopatía.

Hisopados nasales

Las técnicas menos traumáticas son el hisopado e irrigación nasal. A diferencia de otras técnicas de recolección, los hisopados nasales pueden tomarse con el paciente despierto. Son de utilidad para identificar criptococos con la citología y deberían recolectarse en el curso temprano de la evaluación de los gatos con rinitis crónica. Otros hallazgos en general son inespecíficos. El exudado dentro de la ventana nasal o el drenaje de ella se recolecta con un hisopo. Existen hisopos relativamente pequeños sobre varillas metálicas (por ej., el hisopo tipo I de Spectrum Laboratories, Inc., Dallas, Tex.) que puede facilitar la recolección del espécimen en gatos con secreción mínima. Luego el hisopo es girado sobre un portaobjetos. En general se utilizan los colorantes citológicos de rutina, aunque la tinta india puede emplearse para demostrar la presencia de criptococos (véase pág. 1388).

Irrigaciones nasales

La irrigación nasal es una técnica apenas invasiva. Se coloca un catéter blando en la región caudal de la cavidad nasal mediante la cavidad bucal y ventanas nasales internas, con la punta de él dirigida hacia rostral. Con el paciente en decúbito esternal y la nariz mirando hacia el piso, se inyectan en pulsos forzados aproximadamente 100 ml de solución salina estéril. El líquido que sale por las ventanas nasales externas se recolecta en un recipiente y puede examinarse con citología. Una parte de él se puede filtrar a través de una gasa. Las partículas grandes atrapadas en la gasa pueden recuperarse y remitirse para análisis histopatológico. Estos especímenes a menudo son insuficientes para rendir un diagnóstico definitivo.

Irrigaciones nasales traumáticas

Para la irrigación nasal traumática, se frota a ciegas un catéter rígido (por ej., sonda urinaria para macho canino de polipropileno 8 francés para gatos y más grande para perros) contra la mucosa nasal para desprender fragmentos diminutos para el examen histopatológico. El extremo del catéter debe cortarse en ángulo agudo para traumatizar la mucosa nasal. La sonda también puede adaptarse creando muescas en los laterales con bisturí y doblando las cuñas originadas hacia afuera como alas (fig. 14-13). Antes de efectuar el procedimiento, el largo del catéter debe cortarse o marcarse en un punto equivalente a la distancia desde las ventanas nasales externas hasta el canto medial del ojo para evitar la penetración en la calota craneal a través de la lámina cribiforme. Entonces se le acopla una jeringa de 12 cc con solución salina estéril.

Con el perro o gato en decúbito esternal y la nariz dirigida hacia abajo, el catéter se frota hacia adelante y atrás a lo largo de la pared de la cavidad nasal mientras simultáneamente la solución salina se infunde y aspiran en la jeringa. Sangre, solución salina y fragmentos de tejido se aspiran dentro de la jeringa y son drenados desde las ventanas externas. Los últimos deben recolectarse en un recipiente. Todo el líquido debe ser tamizado a través de gasas para recolectar los fragmentos tisulares desprendidos. Las alas y lumen del catéter también pueden contener tejidos. El material tisular se remite para la evaluación histopatológica. El resto del líquido puede someterse a examen citológico.

Aunque esta técnica rinde algo de tejido para el análisis, los fragmentos obtenidos a menudo son diminutos y no se extienden en profundidad de la inflamación superficial. Asimismo, es difícil dirigir el instrumento hasta un sitio específico.

Biopsias con sacabocados

Este método es el preferido de la autora para la biopsia nasal. Un fórceps de biopsia en copa cocodrilo (tamaño mínimo de 2 x 3 mm) se emplea para obtener frag-

Figura 14-13 Catéter de irrigación nasal traumática para la obtención de especímenes nasales.

mentos de mucosa nasal para el examen histopatológico (figs. 14-14 y 14-15). Se obtienen especímenes de espesor completo y la recolección guiada es más sencilla con esta técnica que con los métodos previamente descriptos. La pinza de biopsia se introduce adyacente a un endoscopio rígido y se dirige hasta cualquier lesión macroscópica. Después de tomar el primer fragmento, el sangrado impedirá la guía visual adicional, de modo que el fórceps se pasa en forma ciega hasta la posición identificada durante el examen rinoscópico (por ej., meato interesado y profundidad desde las ventanas externas). Si hay una masa, la pinza se pasa en posición cerrada hasta casi antes de alcanzar la masa. Entonces se la abre y avanza una corta distancia adicional hasta encontrar resistencia. Si no hay lesiones macroscópicas pero sí las hay en las placas radiográficas, el instrumento de biopsia se guía empleando la relación entre la patología y los dientes superiores. Si se emplea un endoscopio flexible, los instrumentos pueden introducirse a través de su canal de biopsia. Los especímenes resultantes son minúsculos en extremo y pueden carecer de calidad diagnóstica. Las pinzas cocodrilo más grandes son las preferidas. El fórceps nunca debe introducirse dentro de la cavidad nasal con mayor profundidad que el nivel del canto medial ocular sin guía visual para evitar la perforación de la lámina cribiforme.

Deberían obtenerse un mínimo de 6 especímenes tisulares (utilizando una pinza de 2 x 3 mm) de cualquier lesión. Si con la radiología o rinoscopia no se distinguen lesiones focalizadas, se deben obtener biopsias múltiples (en general 6 a 10) al azar desde ambos lados de la cavidad nasal.

Biopsias de sustancia

La biopsia de sustancia es un excelente método de recolección tisular cuando se presenta una lesión en masa. Se emplea una sonda urinaria para macho canino de polipropileno grande o el manguito plástico rígido, de pared relativamente delgada, protector de ciertos catéteres EV (por ej., Sovereign Indwelling Catheter, Monoject, Sherwood Medical, St. Louis, Mo.) o aguja espinal (por ej., B-D Spinal Needle, Becton Dickinson, Franklin, Lakes, N.J.) (fig. 14-16). Para preparar el manguito protector, se lo remueve y alis-

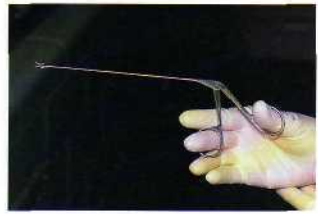


Figura 14-14 Pinza de biopsia en copa cocodrilo.

ta. El eje de la jeringa se desconecta desde el estilete del catéter o aguja espinal y se lo reinserta en el manguito protector para que actúe como un adaptador de jeringa de aquel. El extremo del manguito o sonda urinaria se corta en ángulo agudo para facilitar la penetración de la masa. Se los debe marcar como se describiera para el catéter de la irrigación traumática a los efectos de evitar la perforación inadvertida de la lámina cribiforme. Luego se acopla una jeringa vacía de 12 cc al manguito o sonda urinaria, que se inserta dentro de la cavidad nasal hasta apoyar contra la masa. Entonces se retuerce el catéter sobre su eje longitudinal dentro de la masa mientras simultáneamente se aplica succión negativa con la jeringa. Cuando se extrae el manguito o la sonda urinaria, debería haber

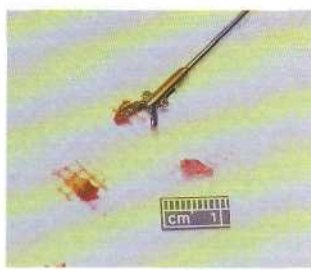


Figura 14-15 Fragmentos relativamente grandes de tejido nasal obtenidos con el uso de la pinza de biopsia en copa cocodrilo.

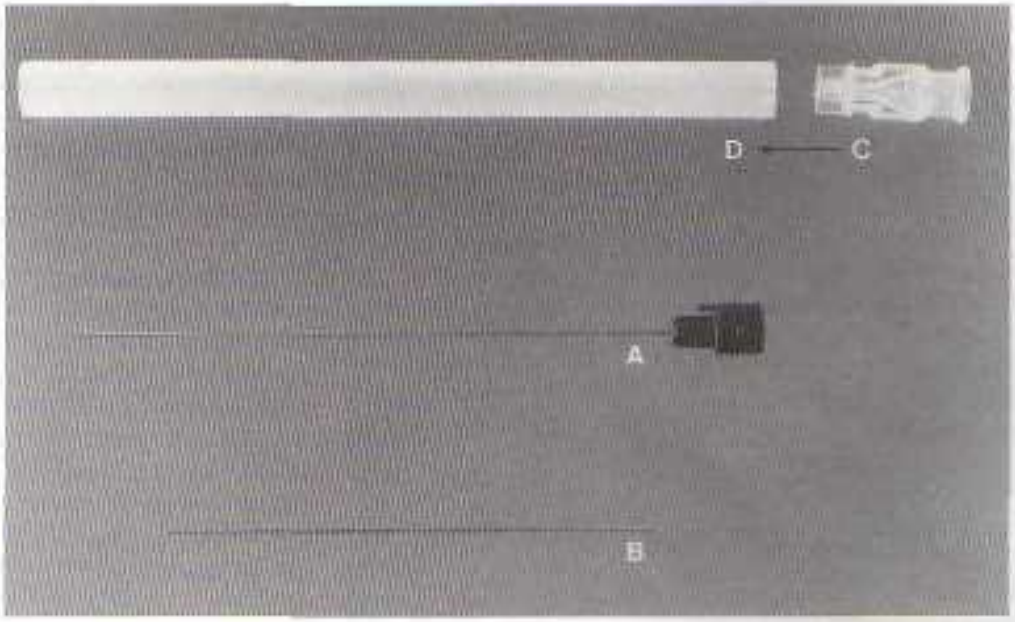


Figura 14-16 Preparación del manguito de una aguja espinal para la biopsia de sustancia. El estilete *(A)* se remueve. La aguja espinal *(B)* se secciona del eje de la jeringa *(C)*. El eje de la jeringa se inserta dentro del manguito protector *(D)*. (Cortesía de B-D Spinal Needle, Becton Dickinson and Company, Franklin, Lakes, N.J.)

un núcleo de tejido dentro del lumen para remitirlo a la evaluación histopatológica.

Turbinectomías

La turbinectomía brinda los mejores especímenes tisulares para el examen histopatológico y ofrece la oportunidad de extraer tejidos anormales o poco vascularizados y colocar drenajes para la posterior terapia nasal tópica. Se la realiza mediante rinotomía y es una técnica más invasiva que las antes descriptas. La turbinectomía es un procedimiento quirúrgico razonablemente difícil que sólo debería considerarse cuando las restantes técnicas menos invasivas han fracasado en el establecimiento del diagnóstico. Las complicaciones operatorias y posoperatorias potenciales incluyen dolor, hemorragia excesiva, penetración inadvertida de la calota craneal e infecciones nasales recurrentes. Los gatos pueden padecer anorexia posoperatoria. La colocación de un tubo de gastrostomía (véase pág. 425) debería considerarse en los gatos como un medio para satisfacer los requerimientos nutricionales durante el período de recuperación. Véanse las Lecturas sugeridas en el capítulo 13 para información sobre el procedimiento quirúrgico.

Complicaciones

La principal complicación relacionada con la biopsia nasal es la hemorragia. La intensidad del sangrado depende del método empleado para obtener la biopsia, pero incluso con las técnicas agresivas la hemorragia rara vez es riesgosa para la vida. Cuando se emplea cualquier técnica, se debe evitar el piso de la cavidad nasal para evitar el daño de los vasos sanguíneos mayores. Para las hemorragias menores, el goteo de la fluidoterapia EV debe incrementarse y las manipulaciones dentro de la cavidad nasal deben detenerse hasta que remita el sangrado. La solución salina fría con o sin epinefrina diluida (1:100.000) puede infundirse con delicadeza dentro de la cavidad nasal. La hemorragia profusa persistente puede controlarse rellenando la cavidad nasal con cinta umbilical. La cinta debe tapar la nasofaringe y las ventanas nasales externas, o la sangre sólo será redirigida. De igual manera, la colocación de torundas o gasas en las ventanas externas sólo permite redirigir la sangre hacia caudal. En la rara circunstancia de una hemorragia sin control, la arteria carótida del lado afectado puede ligarse sin efectos adversos posteriores. La rinotomía no debe intentarse. En la vasta mayoría de los casos sólo se requieren tiempo o infusiones frías de solución salina para el control de la hemorragia. El miedo a una hemorragia caudalosa no debería impedir la recolección de especímenes tisulares de buena calidad.

El traumatismo encefálico se previene no introduciendo objetos dentro de la cavidad nasal más allá del nivel del canto medial ocular sin guía visual. La distancia desde las ventanas externas hasta el canto medial se registra manteniendo el instrumento o catéter contra la cara, con la punta en el canto medial. El nivel de las ventanas se resalta sobre el instrumento o catéter con cinta o marcador. El objeto en ningún momento debe insertarse más allá de tal marca.

La aspiración de sangre, solución salina o exudados dentro de los pulmones debe evitarse. Durante el

procedimiento debe haber un tubo endotraqueal con manguito colocado y la faringe caudal se rellena con gasas luego de hacer la valoración visual de la cavidad bucal y nasofaringe. La nariz se orienta hacia el piso sobre el extremo de la camilla de examen, dejando que la sangre y el líquido goteen desde la ventanas externas luego de la rinoscopia y biopsia. Por último, la faringe caudal se examina durante la extracción de las gasas y antes de la extubación para visualizar una acumulación continuada de líquido. Las gasas deben contabilizarse durante la colocación y de nuevo durante la extracción a los efectos de no dejar inadvertidamente alguna de las mismas.

CULTIVO NASAL: MUESTREO E INTERPRETACION

Los cultivos microbiológicos de los especímenes nasales están recomendados pero pueden ser de interpretación difícil. Los cultivos bacterianos aeróbicos y anaeróbicos y para hongos pueden realizarse con material obtenido mediante hisopados, irrigaciones o biopsias del tejido nasal. De acuerdo a Harvey (1984), la flora nasal normal comprende *Escherichia coli, Staphylococcus, Streptococcus, Pseudomonas, Pasteurella* y *Aspergillus*, y una variedad de otras bacterias aeróbicas y anaeróbicas y hongos. Por tal motivo, el crecimiento bacteriano o fúngico a partir de especímenes nasales no necesariamente refleja la etiología de la rinopatía.

El diagnóstico de aspergilosis o peniciliosis nasal requiere la presencia de varios signos de sostén y los cultivos fúngicos están indicados si la enfermedad micótica es uno de los diagnósticos diferenciales. El crecimiento del *Aspergillus o Penicillium* se debe considerar junto a los restantes datos clínicos, tales como hallazgos radiográficos y rinoscópicos y títulos serológicos. El crecimiento fúngico corrobora el diagnóstico de rinitis micótica sólo cuando los restantes datos también lo hacen. El hecho de que la infección fúngica se presente en ocasiones secundaria a los tumores nasales no debe pasarse por alto durante la evaluación inicial y vigilancia de la respuesta terapéutica.

El crecimiento bacteriano en general es un hallazgo normal o una proliferación anormal de flora indígena secundaria a otra condición patológica. Es difícil o imposible distinguir entre estas dos circunstancias sobre la base del cultivo solo. Los cultivos deben efectuarse con especímenes recolectados de la profundidad cavitaria nasal porque el crecimiento bacteriano a partir de hisopados superficiales del lado interno de las ventanas nasales externas es poco probable que represente una anormalidad. Tales especímenes son de recolección difícil sin contaminación superficial a menos que se utilicen los costosos hisopos protegidos. Una sonda para gato macho de extremo abierto puede introducirse con cautela dentro de la cavidad nasal. El líquido o exudado puede aspirarse en una jeringa si está presente en cantidades suficientes, o se puede realizar una irrigación con un volumen reducido de solución salina. Las muestras de tejido pueden obtenerse para cultivo empleando pinza de biopsia esterilizada. La proliferación de muchas colonias de uno o dos tipos de bacterias probablemente refleje un crecimiento anormal, mientras que muchos organismos diferentes representan una flora normal. El laboratorio de microbiología debería informar sobre todos los agentes aislados. En el caso contrario, el laboratorio puede comunicar sólo uno o dos organismos que con mayor frecuencia son patógenos generando información engañosa con respecto a la relativa pureza cultural. La presencia de inflamación séptica basada en el examen histopatológico de los especímenes nasales y la respuesta positiva a la antibioticoterapia sustentan el diagnóstico de infección bacteriana como causa de la sintomatología.

Si bien la rinitis bacteriana rara vez es una entidad morbosa primaria (véase pág. 256), la amortiguación de la secreción nasal puede notarse si se trata el componente bacteriano del problema. Pero tal mejoría en general es transitoria a menos que se pueda corregir el proceso patológico subyacente. Algunos pacientes en los cuales nunca se identifica el proceso morboso primario o no puede corregirse (por ej., gatos con rinitis viral) responden bien a la antibioticoterapia crónica. Los datos de sensibilidad de los cultivos bacterianos considerados como representativos de una infección importante pueden colaborar en la selección del antibiótico. Si estos cultivos bacterianos redundan en el crecimiento de flora considerada indígena, se recomiendan los antibióticos de amplio espectro con eficacia contra los anaerobios. Véase la página 256 para las recomendaciones terapéuticas adicionales.

LECTURAS SUGERIDAS

Ford RB: Endoscopy of the upper respiratory tract of the dog and cat. In Tams TR, editor: *Small animal endoscopy*, St Louis, 1990, Mosby, p 297.

Harvey CE: Therapeutic strategies involving antimicrobial treatment of the upper respiratory tract in small animals, *J Am Vet Med Assoc* 185:1159, 1984.

MacEwen EG, Withrow SJ, Patnaik AK: Nasal tumors in the dog: retrospective evaluation of diagnosis, prognosis, and treatment, *J Am Vet Med Assoc* 170:45, 1977.

Sullivan M, Lee R, Skae CA: The radiological features of sixty cases of intra-nasal neoplasia in the dog, *J Small Anim Pract* 28:575, 1987.

Sullivan M et al: The radiological features of aspergillosis of the nasal cavity and frontal sinuses in the dog, *J Small Anim Pract* 27:167, 1986.

Thrall DE et al: A comparison of radiographic and computed tomographic findings in 31 dogs with malignant nasal cavity tumors, *Vet Radiol* 30:59, 1989.

Withrow SJ et al: Aspiration and punch biopsy techniques for nasal tumors, *J Am Anim Hosp Assoc* 21:551, 1985.

Enfermedades de la cavidad nasal

INFECCION RESPIRATORIA SUPERIOR FELINA, *245*

POLIPOS NASOFARINGEOS, *250*

CANCER NASAL, *251*

RINOMICOSIS, *253*
Criptococosis, *253*
Aspergilosis, *253*

RINITIS BACTERIANA, *256*

ACAROS NASALES, *256*

RINITIS LINFOPLASMOCITICA, *257*

RINITIS ALERGICA, *257*

INFECCION RESPIRATORIA SUPERIOR FELINA

Etiología

Las infecciones respiratorias superiores son comunes en los felinos. El virus de la rinotraqueítis felina (VRF), un herpesvirus y el calicivirus felino (CVF) ocasionan cerca del 90% de tales infecciones. La *Chlamydia psittaci* participa con menor frecuencia. Otros virus y micoplasmas pueden cumplir un rol primario o secundario, mientras que las bacterias se consideran patógenos secundarios.

Los gatos se infectan por el contacto con infectados activos, portadores y fomites. Los gatos jóvenes, estresados o inmunosuprimidos tienden a desarrollar signos clínicos. Los gatos infectados a menudo se transforman en portadores del VRF o CVF después de la resolución sintomática. La duración del estado portador se desconoce, pero puede ser de varias semanas a años.

Características clínicas

Las manifestaciones clínicas de las infecciones respiratorias superiores pueden ser agudas, crónicas o inter-

mitentes, o crónicas y persistentes. La enfermedad aguda es la más corriente. Los signos clínicos agudos incluyen fiebre, estornudos, secreción nasal serosa o mucopurulenta, conjuntivitis y secreción ocular, hipersalivación, anorexia y deshidratación. El VRF también puede causar ulceración corneana, aborto y mortalidad neonatal, mientras que el CVF puede inducir ulceraciones bucales, neumonía intersticial leve o poliartritis. Los signos de la clamidiosis por lo usual se restringen a la conjuntivitis.

Algunos gatos que se recuperan de la enfermedad aguda tienen recurrencia periódica de signos agudos, por lo usual en asociación con situaciones estresantes o condiciones inmunosupresoras. Otros pacientes pueden tener signos crónicos persistentes, sobre todo la secreción nasal serosa a mucopurulenta. La secreción nasal crónica puede relacionarse con la persistencia de una infección viral activa o el daño irreversible de los cornetes y mucosa por el VRF; el último predispone al gato a las infecciones bacterianas secundarias frecuentes.

Diagnóstico

Las infecciones respiratorias superiores agudas por lo usual se diagnostican en función de los antecedentes típicos y hallazgos del examen físico. El diagnóstico de la enfermedad crónica se efectúa descartando otras etiologías de secreción nasal crónica del listado de posibilidades (véanse caps. 13 y 14).

Los estudios específicos que están disponibles para identificar al VRF, CVF y *Chlamydia* comprenden anticuerpo fluorescente, procedimientos de aislamiento viral y títulos de anticuerpos séricos. El método de anticuerpo fluorescente se realiza sobre extendidos preparados a partir de raspados conjuntivales, hisopados faríngeos o tonsilares, o improntas de biopsias tonsilares. Los estudios de aislamiento pueden realizarse con hisopados faríngeos, conjuntivales o nasales o especímenes tisulares como biopsias tonsilares. Los especímenes se colocan en medios de transporte viral. Los preparados citológicos de rutina de los extendidos conjuntivales pueden examinarse por cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos sugestivos de infecciones clamidiales, pero estos hallazgos son inespecíficos. La demostración de títulos inmunes crecientes contra un agente específico durante 2-3 semanas sugiere infección activa. El desarrollo de métodos con la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para identificar agentes específicos mejorará la precisión de los testeos en un futuro cercano. Prescindiendo de la metodología aplicada, para obtener resultados óptimos se recomienda consultar al laboratorio de patología sobre la recolección y manipulación de las muestras.

Los estudios para identificar agentes específicos son de particular utilidad en los criaderos donde el clínico es abordado por la recomendación de medidas profilácticas específicas (véase pág. 248). Deben testearse múltiples gatos con o sin signos clínicos cuando se realizan encuestas de criadero. Los estudios diagnósticos específicos son de menor utilidad para el paciente individual porque sus resultados no modifican el tratamiento; puede haber resultados negativos falsos si los signos son el resultado de daño nasal permanente o si el espécimen no contiene al agente, y los resultados positivos simplemente pueden reflejar un estado portador con un proceso morboso concurrente que origina la sintomatología. La excepción a tal generalización es el gato individual con sospecha de clamidiosis, en cuyo caso puede recomendarse una terapia efectiva específica.

Tratamiento de los gatos con signos agudos

En la mayoría de los gatos la infección respiratoria superior es una enfermedad autolimitante. La atención de sostén apropiada, en especial la hidratación y nutrición adecuadas, deben implementarse cuando sean necesarias. El moco y el exudado seco deben eliminarse de la cara y ventanas nasales. El paciente puede colocarse en un baño con vapor o en un lugar reducido con un vaporizador durante 15-20 minutos 2 a 3 veces en el día para facilitar la limpieza del exceso de secreciones.

La congestión nasal pronunciada se trata con descongestivos tópicos pediátricos, tales como la fenilefrina al 0,25% u oximetazolina al 0,025%. Se coloca una gota con delicadeza en cada ventana cada 24 horas durante un máximo de 3 días. Si se requiere una terapia más extensa, el descongestivo se suspende durante 3 días antes de volver a hacer otro curso de 3 días para evitar la posible congestión por rebote luego de suspender la medicación. Otra opción para la terapia descongestiva prolongada es alternar cada día la ventana nasal tratada.

La antibioticoterapia para tratar la infección secundaria se indica en los gatos con manifestaciones clínicas marcadas. Los antibióticos iniciales de elección son la ampicilina (22 mg/kg, cada 8 horas) o amoxicilina (22 mg/kg, cada 8-12 horas) porque a menudo son eficaces, se asocian con menos reacciones adversas y pueden administrarse en gatitos. Si hay sospechas de *Chlamydia* o *Mycoplasma* sp, deben emplearse cloranfenicol (10-15 mg/kg cada 12 horas) o doxiciclina (5-10 mg/kg, cada 12 horas).

La antibioticoterapia se indica en todos los gatos con sospecha de infección clamidial. La clamidiosis debería sospecharse en los gatos con conjuntivitis como problema primario y en los ejemplares de criaderos en los cuales la enfermedad sea endémica. El ungüento

oftálmico de cloranfenicol o tetraciclina debe aplicarse como mínimo 3 veces al día y continuarse al menos unos 14 días después de la resolución sintomática.

Las ulceraciones corneanas provocadas por el VRF se tratan con antivirales tópicos, como la trifluridina. Debe aplicarse una gota a cada ojo afectado unas 8-10 veces en el día durante los primeros días y luego 5-6 veces. También se indica el manejo rutinario de la úlcera corneana. El ungüento oftálmico de tetraciclina o cloranfenicol se administra 2-4 veces en el día. La atropina tópica se emplea para midriasis según lo demande el control del dolor. El tratamiento se continúa durante 1-2 semanas después que ha ocurrido la epitelialización.

Los corticosteroides tópicos y sistémicos están contraindicados en los gatos con infección respiratoria superior; pueden prolongar la sintomatología e incrementar la excreción viral.

Tratamiento de los gatos con signos crónicos

Los gatos con signos persistentes crónicos (secreción nasal y estornudos) a menudo requieren manejo durante años. Por fortuna, la mayor parte de tales pacientes son sanos en otros aspectos. El mantenimiento del animal en un ambiente con un vaporizador, por ejemplo durante la noche, puede brindar alivio sintomático. La terapia con vaporización es particularmente efectiva en los climas secos o durante los episodios de congestión pronunciada. Los descongestivos tópicos, según lo descripto para el manejo agudo, también brindan alivio sintomático durante los episodios de una congestión marcada.

La antibioticoterapia crónica puede requerirse para manejar las infecciones bacterianas secundarias. Los antibióticos de amplio espectro tales como amoxicilina (22 mg/kg, cada 12 horas) o trimetoprima-sulfadiazina (15 mg/kg, cada 12 horas) a menudo rinden resultados satisfactorios. El cloranfenicol (10-15 mg/kg, cada 12 horas) y la doxiciclina (5-10 mg/kg, cada 12 horas) tienen actividad contra muchas bacterias y especies de *Chlamydia* y *Mycoplasma* y pueden ser efectivos en algunos pacientes cuando han fracasado otras medicaciones. El autor reserva la enrofloxacina (2,5-5 mg/kg, cada 12 horas) para los gatos con infecciones gramnegativas resistentes documentadas. Si la respuesta beneficiosa a la antibioticoterapia se comprueba dentro de la semana de su inicio, el antibiótico se debe continuar durante un mínimo de 4 a 6 semanas. Si no hay respuesta positiva, el antibiótico se suspende. Cabe destacar que no se recomienda la suspensión e inicio frecuentes de diferentes antibióticos cada 7 a 14 días y puede predisponer a las infecciones gramnegativas resistentes.

Los gatos que responden bien durante el curso prolongado de antibióticos pero recurren al poco tiempo de suspender la medicación a pesar de 4 a 6 semanas de mejoría son candidatos para la antibioticoterapia crónica continua. El éxito a menudo se alcanza con la amoxicilina administrada cada 12 horas.

Los pacientes con signos persistentes pronunciados a pesar de los métodos previamente descriptos para la atención de sostén pueden sacar provecho de los corticosteroides. Los riesgos son obvios. Los corticoides pueden predisponer a las infecciones secundarias, incrementan la excreción viral y enmascaran los signos de una enfermedad más seria. La corticoterapia sólo debería prescribirse luego de una evaluación diagnóstica completa para descartar otras condiciones (véanse caps. 13 y 14). La prednisona se administra a razón de 0,5 mg/kg cada 12 horas. Si dentro de la semana se aprecia una respuesta beneficiosa, la dosis se reduce en forma gradual hasta el mínimo nivel que todavía sea efectivo. Una dosis de apenas 0,25 mg/kg cada 2-3 días puede ser suficiente para controlar las manifestaciones clínicas. Si no hay respuesta clínica dentro de la semana, la medicación debe suspenderse.

Los gatos con signos preocupantes o en deterioro a pesar de la atención esmerada son candidatos para la turbinectomía y ablación del seno frontal, asumiendo que se ha procedido con la evaluación diagnóstica completa para descartar otras etiologías de la secreción nasal crónica (caps. 13 y 14). La turbinectomía y ablación del seno frontal son procedimientos quirúrgicos engorrosos. Los vasos sanguíneos mayores y la calota craneal deben evitarse y no deben quedar tejidos remanentes. La anorexia puede ser un problema posoperatorio; la colocación de un tubo de gastrostomía (véase pág. 425) brinda un excelente medio para satisfacer los requerimientos nutricionales después de la cirugía. Es improbable la eliminación completa de los signos respiratorios, pero el cuadro se maneja con mayor facilidad. El lector debe consultar los textos quirúrgicos como los de Slatter o Bojrab (véase Lecturas Sugeridas para la descripción de las técnicas quirúrgicas).

Pronóstico

El pronóstico para los gatos con infección respiratoria superior es bueno. En la mayoría de los casos no desarrolla la enfermedad crónica y casi todos los pacientes crónicos gozan una buena calidad de vida con la atención de sostén apropiada.

Prevención en el paciente individual

La prevención de la infección respiratoria superior en todos los gatos se fundamenta en evitar la exposición a los agentes infecciosos (VRF, CVF y *Chlamydia*) y reforzar la inmunidad contra la infección. La mayoría de

los gatos caseros son relativamente resistentes a los problemas prolongados asociados con la infección respiratoria superior y la atención rutinaria de la salud con las vacunaciones es adecuada. Se debería desalentar al animal para que no vagabundee libremente por el exterior.

Las vacunas a virus vivo modificado, SC, para VRF y CVF se emplean en la mayoría de los gatos y están disponibles en combinación con la vacuna de panleucopenia. Estos productos son convenientes, no inducen sintomatología cuando se emplean en la forma correcta y rinden protección adecuada para los ejemplares que no reciben exposiciones masivas a los virus. No tienen eficacia en los gatitos mientras persiste la inmunidad materna. Los gatitos por lo usual se comienzan a vacunar a las 8-10 semanas de vida y de nuevo en 3-4 semanas. Se administran al menos dos vacunas inicialmente, con la última dada a las 12 semanas de edad. Con posterioridad, se recomiendan las revacunaciones anuales. Las gatas deben ser vacunadas antes del apareamiento.

Las vacunas a virus vivos modificados, SC, para VRF y CVF son seguras pero pueden ocasionar enfermedad si se introducen por la ruta oronasal. La vacuna no debe ser aerosolizada enfrente del animal. El producto que inadvertidamente queda sobre la piel después de la inyección debe lavarse inmediatamente antes que el gato se lama.

Las vacunas a virus vivos modificados no deben administrarse en gatas gestantes. Existen productos con VRF y CVF muertos que pueden emplearse en las gatas preñadas. Las vacunas muertas también han sido recomendadas para los gatos infectados con el virus de leucemia felina (ViLeF) o virus de inmunodeficiencia felina (VIF).

Las vacunas inyectables de *Chlamydia* también están disponibles, pero las infecciones clamidiales no son tan comunes como las causadas por el VRF y CVF y la enfermedad puede tratarse con antibióticos. La vacuna sólo se recomienda para uso en criaderos donde la clamidiosis es endémica. El protocolo para una vacuna combinada que contiene panleucopenia, VRF, CVF y *Chlamydia* es similar al descripto para las vacunas SC con VRF y CVF.

Prevención en gaterías

Los gaterías contemplan situaciones en las cuales los animales están agrupados juntos en alta densidad, incluyendo criaderos, organizaciones humanitarias y casas privadas con elevado número de gatos y/o con nuevas adquisiciones frecuentes. En tales circunstancias son comunes los brotes crónicos de infección respiratoria superior porque existe gran cantidad de gatos en un área reducida, la introducción reiterada de nuevos ejemplares, interacciones entre gatitos y adultos y altos niveles de estrés. Los virus los excretan no sólo los animales clínicamente afectados sino también los gatos asintomáticos que son portadores crónicos, incuban la infección o se recuperaron en forma reciente. Estos factores motivan la exposición a elevadas concentraciones virales y a cepas de virus que son noveles en el ambiente. El alto nivel de estrés resultante del alojamiento de los gatos juntos y la introducción de nuevos ejemplares en el orden social suprime la inmunidad contra la infección y facilita la excreción viral.

Los veterinarios deben tener participación activa más allá del planeamiento vacunal en los gaterías con problemas respiratorios superiores crónicos. Es fundamental recorrer el lugar. Los protocolos delineados son complejos. Los principios de la profilaxis que son la segunda naturaleza de la profesión médica a menudo no son bien comprendidos por los propietarios. La anamnesis más detallada no descubrirá todas las prácticas de manejo que pueden estar contribuyendo con la persistencia de la exposición viral. El propietario debería llevar registros precisos para identificar los potenciales gatos portadores y documentar el valor de los servicios profesionales recibidos. Los registros se aprovechan para documentar la reducción de la frecuencia, duración y magnitud de las infecciones como resultado de las estrategias recomendadas. En resumen, una o más visitas, la instrucción en el mantenimiento del registro y el seguimiento cuidadoso son esenciales para alcanzar el éxito. Los propietarios deben tener expectativas realistas referidas al control vs erradicación de las infecciones, no aguardar soluciones sencillas ("disparos mágicos") y compensar al veterinario por el servicio ofrecido.

El control de las infecciones respiratorias superiores en los gaterías se fundamenta en los mismos principios definidos para el paciente individual: 1) anular la exposición a los agentes infecciosos y 2) reforzar la inmunidad contra la infección (tabla 15-1). Estos temas se abordan en forma conjunta. Dado que estos principios se aplican a cualquier situación de enfermedad infecciosa, los gaterías que implementan estas medidas también se beneficiarán con una menor incidencia de otras enfermedades infecciosas.

La *reducción de la exposición* a los agentes infecciosos se logra mediante la distribución del alojamiento y prácticas de manejo. En la situación ideal, deberían eliminarse todos los gatos con antecedentes de infección respiratoria superior del lugar porque pueden ser portadores. Sin embargo, esta medida drástica rara vez es práctica o aceptable para el propietario. Los gatos deben ser segregados para limitar la extensión de los brotes y facilitar la identificación de los portadores. Puede resultar poco realista un alojamiento se-

TABLA 15-1

Control de las infecciones respiratorias superiores en residencias con múltiples gatos

Disminución de la exposición	Refuerzo de la inmunidad
Evitar el hacinamiento	Reproducción selectiva por salud
Segregación de los gatos en grupos sobre la base de la susceptibilidad y probabilidad de infección	Nutrición excelente
Manipulación de los grupos en orden de susceptibilidad (de la máxima a la mínima)	Control de parásitos internos y externos
Atención cuidadosa de la limpieza y desinfección	Control de infecciones retrovirales
Ventilación y control del nivel de humedad adecuados	Vacunaciones
Camadas escalonadas	Protocolos de rutina
Destete temprano*	Programas vacunales tempranos*

*Medidas a corto plazo sólo para el control de brotes intensos.

gregado; se pueden encontrar soluciones creativas incluso en las situaciones de escaso presupuesto. Por ejemplo, una casa se puede dividir en piso de arriba y planta baja, un vecino solidario puede alojar a todos los sintomáticos o las jaulas pueden agruparse juntas y separadas con divisiones sólidas.

Los gatitos se mantienen separados, junto a sus madres antes del destete, hasta 1-2 semanas después de completar las series vacunales. Los animales nuevos deben colocarse en cuarentena, aislados y observados durante un mínimo de 3 semanas. Idealmente, los gatos nuevos deberían tener una cuarentena de varios meses como parte de un programa de profilaxis para ViLeF (véase pág. 1386). Los gatos clínicamente enfermos se mantienen en aislamiento separado durante al menos 3 semanas después de la resolución de la sintomatología.

Es esencial que la manipulación de todos los gatos se realice en orden de susceptibilidad: gatitos primero, adultos sanos segundo, gatos en cuarentena tercero y clínicamente enfermos último. Este orden comprende la manipulación para la limpieza, alimentación, medicación, socialización o cualquier otra interacción. Entre los grupos las manos se deben lavar por completo y los suministros de limpieza y alimentación deben mantenerse por separado o desinfectarse entre los grupos. Las interacciones con los gatos en el orden inverso por cualquier motivo están estrictamente prohibidas (por ej., ir hacia el área de los gatitos después de visitar gatos clínicamente enfermos) (fig. 15-1).

En los criaderos, las camadas deben escalonarse para evitar la presencia de grandes cantidades de gatitos de alta susceptibilidad al mismo tiempo. La enfermedad en los gatitos jóvenes también puede evitarse mediante el destete temprano a las 5-6 semanas de edad. Esta estrategia se limita a las camadas de gatas con antecedentes previos de infección reactivada en asociación con la gestación.

Los principios de la limpieza y desinfección deben revisarse. La limpieza detallada debe preceder a la desinfección. Los alojamientos y suministros deben examinarse por su capacidad para ser higienizados por completo y se establecen recomendaciones para su mejoría.

Debe existir una ventilación adecuada. Este aspecto se puede evaluar y corregir mediante la consulta a un ingeniero. Las recomendaciones estándares son un mínimo de 10 a 15 intercambios del aire/hora y al menos un 50% de humedad. Como mínimo, el lugar debe valorarse en forma subjetiva por olor, polvo y humedad. Incluso las modificaciones económicas, como los extractores de aire, pueden producir una considerable mejoría en ciertas situaciones.

El *refuerzo inmunitario* es un complemento importante en el control de las infecciones respiratorias superiores. La inmunidad se acrecienta en forma gene-

Figura 15-1 Se debe seguir en forma estricta un orden para alimentar, limpiar y manipular a los gatos. Los gatitos son más susceptibles a la infección y son los primeros. Los gatos con enfermedad obvia son los últimos en ser visitados.

ral y específica. La reproducción selectiva por gatitos sanos, mantenimiento de una nutrición excelente y erradicación de infecciones controlables (ViLeF, VIF y parásitos intestinales y externos) incrementan la resistencia global contra la enfermedad. La inmunidad específica se refuerza mediante la vacunación. Ninguna de las vacunas disponibles previene por completo la infección ni son efectivas para eliminar el estado portador o tratar la enfermedad activa. Por tal razón, se deben incluir otras estrategias de manejo para que el programa resulte satisfactorio.

Se recomienda a los gaterios sin problemas respiratorios superiores importantes utilizar protocolos de vacunación de rutina como los descriptos para el gato doméstico. Los esquemas vacunales intensificados, descriptos a continuación, son de utilidad para controlar los brotes de la enfermedad, pero no se requiere el empleo crónico. La dependencia continuada de un programa vacunal agresivo debería alertar al veterinario sobre problemas referidos a la minimización de la exposición y refuerzo de la inmunidad global. La mayor parte de los protocolos vacunales agresivos no se corresponden con el rótulo del producto y los propietarios deben estar al tanto de ello.

Los gaterios que experimentan brotes entre los gatitos jóvenes pueden comenzar las vacunaciones con un producto muerto a las 4-5 semanas de vida y repetirlas a las 6-7 semanas, respectivamente. La vacunación rutinaria con un producto a virus vivo modificado se comienza a las 9 semanas de edad.

Las rinovacunas a virus vivos modificados de VRF y CVF se consideran cuando los productos SC son inadecuados. No son de administración sencilla como las inyectables y los signos respiratorios superiores pueden presentarse luego de la vacunación. Estos signos tienden a ser autolimitantes pero son inaceptables para muchos propietarios. Las vacunas intranasales también son más costosas que las SC. De cualquier manera, inducen una respuesta inmune local dentro de los 2 a 6 días de la administración y pueden superar la interferencia de la inmunidad materna. Estas propiedades las vuelven ventajosas durante los brotes y en organizaciones humanitarias con nuevas incorporaciones continuadas.

En tales ambientes, las nuevas admisiones deben ser rinovacunadas en el momento del ingreso. En los gatitos jóvenes, la vacunación se repite después de las 12 semanas de edad, pero no antes de las 2 semanas de la rinovacunación inicial.

Los ambientes con brotes incontrolables en gatitos jóvenes pueden comenzar la rinovacunación desde las 4-5 semanas de edad. En los cuadros graves con gatitos afectados incluso tiempo antes, las vacunas intranasales pueden administrarse desde los 8-10 días de vida en dosis reducida (una gota en cada ventana nasal). La serie se completa con otra rinovacunación a las 9 y 12 semanas de edad o productos SC comenzando a las 6-7 semanas de vida. Se recomienda la revacunación anual con productos SC o intranasales.

Sin importar el producto intranasal utilizado, las vacunas de panleucopenia todavía deben administrarse mediante inyección. Las vacunas de VRF y CVF inyectables no deben utilizarse en el mismo momento que la vacuna intranasal; por ello, la vacuna de panleucopenia debe administrarse sin VRF y CVF incluidos.

Los lectores con interés específico en asesoramiento a propietarios de gaterios sobre el control de las infecciones respiratorias superiores deben consultar los artículos de August, Pedersen y Scott (véase Lecturas sugeridas).

POLIPOS NASOFARINGEOS

Los pólipos nasofaríngeos son crecimientos benignos que se presentan en gatitos y gatos adultos jóvenes. Se ignora su origen, pero a menudo se adhieren a la base del tubo eustaquiano. Pueden extenderse dentro del canal auditivo externo y oído medio, así como en la faringe y cavidad nasal. A simple vista son crecimientos polipoideos, rosados, a menudo con un pedúnculo (fig. 15-2). Su apariencia macroscópica puede confundirse con una neoplasia.

Características clínicas

Los signos respiratorios causados por los pólipos nasofaríngeos incluyen respiración estertorosa, obstrucción de vías aéreas superiores y secreción nasal serosa a mucopurulenta. También pueden notarse manifestaciones de otitis externa o media/interna, tales como *inclinación cefálica, nistagmo o síndrome de Horner.*

Diagnóstico

La identificación radiológica de una opacidad de tejido blando por encima del paladar blando y visualización macroscópica de una masa en la nasofaringe, cavidad nasal o canal auditivo externo sustentan el diagnóstico tentativo de pólipo nasofaríngeo. La evaluación completa de los gatos con pólipos también incluye un examen otoscópico profundo y placas radiográficas de las ampollas óseas para determinar el alcance de la afección. La mayor parte de los gatos con pólipos tienen otitis media detectable en las radiografías como engrosamiento óseo o aumento de la opacidad de tejido blando en la ampolla (véase fig. 14-6). El diagnóstico definitivo se realiza mediante análisis histopatológico de biopsias tisulares; el espécimen por lo usual se obtiene durante la escisión quirúrgica. Los pólipos naso-

Figura 15-2 Pólipo nasofaríngeo de un paciente felino con secreción nasal crónica.

faríngeos están compuestos por tejido inflamatorio, tejido conectivo fibroso y epitelio.

Tratamiento

El tratamiento de los pólipos nasofaríngeos consiste en su ablación quirúrgica. La cirugía suele realizarse a través de la cavidad bucal. Asimismo, la osteotomía de la ampolla debe practicarse en los gatos con signos radiográficos de patología en las ampollas óseas. Rara vez, la rinotomía se requiere para la remoción completa.

Pronóstico

El pronóstico es excelente. El recrecimiento ocurre en el mismo sitio si no se extrae todo el tejido anormal, con los signos que reaparecen dentro del año.

CANCER NASAL

La mayor parte de las neoplasias nasales caninas y felinas son malignas. El adenocarcinoma, carcinoma de células escamosas y carcinoma indiferenciado son tumores nasales comunes en los perros. El linfoma y adenocarcinoma son habituales en los gatos. En ambas especies también se reconocen fibrosarcomas y *otros sarcomas. Los tumores benignos pueden incluir* adenomas, fibromas, papilomas y tumores venéreos transmisibles (los últimos sólo en caninos).

Características clínicas

Las neoplasias nasales por lo general se presentan en pacientes gerontes pero no pueden excluirse del diagnóstico diferencial de los animales jóvenes. No se identificó una predisposición racial continua. El Collie y Setter irlandés estuvieron sobrerrepresentados en un informe de tumores nasales malignos caninos realizado por Evans y col. (1989).

Las manifestaciones por lo usual son crónicas y reflejan la naturaleza localmente invasiva de estos tumores. La secreción nasal es el motivo de consulta más frecuente; puede ser serosa, mucoide, mucopurulenta o hemorrágica. Pueden afectarse una o ambas ventanas nasales. En la afección bilateral, la secreción a menudo es más pronunciada sobre un lado comparado con el otro. Para muchos animales, la secreción es inicialmente unilateral y evoluciona hacia la bilateral. Puede haber estornudos. La obstrucción de la cavidad nasal por el tumor puede ocasionar disminución o ausencia del flujo de aire a través de una de las ventanas. El flujo de aire a través de cada cavidad puede evaluarse sintiéndolo con la palma de la mano humedecida con agua o viendo la condensación resultante sobre un portaobjetos frío mantenido enfrente de la nariz.

Puede ser visible la deformación de los huesos faciales, paladar duro o arcada dental maxilar (véase fig. 13-5, *A*). El crecimiento tumoral que se extiende dentro de la calota craneal puede cursar con signos neurológicos. El crecimiento dentro de la órbita puede ocasionar exoftalmía o incapacidad para la retropulsión del globo ocular. Sólo en casos excepcionales *los pacientes se presentan con signos neurológicos* (por ej., convulsiones, cambios en el comportamiento, estado mental anormal) o anormalidades oculares como motivos de consulta primarios (sin signos de secreción nasal). La pérdida ponderal y anorexia pueden acompañar a los signos respiratorios.

Diagnóstico

El cáncer nasal se identifica mediante el reconoci-

miento de tejido anormal en el examen físico, placas radiográficas o tomografía computada (TC) de la cavidad nasal y senos frontales, aspirados con aguja fina de masas o áreas de deformación facial o rinoscopia seguida por biopsia e histopatología del tejido anormal. Las anormalidades radiográficas y rinoscópicas pueden reflejar lesiones en masa de tejido blando; destrucción de cornetes, vómer o huesos faciales (véanse figs. 14-2 y 14-4); o la infiltración difusa de la mucosa con células neoplásicas e inflamatorias.

Las neoplasias nasales con frecuencia ocasionan una marcada respuesta inflamatoria de la mucosa nasal y en algunos pacientes infección bacteriana o fúngica secundaria. El diagnóstico citológico de la neoplasia debe aceptarse con cautela, teniendo en cuenta la inflamación concurrente y potenciales cambios hiperplásicos y metaplásicos marcados. Por otra parte, en algunos casos las características citológicas del linfoma y carcinoma se imitarán entre sí, lo cual puede redundar en una clasificación errónea. Los especímenes de biopsia incluyendo tejido de la profundidad lesional deberían obtenerse en todos los pacientes para la confirmación histopatológica.

No todos los casos de neoplasia serán diagnosticados en la evaluación inicial. Las placas radiográficas, rinoscopia y biopsia pueden necesitar la repetición en 1 a 3 meses en los animales con signos persistentes, en los cuales no se ha establecido el diagnóstico definitivo. La evaluación repetida se indica en particular en perros con secreción nasal crónica porque, a diferencia del gato, no padecen rinitis viral crónica. La TC es una técnica más sensible para retratar los tumores nasales que la radiología convencional y debería solicitarse si hay disponibilidad. En ocasiones se requiere la exploración quirúrgica para obtener el diagnóstico definitivo.

Alcanzado el diagnóstico definitivo, la determinación de la magnitud de la enfermedad puede ayudar a establecer la factibilidad de la terapia quirúrgica o radiante vs quimioterapia. Cierta información puede obtenerse a partir de radiografías nasales de alta calidad. La TC es el método más sensible para evaluar la extensión del tejido anormal. Las placas radiográficas están indicadas, si bien las metástasis pulmonares son poco comunes. Los aspirados del ganglio linfático mandibular deben examinarse con citología. La evaluación citológica de los aspirados de médula ósea y radiología o ultrasonografía abdominal se indican para los pacientes con linfoma. Los gatos con linfoma también deben ser testeados por ViLeF y VIF.

Tratamiento

Los tumores benignos deben extraerse con cirugía. Los tumores nasales malignos se pueden tratar mediante ablación quirúrgica, terapia radiante, quimioterapia o una combinación de estas modalidades. El tratamiento de elección para los gatos con linfoma nasal es la quimioterapia empleando los protocolos convencionales para el linfoma (véase cap. 82) o la terapia radiante. Esta última evita los efectos adversos sistémicos de los quimioterápicos pero puede ser insuficiente si la neoplasia interesa a otros órganos.

La terapia radiante es el tratamiento de elección para la mayor parte de las restantes neoplasias nasales. Cuando se emplea ortovoltaje se recomienda la citorreducción quirúrgica antes de la radiación. La cirugía no es de utilidad antes del megavoltaje (cobalto o acelerador lineal). Véase el capítulo 78 para una discusión más detallada sobre la terapia radiante.

El tratamiento de los tumores nasales malignos con cirugía sola no prolonga los tiempos de sobrevida; por cierto puede acortarlos. Es dudoso que todo el tejido anormal se extraiga en la mayoría de los casos. En una revisión, MacEwen, Withrow y Patnaik (1977) encontraron un tiempo mediano de sobrevida de 3 meses para los perros sometidos a cirugía vs los 5 meses para los pacientes sin tratar.

La quimioterapia puede intentarse cuando la terapia radiante fracasa o no es una opción válida. Los carcinomas pueden ser sensibles al cisplatino o poliquimioterapia. Véase el capítulo 77 para una discusión sobre los principios generales para la selección de la quimioterapia.

Pronóstico

El pronóstico para el cáncer nasal maligno sin tratar es malo. La sobrevida luego del diagnóstico por lo regular es de unos pocos meses. La eutanasia a menudo se solicita debido a la epistaxis persistente, anorexia y pérdida ponderal, signos neurológicos o respiraciones laboriosas.

La terapia radiante puede prolongar la sobrevida y mejorar la calidad de vida en muchos animales. El tratamiento es bien tolerado por la mayoría de los pacientes y en aquellos que alcanzan la remisión la calidad de vida por lo general es excelente. Un estudio efectuado por Evans y col. (1989) de perros tratados con ortovoltaje luego de la citorreducción quirúrgica comunicó una tasa de sobrevida al año del 54% y del 35% a los 3 años. En un trabajo de Theon y col. (1993) sobre perros tratados con megavoltaje se observaron tasas de sobrevida similares.

Hay menos información sobre el pronóstico en pacientes felinos. De acuerdo a Straw y col. (1986), 6 gatos con neoplasias malignas (3 con linfoma) que recibieron terapia radiante tuvieron una sobrevida media de 19 meses. Un estudio realizado por Theon y col. (1994) sobre 16 gatos con neoplasia no linfoidea

demostró una tasa de sobrevida al año del 44% y a los 2 años del 17%.

RINOMICOSIS

Criptococosis

El *Cryptococcus neoformans* es un agente fúngico que infecta a los felinos y con menor asiduidad a los caninos. Con mayor probabilidad ingresa al cuerpo a través del árbol respiratorio y en algunos pacientes puede diseminarse a otros órganos. En los gatos, las manifestaciones clínicas suelen reflejar la infección de la cavidad nasal, sistema nervioso central (SNC), ojos, o piel y tejido subcutáneo. En los perros, los signos de la afección del SNC son más comunes. Los pulmones suelen infectarse en ambas especies, pero las alteraciones clínicas de la afección pulmonar (por ej., tos, disnea) son raras. Las características clínicas, diagnóstico y tratamiento de la criptococosis se detallan en el capítulo 103.

Aspergilosis

El *Aspergillus fumigatus* es un residente normal de la cavidad nasal en muchos animales. En algunos perros y rara vez en los gatos se transforma en patógeno. La forma mohosa del organismo puede desarrollar en placas fúngicas visibles que invaden la mucosa nasal: "matas fúngicas". Un animal que experimenta aspergilosis puede tener otra enfermedad nasal, como neoplasia, cuerpo extraño, traumatismo previo o deficiencia inmunológica que lo predispone a la infección micótica secundaria. La excesiva exposición al *Aspergillus* puede explicar la frecuente ocurrencia de enfermedad en animales de otro modo sanos. Otro tipo de hongo, el *Penicillium*, puede ocasionar sintomatología similar a la observada con la aspergilosis.

Características clínicas

La aspergilosis puede ocasionar enfermedad nasal crónica en pacientes caninos de cualquier edad o raza, pero es más corriente en machos jóvenes. La infección nasal es rara en los felinos. La secreción puede ser mucoide, mucopurulenta con o sin hemorragia o hemorrágica franca. Puede ser unilateral o bilateral. El estornudo puede estar presente. El animal puede tener sensibilidad a la palpación facial y las ventanas nasales externas pueden estar ulceradas e inflamadas (fig. 13-1). Los pulmones rara vez están afectados. La aspergilosis sistémica canina en general está causada por el *Aspergillus terreus* más que por el *A. fumigatus*. Es una enfermedad inusual que primariamente se reconoce en el Pastor alsaciano, tiene un curso rápido y fatal y por lo regular se la descubre en la necropsia. La aspergilosis sistémica no se asocia con alteraciones nasales.

Diagnóstico

Ningún estudio aislado es diagnóstico de la infección en la aspergilosis. El diagnóstico se fundamenta en la acumulación de datos de una evaluación detallada en un paciente con los signos clínicos compatibles. Asimismo, la aspergilosis puede ser una infección oportunista y siempre debe tenerse en cuenta la enfermedad nasal subyacente.

Los signos roentgenográficos de la aspergilosis comprenden áreas luminosas bien definidas dentro de la cavidad nasal e incremento de la radioluminosidad rostral (fig. 14-7). No hay destrucción del vómer o huesos faciales, aunque aquel puede estar rugoso. También se puede notar aumento en la densidad de líquido. La opacidad de líquido dentro del seno frontal puede representar un sitio de infección o acumulación de moco a partir del drenaje obstruido. En algunos pacientes el seno frontal es el único sitio de infección.

Las anormalidades rinoscópicas comprenden erosión de los cornetes nasales y placas fúngicas, que son mohosas y de color blanco a verde sobre la mucosa nasal (fig. 14-12). La ausencia de estas lesiones no descarta una aspergilosis. La confirmación que las placas son hifas fúngicas puede establecerse mediante citología (fig. 15-3) y el cultivo del material recolectado mediante biopsia o hisopado bajo guía visual.

Los *Aspergillus* en general se pueden identificar en la histopatología de las biopsias de la mucosa nasal afectada después de las técnicas de coloración rutinaria, aunque pueden solicitarse tinciones especiales para identificar casos sutiles. La inflamación neutrofílica, linfoplasmocítica o mixta por lo usual también está presente. Se deben obtener múltiples biopsias porque la mucosa suele tener afección multifocal más que di-

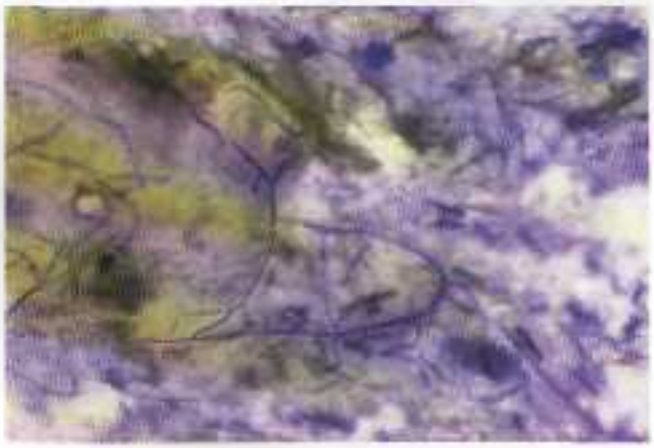


Figura 15-3 Hifas ramificadas del *Aspergillus fumigatus* en un hisopado de una placa fúngica visualizada.

fusa. La invasión fúngica dentro de la mucosa nasal sustenta con firmeza un diagnóstico de infección.

Los resultados de los cultivos fúngicos son de interpretación difícil, a menos que el espécimen se obtenga desde una placa visualizada. El organismo puede encontrarse en la cavidad nasal de pacientes normales y también pueden producirse resultados culturales negativos falsos. Un cultivo positivo, junto con otros hallazgos clínicos y diagnósticos apropiados, corrobora el reconocimiento de la micosis.

Los títulos inmunes séricos positivos también confirman el diagnóstico de infección. Aunque los títulos representan una evidencia indirecta de la infección, los animales con *Aspergillus* como residente nasal normal no suelen exhibir anticuerpos mensurables contra el hongo. Se producen resultados falsos (positivos y negativos). Para testear a los gatos deben utilizarse reactivos específicos de la especie.

Tratamiento

Los tratamientos históricos para la aspergilosis nasal incluyen el tiabendazol y ketoconazol bucal, ambos con una tasa de éxitos cercana al 50%. Un resultado mejor se puede alcanzar con el itraconazol oral (60-70%) o enilconazol o clotrimazol tópico (85-90%). La terapia oral es más sencilla que la tópica pero es algo menos exitosa, demanda un tiempo más prolongado y es relativamente costosa. El itraconazol se administra por boca en dosis de 5 mg/kg, cada 12 horas y debe continuarse durante 60 a 90 días o más tiempo. Véase el capítulo 103 para una discusión completa sobre estas drogas.

El tratamiento tópico satisfactorio de la aspergilosis fue documentado originalmente con el enilconazol administrado mediante tubos colocados con cirugía en ambos senos frontales y lados de la cavidad nasal. La droga se administraba mediante los tubos 2 veces al día durante 7-10 días. Luego, se descubrió que la droga de venta libre clotrimazol era igualmente eficiente cuando se infundía mediante tubos insertados con cirugía durante el lapso de 1 hora. Durante esta hora de infusión, el paciente era mantenido anestesiado y la nasofaringe caudal y ventanas nasales externas se taponaban para facilitar el lleno de la cavidad nasal. Desde entonces se demostró que puede alcanzarse una distribución incluso mayor de la droga empleando una técnica no invasiva (véase más adelante). El éxito del clotrimazol con esta técnica ha sido similar al documentado con la infusión mediante los tubos con implantación quirúrgica. En la actualidad es el tratamiento recomendado para la aspergilosis nasal.

El animal se anestesia y oxigena mediante un tubo endotraqueal con manguito. El perro se coloca en decúbito dorsal con la nariz en paralelo con la camilla (figs. 15-4 y 15-5). Para un paciente de raza grande, se introduce a través de la cavidad bucal, alrededor del paladar blando, un catéter Foley 24 francés con balón de 5 ml y dentro de la nasofaringe caudal

Figura 15-4 Paciente canino con infección micótica nasal preparado para 1 hora de inmersión con clotrimazol. Se ha colocado un tubo endotraqueal con manguito (*E*). Un catéter Foley 24 francés (*flecha blanca*) está en la nasofaringe caudal. Un catéter Foley 12 francés (*flechitas*) está obstruyendo cada ventana nasal. Un catéter de polipropileno 10 francés (*puntas de flecha*) está colocado a mitad de camino en cada meato dorsal para la infusión de la droga. Se usan compresas de laparotomía para cubrir mucho más la nasofaringe caudal, alrededor del tubo traqueal, y la cavidad bucal caudal. Bolas de algodón son empleadas para reducir el derrame alrededor de las sondas de Foley en las ventanas nasales externas (no mostradas).

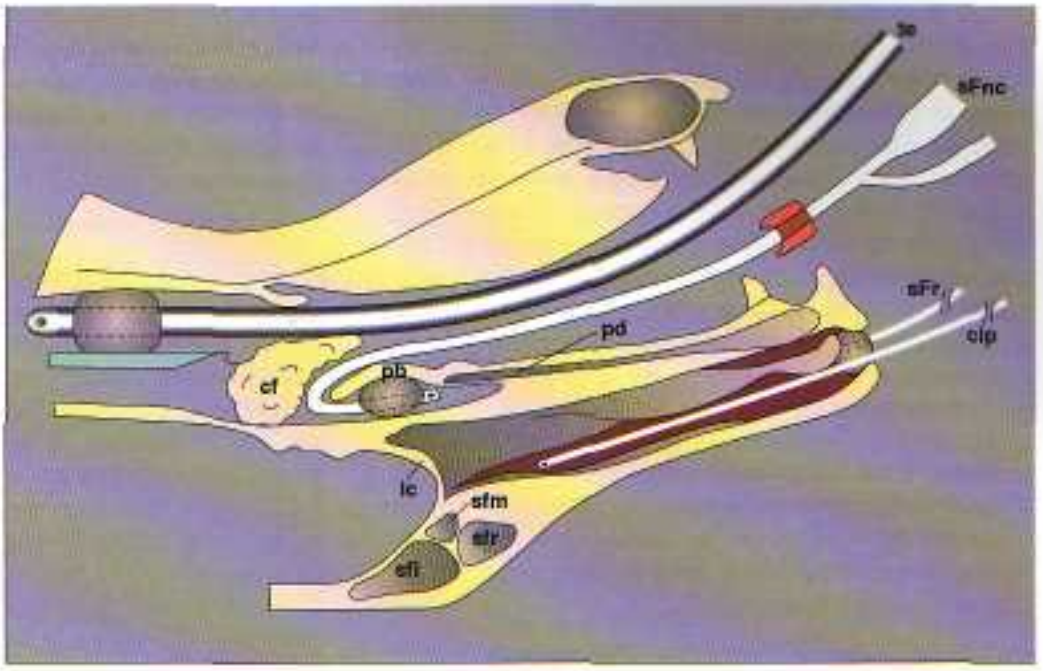


Figura 15-5 Esquema de la sección transversa de la cabeza de un perro preparado para una infusión de 1 hora de clotrimazol. *te*, Tubo endotraqueal; *sFnc*, sonda de Foley colocada en la nasofaringe caudal; *cf*, compresas faríngeas; *cip*, catéter de infusión de polipropileno, *sFr*, sonda de Foley rostral obstruyendo la ventana nasal; *pd*, paladar duro; *pb*, paladar blando; *lc*, lámina cribiforme; *sfr*, seno frontal rostral; *sfm*, seno frontal medial; *sfl*, seno frontal lateral. (Reimpreso con autorización de Mathews KG y col.: Computed tomographic assessment of noninvasive intranasal infusions in dogs with fungal rhinitis, *Vet Surg* 25:309, 1996.)

de manera que el bulbo quede en la unión de los paladares blando y duro. El bulbo se infla con cerca de 10 ml de aire para asegurar una fijación hermética. Un paño de laparotomía se inserta por encima del paladar blando lo más completo que sea posible para ayudar a mantener el catéter en posición y obstruir mucho más la nasofaringe. Se colocan compresas adicionales con cautela en la parte posterior de la boca alrededor del tubo traqueal para evitar que la droga que escapa de la obturación nasofaríngea alcance el esófago, laringe o tráquea.

Una sonda urinaria de polipropileno 10 francés se introduce dentro del meato dorsal de cada cavidad nasal hasta una distancia aproximada a la mitad de camino entre la ventana externa y el canto medial del ojo. La distancia correcta se marca sobre los catéteres con cinta para evitar la inserción accidental excesiva durante el procedimiento. Un catéter Foley 12 francés con un balón de 5 ml se pasa en adyacencias de la sonda de polipropileno dentro de cada cavidad nasal. El manguito se infla y tracciona con firmeza contra el lado interno de la nariz. La obstrucción no será completa y el derrame alrededor de los catéteres puede bloquearse insertando algodón en los resquicios existentes. Se coloca una gasa entre el tubo endotraqueal y conductos incisivos por detrás de los incisivos superiores para minimizar el derrame.

Una solución de clotrimazol al 1% (por ej., Mycelex 1%) se administra mediante los catéteres de polipropileno. Se utilizan alrededor de 30 ml por cada lado en un perro del tamaño de un Retriever. Cada sonda de Foley se chequea por el lleno durante la infusión inicial y luego se clampea cuando la droga comienza a gotear desde el catéter. La solución es viscosa, pero no se requiere una presión excesiva para la infusión. Se administra clotrimazol adicional durante la siguiente hora a un ritmo que redunde en cerca de 1 gota cada pocos segundos desde cada ventana nasal externa. En el perro del tamaño descripto, se emplean en total aproximadamente 100 a 120 ml. Durante la infusión, la droga se derramará dentro de la cavidad bucal mediante la abertura vomeronasal por detrás de los incisivos superiores. La presión con una gasa minimizará la contaminación de la cavidad bucal.

Después de los 30 minutos iniciales, la cabeza se inclina ligeramente hacia un lado y luego hacia el otro durante 15 minutos en cada uno. Luego de la hora de contacto, el perro se gira sobre el decúbito esternal con la cabeza colgando sobre el extremo de la camilla y la nariz dirigida hacia el suelo. Los catéteres e hisopos se extraen desde las ventanas externas y se deja que drenen el clotrimazol y moco resultante. El drenaje por lo usual remite en 10 a 15 minutos. Las compresas de laparotomía se retiran con cautela desde la nasofaringe y cavidad bucal y se cuentan para asegurar que se recuperó la totalidad de ellas. Se extrae el catéter de la nasofaringe. Cualquier resto de la droga dentro de la cavidad bucal se enjuaga y drena o aspira.

Las complicaciones potenciales del tratamiento con clotrimazol derivan de los efectos irritantes del glicol de polietileno (PEG). La lesión de la lámina cribiforme permite que la solución alcance el encéfalo ocasionando meningoencefalitis, que es fatal. Es difícil determinar la integridad de esta lámina antes del tratamiento sin el auxilio de la TC o resonancia magnética, aunque los cambios radiográficos marcados en la cavidad nasal caudal podrían incrementar las preocupaciones al respecto. Se deben tomar las medidas, como se mencionara con anterioridad, para evitar que el clotrimazol se derrame dentro de la tráquea o esófago. Las complicaciones no son habituales.

Los signos clínicos en general resuelven en 1 a 2 semanas. Si los signos persisten se realiza un segundo tratamiento después de 4 semanas. Una causa menos frecuente de la secreción persistente es la rinitis bacteriana, presumiblemente secundaria al daño de los cornetes por la micosis nasal.

Pronóstico

El pronóstico para los pacientes caninos con aspergilosis nasal ha mejorado con la disponibilidad de los nuevos antifúngicos. Para la mayoría de los animales se justifica un pronóstico favorable.

RINITIS BACTERIANA

La rinitis bacteriana es una enfermedad nasal primaria inusual, pero una complicación secundaria muy frecuente en casi toda rinopatía por la hipermultiplicación de la flora indígena. Si bien la antibioticoterapia a menudo redunda en mejoría clínica, suele ser temporal. El manejo de los pacientes caninos y felinos con sospecha de rinitis bacteriana debería incluir una evaluación diagnóstica detallada por un proceso morboso subyacente. La *Bordetella bronchiseptica* y *Mycoplasma* operan como patógenos primarios.

Diagnóstico

La mayor parte de los perros y gatos con rinitis bacteriana presentan secreción nasal mucopurulenta. No hay signos clínicos patognomónicos para la rinitis bacteriana y es difícil realizar el diagnóstico definitivo debido a la flora diversa en la cavidad nasal normal (véase pág. 243). La evidencia microscópica de inflamación neutrofílica y bacterias es un hallazgo inespecífico en la mayoría de los animales con signos nasales. Se pueden realizar cultivos bacterianos con hisopados o mucosa nasal recolectados de la profundidad cavitaria. El crecimiento de muchas colonias de sólo uno o dos organismos puede representar una colonización significativa. El crecimiento de muchos organismos diferentes o cantidades reducidas de colonias probablemente represente flora indígena. El laboratorio de microbiología debería informar sobre todos los aislamientos. La respuesta beneficiosa a la antibioticoterapia a menudo se aprovecha para sustentar un diagnóstico de infección microbiana.

Tratamiento

El componente bacteriano de la enfermedad nasal se trata con antibioticoterapia. Si se obtiene un crecimiento significativo en los cultivos, la información de la sensibilidad puede emplearse para seleccionar los antibióticos. Los anaerobios también pueden participar. Los antibióticos de amplio espectro que pueden ser eficaces comprenden amoxicilina (22 mg/kg, cada 8-12 horas), trimetoprima/sulfadiazina (15 mg/kg, cada 12 horas), cloranfenicol (50 mg/kg, cada 8 horas para caninos; 10-15 mg/kg cada 12 horas para felinos) o clindamicina (5,5-11 mg/kg, cada 12 horas). La doxiciclina (5-10 mg/kg cada 12 horas) o cloranfenicol a menudo son eficaces contra *Bordetella* y *Mycoplasma*.

Para la infección aguda o en los casos en los cuales se ha eliminado la etiología primaria (por ej., cuerpo extraño, raíz dental enferma), los antibióticos se administran durante 7-10 días. Las infecciones crónicas requieren tratamiento prolongado. Los antibióticos se administran durante 1 semana. Si se aprecia una respuesta beneficiosa, la medicación se continúa durante un mínimo de 4 a 6 semanas. Si no hay respuesta, la droga debe suspenderse. Se puede probar con otro antibiótico, aunque debería realizarse la evaluación adicional por otro problema, aún sin identificar. Cabe destacar que la detención e inicio frecuentes de antibióticos diferentes cada 7 a 14 días no se recomienda y puede predisponer al desarrollo de infecciones gramnegativas resistentes. La evaluación diagnóstica adicional se justifica de manera particular en los perros, porque a diferencia de los gatos, no padecen las secuelas crónicas de la rinitis viral. (Las recomendaciones del manejo para los gatos con infecciones respiratorias superiores se encuentran más adelante en este cap.)

Pronóstico

La rinitis bacteriana por lo usual es sensible a la antibioticoterapia. La resolución a largo plazo de los signos depende de la identificación y corrección de cualquier proceso morboso subyacente.

ACAROS NASALES

El *Pneumonyssoides caninum* es un ácaro blanco de aproximadamente 1 mm de tamaño. La mayoría de

las infestaciones es asintomática, pero algunos perros tienen signos clínicos moderados a intensos.

Características clínicas

Un signo habitual es el estornudo, que a menudo es violento. También puede haber sacudidas de la cabeza, manoseo nasal, estornudo inverso, secreción nasal crónica y epistaxis. Estos signos son similares a los causados por los cuerpos extraños nasales. El diagnóstico se efectúa con la visualización de los ácaros durante la rinoscopia o mediante irrigación nasal (véase pág. 240). Los ácaros pueden pasarse por alto fácilmente en la solución salina recuperada; se los debe buscar con magnificación o colocando el material sobre algo oscuro para dar contraste. Marks, Moore y Rishniw (1994) comunicaron los mejores resultados en la identificación del ácaro mediante la irrigación de las cavidades nasales con halotano en oxígeno. La mezcla anestésica hace que los ácaros migren hacia la nasofaringe caudal donde se visualizan con el empleo de un endoscopio.

Tratamiento

La eliminación de los ácaros se ha logrado en varios perros con ivermectina (0,2 mg/kg, SC y repetida en 3 semanas). Todos los perros en contacto directo con el animal afectado también deberían tratarse. Este tratamiento no está recomendado en ejemplares de Collie.

Pronóstico

El pronóstico es excelente.

RINITIS LINFOPLASMOCITICA

La rinitis linfoplasmocítica se describió en caninos, pero en apariencia es una causa poco común de enfermedad nasal. Los procesos infecciosos o neoplásicos de la cavidad nasal, en particular la aspergilosis o penicilliosis, pueden causar reactividad linfoidea y deben excluirse del diagnóstico diferencial antes de iniciar el tratamiento para la rinitis linfoplasmocítica.

Características clínicas

Burgener, Slocombe y Zerbe (1987) describieron la enfermedad en 5 perros. No hubo predisposición etaria o racial. Los signos fueron típicos de la mayoría de las enfermedades nasales e incluyeron estornudos y secreción. Las secreciones nasales eran serosas, mucopurulentas y hemorrágicas. La antibioticoterapia no producía evolución favorable.

Diagnóstico

El diagnóstico definitivo de la rinitis linfoplasmocítica se fundamenta en el examen histopatológico de especímenes de biopsia nasal combinados con hallazgos negativos para otras enfermedades después de una extensa evaluación diagnóstica (véanse caps. 13 y 14). El aumento de la opacidad de tejido blando y la lisis de los cornetes nasales pueden ser evidentes en las placas radiográficas. En el informe de Burgener, Slocombe y Zerbe, las anormalidades se confinaban a la mitad rostral de la cavidad nasal. Los cultivos bacterianos o fúngicos fueron positivos en todos los casos, pero los organismos se consideraron un reflejo de la flora indígena sobre la base de la falta de respuesta a la terapia antimicrobiana. En la rinoscopia no se identificaron masas, cuerpos extraños y placas fúngicas.

El examen histopatológico de biopsias nasales revela infiltración de la mucosa y submucosa con linfocitos maduros y células plasmáticas. Otras células inflamatorias se presentan en cantidades reducidas. Pueden notarse anormalidades inespecíficas atribuibles a la inflamación crónica, como la hiperplasia y las fibrosis epiteliales.

Tratamiento

Los perros con rinitis linfoplasmocítica se tratan con dosis inmunosupresoras de prednisona (1 mg/kg, cada 12 horas). Una respuesta positiva se aguarda dentro de las 2 semanas, en cuyo momento la posología se reduce en forma gradual hasta el nivel más bajo que sea efectivo. Si no hay respuesta a la terapia inicial, la dosis de prednisona se puede duplicar o puede agregarse otro inmunosupresor (azatioprina) al régimen terapéutico (véase pág. 1309, Terapia inmunosupresora). Si las manifestaciones clínicas empeoran durante el tratamiento, el clínico debe suspender la terapia y revaluar al paciente por otras enfermedades.

Pronóstico

El pronóstico para la rinitis linfoplasmocítica se desconoce debido a la escasez de los casos comunicados.

RINITIS ALERGICA

Etiología

La cavidad nasal es un sitio poco común para la enfermedad alérgica en perros y gatos y la rinitis alérgica no está bien caracterizada en tales especies. La rinitis alérgica en general se considera una respuesta de hipersensibilidad dentro la cavidad nasal y senos a antígenos transportados por el aire. Otros antígenos son capaces de inducir la misma respuesta y por ello los diagnósticos diferenciales deben incluir a la neoplasia y enfermedades infecciosas.

Características clínicas

Los perros o gatos con rinitis alérgica exhiben estornudos y/o secreción nasal serosa o mucopurulenta. Los signos pueden ser agudos o crónicos. La anamnesis minuciosa puede revelar una relación entre los signos y alergenos potenciales. Por ejemplo, las manifestaciones pueden empeorar durante ciertas estaciones del año; en presencia de humo de cigarrillo, o después de la introducción de una nueva marca de "piedritas", nuevos perfumes, agentes limpiadores, mobiliario o telas en el hogar. No se espera que el paciente esté debilitado.

Diagnóstico

La rinitis alérgica se diagnostica mejor identificando relaciones entre los signos y un alergeno particular y luego la resolución sintomática después de eliminar al agente sospechoso del ambiente del animal. Cuando esta metodología no es posible o satisfactoria, se indica la evaluación diagnóstica detallada de la cavidad nasal (véanse caps. 13 y 14). Las placas radiográficas nasales revelan incremento de la opacidad de tejido blando con mínima o nula destrucción de los cornetes. La biopsia nasal revela inflamación eosinofílica, característica de una respuesta de hipersensibilidad. En cualquiera de los estudios no deberían existir indicios sobre un proceso morboso agresivo, infección aguda o neoplasia.

Tratamiento

La rinitis alérgica se trata en la situación ideal eliminando el alergeno ofensivo del ambiente del paciente. Cuando esto no es factible, se puede alcanzar una respuesta beneficiosa con los antihistamínicos. La clorfeniramina se puede administrar en dosis bucal de 4-8 mg/perro cada 8-12 horas o 2 mg/gato cada 8-12 horas. Si estas drogas son insatisfactorias pueden emplearse corticosteroides. La prednisona se inicia en dosis de 0,25 mg/kg cada 12 horas hasta la resolución sintomática. Luego la posología se reduce en forma gradual hasta la mínima cantidad que sea eficiente. Si el tratamiento es efectivo, los signos en general resolverán dentro de los primeros días. Las drogas se continúan sólo el tiempo necesario para el control sintomático.

Pronóstico

El pronóstico para los perros y gatos con rinitis alérgica es excelente si puede eliminarse el alergeno. En el caso contrario, el pronóstico para el control es bueno, pero la cura es poco probable.

LECTURAS SUGERIDAS

August JR: The control and eradication of feline upper respiratory infections in cluster populations, *Vet Med* 85:1002, 1990.

Bojrab MJ, editor: *Current techniques in small animal surgery*, ed 3, Philadelphia, 1990, Lea & Febiger.

Burgener DC, Slocombe RF, Zerbe CA: Lymphoplasmacytic rhinitis in five dogs, *J Am Anim Hosp Assoc* 23:565, 1987.

Davidson AP, Pappagianis D: Treatment of nasal aspergillosis with topical clotrimazole. In Bonagura JD, Kirk RW, editors: *Current veterinary therapy XII*, Philadelphia, 1995, WB Saunders, pp 899-901.

Evans SM et al: Prognostic factors and survival after radiotherapy for intranasal neoplasms in dogs: 70 cases (1974-1985), *J Am Vet Med Assoc* 194:1460, 1989.

Harvey CE: Therapeutic strategies involving antimicrobial treatment of the upper respiratory tract in small animals, *J Am Vet Med Assoc* 185:1159, 1984.

Hawkins EC: Controlling feline upper respiratory infections in crowded households, *Vet Tech* 10:713, 1996.

Kapatkin AS et al: Results of surgery and long-term follow-up in 31 cats with nasopharyngeal polyps, *J Am Anim Hosp Assoc* 26:387, 1990.

MacEwen EG, Withrow SJ, Patnaik AK: Nasal tumors in the dog: retrospective evaluation of diagnosis, prognosis, and treatment, *J Am Vet Med Assoc* 170:45, 1977.

Marks SL, Moore MP, Rishniw M: *Pneumonyssoides caninum*: the canine nasal mite, *Compend Contin Educ Pract Vet* 16:577, 1994.

Mathews KG et al: Computed tomographic assessment of noninvasive intranasal infusions in dogs with fungal rhinitis, *Vet Surg* 25:309, 1996.

Parker NR, Binnington AG: Nasopharyngeal polyps in cats: three case reports and a review of the literature, *J Am Anim Hosp Assoc* 21:473, 1985.

Pedersen NC: *Feline husbandry*, Goleta, Calif, 1991, American Veterinary Publications.

Richardson EF, Mathews KG: Distribution of topical agents in the frontal sinuses and nasal cavity of dogs: comparison between current protocols for treatment of nasal aspergillosis and a new noninvasive technique, *Vet Surg* 24:476, 1995.

Scott RW, Saidla JE: Control of feline infectious diseases within multicat facilities, *Cornell Feline Health Center Inform Bull* 11:1, 1990.

Sharp N: Nasal aspergillosis. In Kirk RW, editor: *Current veterinary therapy X*, Philadelphia, 1989, WB Saunders, pp 1106-1109.

Slatter D, editor: *Textbook of small animal surgery*, ed 2, Philadelphia, 1993, WB Saunders.

Straw RC et al: Use of radiotherapy for the treatment of intranasal tumors in cats: six cases (1980-1985), *J Am Vet Med Assoc* 189:927, 1986.

Theon AP et al: Megavoltage irradiation of neoplasms of the nasal and paranasal cavities in 77 dogs, *J Am Vet Med Assoc* 202:1469, 1993.

Theon AP et al: Irradiation of nonlymphoproliferative neoplasms of the nasal cavity and paranasal sinuses in 16 cats, *J Am Vet Med Assoc* 204:78, 1994.

Manifestaciones clínicas de la enfermedad laríngea y faríngea

MANIFESTACIONES CLINICAS, *259*
Laringe, *259*
Faringe, *260*

DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES PARA PERROS Y GATOS CON DISNEA INSPIRATORIA, *260*

DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES PARA SIGNOS FARINGEOS EN PERROS Y GATOS, *261*

MANIFESTACIONES CLINICAS

Laringe

Las enfermedades de la laringe ocasionan signos clínicos similares, sobre todo la aflicción respiratoria y el estridor. La localización de la enfermedad en la laringe en general puede alcanzarse con una buena anamnesis y examen físico. El diagnóstico definitivo se establece mediante la combinación de laringoscopia, radiología laríngea y biopsia.

Los pacientes caninos y felinos con enfermedad laríngea suelen presentarse con aflicción respiratoria que a menudo se exacerba por la actividad física o elevadas temperaturas ambientales y los signos suelen ser progresivos durante varias semanas o meses. Los animales que se presentan en el curso temprano de la afección pueden experimentar sólo intolerancia al esfuerzo. En el curso avanzado, puede haber síncope o aflicción respiratoria riesgosa para la vida.

El estridor, una sibilancia de tono elevado audible, se identifica a veces durante la inspiración. Se produce por la turbulencia del aire a través de la abertura laríngea estrechada. El estrechamiento de la tráquea extratorácica produce estridor con menor frecuencia. Los propietarios pueden advertir un cambio en el so-

nido del ladrido, un signo específico de enfermedad laríngea.

La aflicción respiratoria y el estridor son anormalidades características en el examen físico de la enfermedad laríngea. La primera es el resultado de la obstrucción respiratoria superior y más pronunciada durante la inspiración porque las presiones intraaéreas negativas tienden a succionar los tejidos blandos circundantes hacia el lumen respiratorio. La espiración a menudo es rápida y sin esfuerzo. Los animales con obstrucciones respiratorias superiores fijas (más que dinámicas), como tumores laríngeos, pueden tener aflicción inspiratoria y espiratoria, pero el componente inspiratorio en general es más intenso. Los animales con signos clínicos leves pueden necesitar ejercicio leve para caracterizar la aflicción respiratoria.

El estridor puede escucharse en reposo o actividad. Si no es audible, la auscultación con el estetoscopio colocado sobre el área laríngea puede amplificar los sonidos de la turbulencia aérea secundaria a enfermedad laríngea.

Faringe

Las lesiones ocupantes de la faringe pueden ocasionar signos de obstrucción respiratoria superior como se describiera para la laringe, pero la aflicción respiratoria evidente sólo ocurre en los pacientes con enfermedad avanzada. Los sonidos estertorosos (ronquidos, resoplidos, ruidos ásperos), más que el estridor, son *más típicos con las respiraciones*. Las afecciones faríngeas también pueden causar carraspeo, arcadas o estornudo inverso (véase pág., 232), como resultado de la estimulación local. Similar a la patología laríngea, el diagnóstico definitivo se establece mediante la combinación de examen visual, radiología y biopsia de tejidos anormales. El examen visual comprende la evaluación detallada de la cavidad bucal, laringe (véase pág. 263) y nasofaringe caudal (véase pág. 238).

DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES PARA PERROS Y GATOS CON DISNEA INSPIRATORIA

Los diagnósticos diferenciales para los caninos y felinos con aflicción primariamente inspiratoria incluyen todas las causas de obstrucción respiratoria superior (extratorácica), así como también las enfermedades extrapulmonares intratorácicas que impiden la expansión pulmonar (tabla 16-1). Tales enfermedades intratorácicas incluyen efusión pleural, neumotórax y neoplasias intratorácicas. Las enfermedades intratorácicas por lo regular se asocian con reducción de los sonidos pulmonares en la auscultación, pero sin incremento de los ruidos respiratorios superiores. La fase inspiratoria a menudo es menos prolongada que en los pacientes con obstrucción respiratoria superior. Otros antecedentes y hallazgos del examen físico pueden sugerir enfermedad intratorácica y las placas radiográficas del tórax por lo común confirman la presencia de líquido o aire pleural o masas ocupantes.

Las causas extralaríngeas/faríngeas de la obstrucción respiratoria superior, como las masas extraluminales que comprimen las vías superiores y obstrucciones traqueales, pueden diferenciarse de los bloqueos laríngeos o faríngeos en la mayoría de los pacientes mediante la anamnesis y hallazgos del examen físico. Las masas extraluminales de tamaño suficiente para causar obstrucción respiratoria en general son palpables y los procesos traqueales por lo común se asocian con tos; no se observan cambios de voz o estertores. El incremento de los sonidos respi-

TABLA 16-1

Diagnósticos diferenciales para la aflicción inspiratoria canina y felina

Obstrucción respiratoria superior

Enfermedad faríngea/laríngea

Parálisis laríngea
Laringitis obstructiva
Paladar blando elongado
Colapso laríngeo
Síndrome respiratorio braquicefálico
Pólipos nasofaríngeos
Neoplasias
Cuerpos extraños
Abscesos
Granulomas
Masas extralaríngeas

Enfermedad traqueal

Hipoplasia
Cuerpos extraños
Estrechamientos
Colapso grave
Granulomas
Neoplasias

Enfermedades intratorácicas

Efusión pleural

Trasudados
Piotórax
Exudados asépticos
Hemotórax
Quilotórax
Efusiones neoplásicas

Neumotórax

Masas mediastínicas

ratorios puede auscultarse sobre las áreas de turbulencia causadas por estrechamientos, granulomas o neoplasias traqueales. Los signos pueden exacerbarse con la palpación traqueal, sobre todo en pacientes con colapso traqueal. La hipoplasia traqueal es una condición racial en el Bulldog inglés y puede ocurrir en asociación con enfermedad laríngea y faríngea. Las placas radiográficas cervicales o la broncoscopia se emplean para confirmar la presencia de enfermedad traqueal en pacientes con signos de localización difícil. Las enfermedades intranasales obstructivas, como neoplasias, rara vez causan aflicción evidente, si bien puede incrementarse el esfuerzo inspiratorio. La estenosis nasal también es una consideración diagnóstica.

Los pacientes que presentan aflicción respiratoria marcada deben estabilizarse antes de proceder con los estudios diagnósticos. La estabilización de tales animales se describe en el capítulo 26.

DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES PARA SIGNOS FARINGEOS EN PERROS Y GATOS

Los diagnósticos diferenciales para la enfermedad faríngea se listan en la tabla 16-1 como causas de aflicción respiratoria. Los mismos diagnósticos diferenciales son considerados en los animales que presentan otros signos de enfermedad faríngea. El estomudo inverso, pólipos nasofaríngeos y cuerpos extraños de la nasofaringe caudal se analizan en los capítulos sobre enfermedades nasales (caps. 13 a 15).

LECTURAS SUGERIDAS

Aron DN, Crowe DT: Upper airway obstruction, *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 15:891, 1985.

Hendricks JC: Brachycephalic airway syndrome, *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 22:1145, 1992.

Venker-Van Hangen AJ: Diseases of the larynx, *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 22:1155, 1992.

CAPITULO 17

Métodos de diagnóstico para la laringe y la faringe

RADIOGRAFIA, *262*

LARINGOSCOPIA Y FARINGOSCOPIA, *263*

RADIOGRAFIA

Las placas radiográficas de la faringe y laringe deben solicitarse en los pacientes con sospecha de enfermedad respiratoria superior. Son de particular utilidad en la identificación de cuerpos extraños radiodensos tales *como agujas, que pueden estar empotrados en los* tejidos y ser esquivos a la detección con la laringoscopia, y cambios óseos adyacentes. Pueden observarse las masas de tejido blando y alteraciones del paladar blando, pero las opacidades anormales aparentes a menudo son engañosas, en particular si hay rotación de la cabeza y cuello, y muchas veces no se identifican signos francos. Las opacidades de tejido blando anormales o el estrechamiento del lumen respiratorio identificados en las radiografías deben confirmarse con laringoscopia o endoscopia y biopsia. La parálisis laríngea no puede detectarse con las radiografías.

Por lo usual se obtiene la proyección lateral de la laringe, nasofaringe caudal y tráquea cervical craneal. La columna vertebral interfiere con la evaluación de las vías aéreas en las incidencias dorsoventral o ventrodorsal (VD). En los pacientes con opacidades anormales identificadas en la incidencia lateral, una proyección VD u oblicua puede confirmar su existencia y

permitir la localización adicional de ellas. Cuando se toman placas radiográficas del área laríngea, la cabeza se mantiene con el cuello ligeramente extendido. Un acolchado debajo del cuello y alrededor de la cabeza puede ser necesario para evitar la rotación. Los cuerpos extraños radiodensos se identifican sin dificultad. Las masas de tejido blando que están dentro de la ruta respiratoria o que la deforman son evidentes en algunos pacientes con neoplasias, granulomas, abscesos o pólipos y en ocasiones se detecta la elongación del paladar blando.

LARINGOSCOPIA Y FARINGOSCOPIA

La laringoscopia y faringoscopia permiten la visualización de la laringe y faringe para la valoración de las anormalidades estructurales y función de los cartílagos aritenoides y cuerdas vocales. Los procedimientos se indican en todo perro o gato con manifestaciones clínicas que sugieran obstrucción respiratoria superior o enfermedad laríngea/faríngea.

El paciente se coloca en decúbito esternal. La anestesia se induce y mantiene con un agente inyectable de acción corta sin sedación previa. Por lo común se utilizan tiopental o tiamilal sódicos. Un tercio de la dosis calculada se administra inicialmente. El anestésico adicional se administra en mínimas porciones según se requiera hasta que se visualicen los cartílagos laríngeos mientras se mantiene algo del tono de quijada. Se pasa una gasa por debajo del maxilar por detrás de los caninos, y la cabeza se levanta manualmente o se la ata al portasueros. Esta postura evita la compresión externa del cuello (fig. 17-1).

La retracción lingual con una gasa debería permitir la visualización de la faringe caudal y laringe. Un laringoscopio también es de utilidad para iluminar la región y acrecentar la visualización. El movimiento de los cartílagos aritenoides debe evaluarse incialmente con el paciente en un plano anestésico superficial y un asistente que identifica la inspiración y espiración observando los movimientos de la pared torácica. Bajo condiciones normales, los cartílagos aritenoides deben abducirse en forma simétrica y amplia con cada inspiración y cerrarse con la espiración (fig. 17-2). Si no hay movimiento normal, la observación de los cartílagos aritenoides debe continuarse todo lo que sea factible mientras el paciente se recupera de la anestesia para descartarse como causa del movimiento reducido. El movimiento de los cartílagos aritenoides debe observarse durante varias respiraciones enérgicas profundas.

La parálisis laríngea causa manifestaciones clínicas en general bilaterales. Los cartílagos no se abducen durante la inspiración, pero pueden moverse pasivamente hacia afuera durante la espiración, generando un movimiento paradójico.

Figura 17-1 Paciente canino con la cabeza sostenida lejos de la camilla mediante una gasa pasada alrededor del maxilar y atada a un portasueros. La lengua se tracciona hacia afuera y el laringoscopio se emplea para visualizar la *anatomía faríngea y movimientos laríngeos.*

Después de evaluar el funcionamiento laríngeo, el plano anestésico se profundiza y la faringe caudal y laringe se exploran con minuciosidad por anormalidades estructurales, cuerpos extraños o lesiones en masas; se obtienen los especímenes apropiados para histopatología y tal vez cultivos. Debe valorarse el largo del paladar blando que normalmente debería extenderse hasta la punta de la epiglotis durante la inhalación. Un paladar blando elongado puede contribuir a los signos de la obstrucción respiratoria superior. Como se describiera en el capítulo 14, la nasofaringe caudal debe evaluarse por pólipos nasofaríngeos, lesiones en masas y cuerpos extraños. Las agujas u

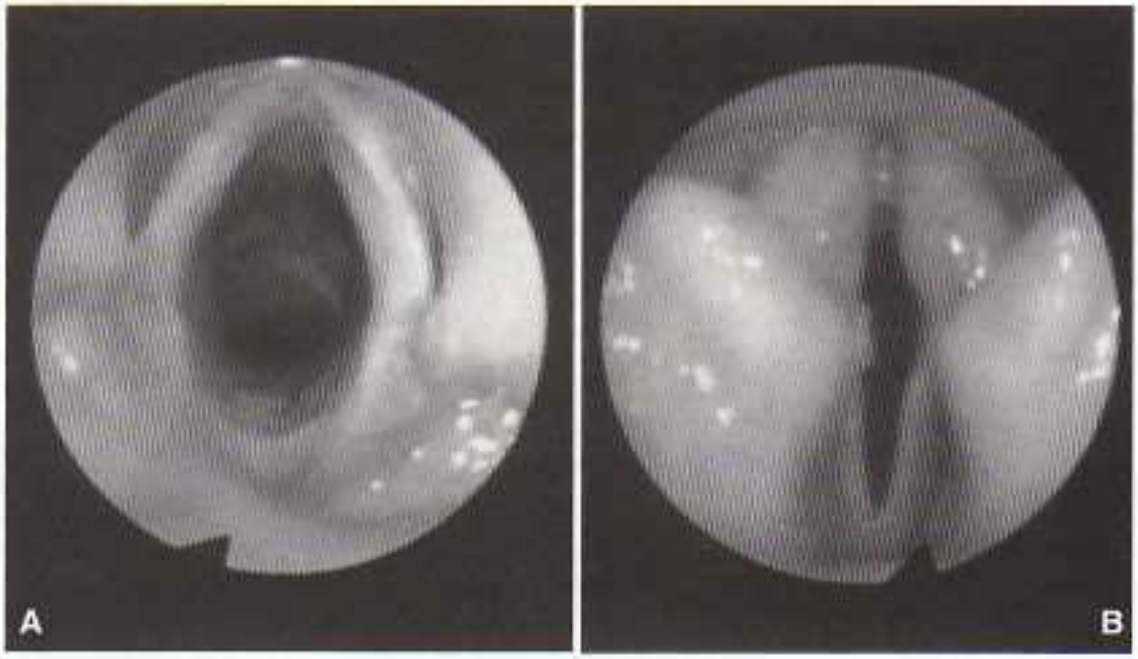


Figura 17-2 Laringe canina. Durante la inspiración (**A**), los cartílagos aritenoides y pliegues vocales se abducen, generando una abertura simétrica y amplia de la tráquea. Durante la espiración (**B**), los cartílagos y pliegues vocales casi cierran la glotis.

otros objetos agudos pueden enclavarse en el tejido y para la detección se requieren el examen visual y la palpación cautelosos.

Las neoplasias, granulomas, abscesos u otras masas pueden presentarse dentro o fuera de la laringe o faringe, causando compresión y/o desvío de las estructuras normales. El engrosamiento proliferativo difuso intenso de la mucosa laríngea puede estar causado por neoplasias infiltrativas o laringitis obstructiva. Las muestras de biopsia para examen histopatológico deben obtenerse de cualquier lesión para establecer el diagnóstico preciso porque los pronósticos de tales condiciones son bastante diferentes. La flora indígena diversa de la faringe hace que los resultados culturales sean de interpretación engorrosa o imposible. El crecimiento bacteriano a partir de abscesos o lesiones granulomatosas puede representar una infección.

La obliteración de la mayor parte del lumen respiratorio por la mucosa circundante se conoce como *colapso laríngeo*. En la obstrucción respiratoria superior prolongada, los tejidos blandos son succionados hacia el lumen por el incremento de la presión negativa creada cuando el paciente se esfuerza por introducir aire en sus pulmones. Puede haber eversión de los sáculos laríngeos, engrosamiento y elongación del paladar blando e inflamación con espesamiento de la mucosa faríngea. Lo último es un hallazgo inespecífico que puede desarrollarse después de la obstrucción respiratoria superior de cualquier etiología y la disnea inspiratoria marcada asociada. Los cartílagos laríngeos pueden ablandarse y deformarse, con incapacidad para soportar los tejidos blandos de la faringe. No se sabe si esta condromalacia es un componente concurrente o secundario del colapso laríngeo. El colapso muchas veces se presenta en pacientes caninos con el síndrome respiratorio braquicefálico, pero también puede suceder con cualquier fenómeno obstructivo crónico.

La tráquea debe examinarse con radiología o mediante endoscopia si no se identifican anormalidades en la laringoscopia del perro o gato con signos de obstrucción respiratoria superior. Para estos animales, los cartílagos laríngeos pueden mantenerse abiertos con un tubo endotraqueal para un examen rápido de la tráquea proximal en el momento de la laringoscopia si no hay disponibilidad de un endoscopio.

LECTURAS SUGERIDAS

Aron DN, Crowe DT: Upper airway obstruction, *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 15:891, 1985.

Wykes PM: Canine laryngeal diseases. Part I. Anatomy and disease syndromes, *Compend Cont Educ Pract Vet* 5:8, 1983.

CAPITULO 18

Enfermedades de la laringe y la faringe

PARALISIS LARINGEA, *265*

SINDROME RESPIRATORIO BRAQUICEFALICO, *267*

LARINGITIS OBSTRUCTIVA, *268*

NEOPLASIAS LARINGEAS, *268*

PARALISIS LARINGEA

La *parálisis laríngea* (laringoplejía) es la falla de los cartílagos aritenoides para abducir durante la inspiración, creando obstrucción respiratoria superior. Los músculos abductores están inervados por los nervios laríngeos recurrentes izquierdo y derecho. Si desarrollan los signos clínicos, por lo común se afectan ambos cartílagos aritenoides.

Etiología

Las etiologías potenciales de la parálisis laríngea se encuentran en la tabla 18-1. Con mayor regularidad, la parálisis laríngea es idiopática. El traumatismo o la neoplasia que interesan el cuello ventral pueden lesionar a los nervios laríngeos recurrentes en forma directa o mediante inflamación y cicatrización. Las masas o traumas que comprometen la cavidad torácica anterior también pueden causar daño de los nervios laríngeos recurrentes donde transcurren alrededor de la arteria subclavia (lado derecho) o ligamento arterioso (lado izquierdo). Los perros con polineuropatía-miopatía pueden exhibir parálisis laríngea como signo clínico predominante. Las polineuropatías a su vez pueden derivar de enfermedades inmunomediadas, endo-

TABLA 18-1

Causas potenciales de parálisis laríngea

Idiopática

Lesión cervical ventral
Trauma nervioso
- Traumatismo directo
- Inflamación
- Fibrosis

Neoplasias
Otras lesiones inflamatorias o en masas

Lesión torácica anterior
Neoplasias
Traumatismos
- Posoperatorio
- Otros

Otras lesiones inflamatorias o en masas

Polineuropatía y polimiopatía
Idiopática
Inmunomediada
Endocrinopatía
- Hipotiroidismo
- Hipoadrenocorticismo

Otros procesos sistémicos
- Hipocalcemia
- Toxicidad

Enfermedad congénita

crinopatías u otros desórdenes sistémicos (véase cap. 73). La parálisis laríngea congénita se documentó en el Boyero de Flandes y Husky siberiano. Braund y col. (1994) describieron el complejo parálisis laríngea-polineuropatía en jóvenes de Dálmata. La parálisis laríngea es rara en los pacientes felinos.

Características clínicas

La parálisis laríngea puede ocurrir a cualquier edad y raza, aunque la forma idiopática es más frecuente en las razas caninas grandes. Los signos clínicos son el resultado del estrechamiento respiratorio en los cartílagos aritenoides y pliegues vocales. La aflicción respiratoria es la principal manifestación clínica. El propietario también puede notar el estridor o cambios en el ladrido. La cianosis y el síncope se presentan en los casos avanzados, especialmente después de la actividad física, excitación o exposición a elevadas temperaturas ambientales. El edema e inflamación secundarios de las mucosas laríngea y faríngea estrechan mucho más la glotis, exacerbando la sintomatología y creando un círculo vicioso. Como resultado, algunos perros pueden presentarse con obstrucción respiratoria superior riesgosa para la vida, que requiere terapia de emergencia inmediata.

Algunos perros con parálisis laríngea exhiben carraspeo o tos con la ingesta o tienen neumonía por aspiración evidente, tal vez resultante de la disfunción faríngea concurrente o una polineuropatía-polimiopatía más generalizada.

Diagnóstico

Para alcanzar el diagnóstico definitivo, se indica la laringoscopia para visualizar los cartílagos aritenoides (véase pág. 263). En la parálisis laríngea, los cartílagos aritenoides y pliegues vocales se mantienen cerrados durante la inspiración y apenas se abren durante la espiración. Los pliegues vocales pueden vibrar durante la inspiración y espiración, lo cual no debería confundirse con el movimiento coordinado normal asociado con la respiración. Los hallazgos laringoscópicos adicionales pueden incluir estrechamiento de la faringe como resultado del edema o inflamación secundarios o colapso laríngeo.

Una vez que se establece el diagnóstico de la parálisis laríngea, deben considerarse los estudios diagnósticos adicionales para identificar una causa subyacente, descartar problemas pulmonares concurrentes (tales como neumonía por aspiración) que pueden contribuir a los signos clínicos y excluir problemas motores faríngeos y esofágicos asociados (tabla 18-2). Lo último es de especial importancia si se considera la corrección quirúrgica para el tratamiento de la parálisis laríngea. Si los métodos complementarios no logran identificar una causa, se hace el diagnóstico de parálisis laríngea idiopática.

Tratamiento

La terapia implementada depende en parte de la causa subyacente y magnitud de los signos clínicos en el momento de la presentación. En los pacientes con manifestaciones clínicas intensas, puede requerirse la terapia de emergencia para aliviar la obstrucción respiratoria superior (véase cap. 26). El tratamiento médico consistente en dosis antiinflamatorias de glucocorticoides de acción corta (por ej., prednisona, 0,5 mg/kg, cada 12 horas, inicialmente) y el reposo en jaula puede reducir el edema e inflamación secundarios de la faringe y laringe y acrecentar el flujo de aire.

La terapia específica dirigida a la causa subyacente rara vez elimina la parálisis laríngea o resuelve la sintomatología. Asimismo, la mayoría de los casos son idiopáticos. Por lo tanto, el agrandamiento quirúrgico del pasaje respiratorio suele ser el tratamiento de elección. Se describieron diversas técnicas de laringoplastia, incluyendo laringectomía parcial, laringoplastia encastillada y lateralización aritenoidea. El objetivo quirúrgico es suministrar una abertura adecuada para el flujo de aire, pero no muy extensa para evitar la aspiración y el desarrollo posterior de neumonía. Pue-

TABLA 18-2

Evaluación diagnóstica de los pacientes caninos y felinos con parálisis laríngea confirmada

Causa subyacente
Placas radiográficas torácicas
Placas radiográficas cervicales
Panel de bioquímica sérica
Evaluación tiroidea
T_4 basal, T_4 libre y cTSH
Estimulación con hormona tiroestimulante (TSH)
Métodos complementarios en casos seleccionados
Evaluación por neuropatía/miopatía difusa
Electromiografía
Medición de la conducción nerviosa
Prueba de anticuerpos antinucleares
Anticuerpos anticolinoceptores
Evaluación del cortisol
Estimulación con ACTH

Enfermedad pulmonar concurrente
Placas radiográficas torácicas

Disfunción faríngea concurrente
Evaluar reflejo faucal
Observar deglución de alimentos y líquidos
Fluoroscopia de degluciones baritadas

Disfunción esofágica concurrente
Placas radiográficas torácicas
Esofagograma potenciado con contraste
Fluoroscopia de degluciones baritadas

den necesitarse varias operaciones para el agrandamiento gradual de la glotis y anulación de esta complicación. El procedimiento inicial que se recomienda para la mayoría de los perros y gatos es la lateralización aritenoidea unilateral.

Pronóstico

El pronóstico en los pacientes con parálisis laríngea depende en parte de la causa subyacente; existencia de neumonía por aspiración, anormalidades de la motilidad faríngea y esofágica o condromalacia laríngea; y la técnica quirúrgica empleada. Para la mayor parte de los perros con parálisis laríngea idiopática no complicada, el pronóstico para corregir los signos clínicos es bueno. White (1989) informó que en 62 perros tratados con lateralización aritenoidea unilateral, más del 90% de los propietarios consideraron al procedimiento exitoso después del año. Si existen problemas motores concurrentes en la faringe o el esófago, o ambos, son factibles las alteraciones de la neumonía por aspiración. La condromalacia de la laringe se reconoce por la pérdida marcada de la rigidez normal de los cartílagos, que es necesaria para soportar los tejidos blandos laríngeos y se asocia con un pronóstico grave. Los perros con parálisis laríngea como manifestación temprana de polimiopatía o polineuropatía generalizada pueden tener progresión sintomática.

SINDROME RESPIRATORIO BRAQUICEFALICO

El término *síndrome respiratorio braquicefálico* o *síndrome de obstrucción respiratoria superior*, se refiere a las múltiples anormalidades anatómicas encontradas comúnmente en los perros braquicefálicos y, en menor extensión, en los gatos de cara corta como el Himalayo. Estas anormalidades anatómicas comprenden estenosis nasal, elongación del paladar blando, eversión de los sáculos laríngeos, colapso laríngeo y, en el Bulldog inglés, hipoplasia traqueal. La intensidad de tales anormalidades es variable y una o cualquier combinación de ellas puede estar presente en un gato de cara corta o perro braquicefálico (fig. 18-1).

Características clínicas

Las anormalidades asociadas con el síndrome respiratorio braquicefálico deterioran el flujo de aire a través de las vías aéreas superiores y ocasionan sintomatolo-

Figura 18-1 Paciente canino con síndrome respiratorio braquicefálico. Las anormalidades pueden incluir: ventanas nasales estenóticas, elongación del paladar blando, eversión de los sáculos laríngeos, colapso laríngeo, hipoplasia traqueal (Bulldog inglés).

gía obstructiva incluyendo respiración estertorosa, estridor, cianosis y síncope. Los signos clínicos se exacerban por la actividad física, excitación y altas temperaturas ambientales. El incremento del esfuerzo inspiratorio por lo común asociado con este síndrome puede inducir edema e inflamación secundarios de las mucosas laríngea y faríngea y mayor eversión de los sáculos laríngeos, con estrechamiento glótico adicional, exacerbación sintomática y creación de un círculo vicioso. *Como resultado, algunos perros pueden presentarse* con obstrucción respiratoria superior riesgosa para la vida que requiere terapia de emergencia inmediata.

Diagnóstico

El diagnóstico tentativo se realiza sobre la base de la raza, cuadro clínico y el estado de las ventanas nasales externas. La estenosis nasal en general es simétrica bilateral y los pliegues alares pueden ser succionados hacia adentro durante la inspiración, agravando así la obstrucción del flujo de aire. La laringoscopia (pág. 263) y evaluación radiográfica de la tráquea (cap. 20, pág. 277) son necesarias para valorar el número y magnitud de las anormalidades y así establecer el diagnóstico definitivo. La mayor parte de las restantes etiologías de obstrucción respiratoria superior (véase tabla 16-1) también pueden descartarse o confirmarse sobre la base de los resultados de estos estudios diagnósticos.

Tratamiento

La terapia debe orientarse a reducir los factores que exacerban la sintomatología (por ej., actividad física, excitación, sobrecalentamiento) y acrecentar el pasaje de aire a través de las vías aéreas superiores. La terapia de emergencia puede requerirse para aliviar la obstrucción respiratoria superior en los pacientes con *signos clínicos pronunciados (véase cap. 26).* El *manejo* médico consistente en dosis antiinflamatorias de glucocorticoides de acción corta (por ej., prednisona, 0,5 mg/kg cada 12 horas, inicialmente) y el reposo en jaula pueden reducir la inflamación y el edema secundarios de la faringe y laringe aumentando el flujo de aire, pero sin corregir el problema. La corrección quirúrgica de los defectos anatómicos es el tratamiento de elección. El procedimiento quirúrgico específico seleccionado depende de la naturaleza de los problemas existentes y puede incluir el ensanchamiento nasal y remoción del paladar blando excesivo y sáculos laríngeos evertidos. La corrección de la estenosis nasal puede motivar una mejoría de los signos llamativa. En los cachorros y gatitos afectados, las estenosis nasales pueden corregirse con seguridad durante la ovariohisterectomía o castración de rutina y antes del desarrollo de los signos clínicos. Esta corrección temprana de la obstrucción nasal debería reducir la cantidad de presión negativa recibida por las estructuras faríngeas y laríngeas durante la inspiración.

Pronóstico

El pronóstico depende de la intensidad de las anormalidades y capacidad para su corrección quirúrgica. El pronóstico después de la corrección quirúrgica temprana es bueno para muchos pacientes. El colapso laríngeo *es un indicador de pronóstico malo.* La traqueostomía permanente puede considerarse como procedimiento de salvataje en los animales con colapso marcado. Los signos clínicos progresivamente serán peores si no se corrigen los problemas subyacentes.

LARINGITIS OBSTRUCTIVA

La infiltración no neoplásica y en apariencia no infecciosa de la laringe con células inflamatorias puede presentarse en perros y gatos, asociada con proliferación irregular, hiperemia y tumefacción de la laringe. El resultado es la sintomatología de una obstrucción respiratoria superior. La laringe parece neoplásica durante la laringoscopia, pero se la diferencia con el examen histopatológico de biopsias. Los infiltrados inflamatorios pueden ser granulomatosos, piogranulomatosos o linfocíticos/plasmocíticos.

Este síndrome está mal caracterizado y probablemente incluya diversas enfermedades diferentes. Algunos pacientes responden a la administración de corticoides. Inicialmente se emplea prednisona (1 mg/kg, bucal, cada 12 horas). Una vez que resuelven los signos clínicos, la dosis de prednisona puede reducirse hasta el nivel más bajo que sea eficiente en la remisión sintomática. La ablación conservadora del tejido que obstruye la ruta respiratoria puede ser necesaria en los pacientes con signos marcados de obstrucción superior o grandes masas granulomatosas.

El pronóstico varía, dependiendo del tamaño lesional, intensidad del daño laríngeo y sensibilidad de la lesión a la administración de los glucocorticoides.

NEOPLASIAS LARINGEAS

Las neoplasias originadas a partir de la laringe son poco comunes en los caninos y felinos. Con mayor regularidad, los tumores originados en los tejidos adyacentes, como carcinoma tiroideo y linfoma, comprimen o invaden la laringe y deforman sus estructuras normales. El resultado es la sintomatología de una obstrucción respiratoria superior. Las neoplasias laríngeas comprenden carcinomas (de células escamosas, indiferenciado y adenocarcinoma), linfoma, melano-

ma, tumores de células cebadas y otros sarcomas y tumores benignos. De acuerdo con Wykes (1983), el carcinoma de células escamosas es el tumor más corriente en el perro. El linfoma es el tumor más común en los felinos.

Características clínicas

Los signos clínicos de la neoplasia laríngea son similares a los de otras enfermedades de la laringe e incluyen respiración ruidosa, estridor, cianosis, síncope y cambios en el ladrido o maullido. La disfagia concurrente, neumonía por aspiración o el desarrollo de una masa en ventral del cuello indican la presencia de neoplasia u otra lesión en masa.

Diagnóstico

Las masas extralaríngeas suelen identificarse mediante palpación del cuello. Los tumores laríngeos primarios con frecuencia no son palpables y se identifican mejor con laringoscopia. Las radiografías laríngeas o tomografía computada pueden ser de utilidad para valorar el alcance de la enfermedad. Los diagnósticos diferenciales incluyen cuerpos extraños o granulomas traumáticos, abscesos, laringitis obstructiva y un pólipo nasofaríngeo. Para el diagnóstico definitivo de neoplasia, se requiere la histopatología o citología de la masa. El diagnóstico de neoplasia maligna no debe fundamentarse en la apariencia macroscópica.

Tratamiento

La terapia empleada depende del tipo de tumor identificado en la histopatología. Las neoplasias benignas, si es factible, se extraen con cirugía. La ablación quirúrgica completa de los tumores malignos rara vez es posible, aunque la ventilación puede mejorarse ganando tiempo para que otras modalidades como la irradiación o quimioterapia alcancen eficacia. La laringectomía completa y traqueostomía permanente pueden considerarse en pacientes seleccionados. (Véase el cap. 78 para más información sobre las opciones terapéuticas para los tumores malignos específicos.)

Pronóstico

El pronóstico en los pacientes con tumores benignos es excelente si la masa puede resecarse por completo. Las neoplasias malignas se asocian con un pronóstico malo.

LECTURAS SUGERIDAS

Aron DN, Crowe DT: Upper airway obstruction, *Vet Clin North Am: Small Anim Pract* 15:891, 1985.

Braund KG et al: Laryngeal paralysis-polyneuropathy complex in young Dalmatians, *Am J Vet Res* 55:534, 1994.

Burbridge HM: A review of laryngeal paralysis in dogs, *Br Vet J* 151:71, 1995.

Hendricks JC: Brachycephalic airway syndrome, *Vet Clin North Am: Small Anim Pract* 22:1145, 1992.

White RAS: Unilateral arytenoid lateralisation: an assessment of technique and long term results in 62 dogs with laryngeal paralysis, *J Small Anim Pract* 30:543, 1989.

Withrow SJ: Tumors of the respiratory system. In Withrow SJ, MacEwen EG, eds: *Clinical veterinary oncology*, Philadelphia, 1989, Lippincott.

Wykes PM: Canine laryngeal diseases. Part I. Anatomy and disease syndromes, *Compend Cont Ed Pract Vet* 5:8, 1983.

CAPITULO 19

Manifestaciones clínicas de las enfermedades respiratorias inferiores

MANIFESTACIONES CLINICAS, *270*
Tos, *271*
Disnea/aflicción respiratoria, *271*

PESQUISA DIAGNOSTICA EN PERROS Y GATOS CON ENFERMEDAD RESPIRATORIA INFERIOR, *272*
Aproximación diagnóstica inicial, *272*
Aproximación diagnóstica adicional, *274*

MANIFESTACIONES CLINICAS

En esta descripción, *vías respiratorias inferiores* hacen referencia a la tráquea, bronquios, bronquiolos, alvéolos e intersticio del pulmón. No obstante, existe cierta superposición de los términos porque la obstrucción de la tráquea extratorácica induce a menudo signos de obstrucción respiratoria superior. Los perros y gatos con enfermedades de las vías respiratorias inferiores por lo común son atendidos por tos. Las enfermedades respiratorias inferiores que interfieren con la oxigenación de la sangre pueden causar aflicción respiratoria, intolerancia al esfuerzo, debilidad, cianosis o síncope. La secreción nasal bilateral puede presentarse en perros y gatos con enfermedad respiratoria inferior exudativa.

Los signos inespecíficos como fiebre, anorexia, pérdida ponderal y depresión también se presentan y en algunos pacientes son las únicas manifestaciones observadas. En circunstancias excepcionales, signos *potencialmente engañosos, como vómito o regurgitación*, pueden presentarse en pacientes con enfermedad respiratoria inferior. La auscultación y radiología torácica ayudan a localizar la enfermedad en las vías respiratorias inferiores en estos pacientes

(véanse págs. 273 y 276). Los dos signos principales en los animales con enfermedad respiratoria inferior, tos y aflicción respiratoria, pueden categorizarse además mediante una anamnesis detallada y el examen físico completo.

Tos

La tos es la liberación explosiva de aire desde los pulmones a través de la boca. En general, es un reflejo protector para expulsar material desde las vías aéreas, aunque la inflamación o compresión respiratoria también pueden estimularla.

La información obtenida a partir de la anamnesis y examen físico se emplea para clasificar la tos como productiva o improductiva, aunque en algunos casos es difícil la diferenciación. La tos productiva redunda en la expulsión de moco, exudado, líquido edemático o sangre desde las vías aéreas hacia la cavidad bucal. A menudo puede escucharse un sonido húmedo durante la tos. Los animales rara vez expectoran líquidos, pero puede notarse la deglución luego del episodio tusivo. Si hay expectoración, el propietario puede confundir la tos con vómito. Los crujidos o sibilancias a menudo pueden auscultarse en los pulmones de los animales con tos productiva (véase pág. 273). La tos productiva por lo común se debe a procesos inflamatorios o infecciosos de las vías aéreas o alvéolos e insuficiencia cardíaca (tabla 19-1).

La hemoptisis es la tos de sangre espumosa. La saliva teñida con sangre puede observarse dentro de la cavidad bucal o goteando desde las comisuras bucales después de la tos. Es una manifestación clínica inusual que con mayor frecuencia ocurre en pacientes con enfermedad por gusanos cardíacos o neoplasias pulmonares. Las causas menos corrientes de la hemoptisis son las infecciones micóticas, cuerpos extraños, insuficiencia cardíaca congestiva grave, enfermedad tromboembólica, torsión del lóbulo pulmonar y ciertos desórdenes hemorrágicos sistémicos, como la coagulación intravascular diseminada y la intoxicación con raticidas (véase tabla 19-1).

Los sonidos húmedos no se escuchan en los pacientes con tos improductiva. Las enfermedades traqueales y bronquiales a menudo cursan con tos improductiva y el ruido puede recordar al "graznido del ganso". La tos puede presentarse en paroxismos y ser seguida por arcadas. Las etiologías más corrientes de la tos improductiva son las enfermedades inflamatorias, infecciosas o compresivas de la tráquea y bronquios más grandes (véase tabla 19-1). La tos resultante de la enfermedad traqueal por lo usual puede inducirse mediante palpación de la tráquea, aunque es posible el compromiso concurrente de las vías respiratorias más profundas.

TABLA 19-1

Diagnósticos diferenciales para tos en caninos y felinos

Productiva	Improductiva
Moco o exudado	Traqueobronquitis infecciosa canina
Traqueobronquitis infecciosa canina	Colapso traqueal
Bronquitis crónica	Compresión bronquial
Bronquitis alérgica	Infección viral
Infección bacteriana	Infección bacteriana
Infección micótica	Infección micótica
Enfermedad parasitaria	Enfermedad parasitaria
Neumonía por aspiración	*Infiltrados pulmonares con eosinófilos*
Hemorragia (hemoptisis)	Enfermedad inflamatoria miscelánea
Enfermedad por gusanos cardíacos	Neoplasias
Infección fúngica	Cuerpos extraños
Cuerpos extraños	
Tromboembolismo	
Torsión del lóbulo pulmonar	
Insuficiencia cardíaca grave	
Disturbio hemorrágico sistémico	
Edema pulmonar	

El clínico debe tratar de comprobar a partir de la anamnesis si la tos es inducida por ciertas actividades o si ocurre en momentos determinados del día o la noche. Por ejemplo, una tos nocturna a menudo se vincula con el comienzo de la insuficiencia cardíaca. La tos resultante de la enfermedad de vías aéreas grandes muchas veces se asocia con la excitación. La *tos derivada de la enfermedad traqueal se exacerba* por la presión sobre el cuello, como el tironeo del collar.

Llamativamente, los gatos con muchos de los trastornos listados en la tabla 19-1 no tosen. En los felinos tosedores, las sospechas deben orientarse hacia la bronquitis, parásitos pulmonares y enfermedad por gusanos cardíacos.

Disnea/aflicción respiratoria

Aflicción respiratoria o disnea refieren al incremento del esfuerzo respiratorio en relación con el esfuerzo normal requerido para un determinado nivel de actividad. Algunos autores prefieren aplicar los términos *hiperpnea e incremento del esfuerzo respiratorio* en referencia a esta anormalidad, porque la disnea y aflicción implican sensaciones que no pueden determinarse con certeza en los animales. La actividad física puede requerirse para que la aflicción sea aparente

en el curso temprano de la enfermedad, representando una forma de intolerancia al ejercicio. La aflicción puede observarse en reposo en pacientes con enfermedad seria. Se caracteriza por incremento de la frecuencia (taquipnea) y profundidad de la respiración, en contraste con el patrón superficial rápido normal del jadeo.

Un perro o gato con aflicción respiratoria puede mostrar ortopnea, que es la dificultad respiratoria en ciertas posiciones. Los pacientes ortopneicos asumirán una postura sentada o en estación con los codos abducidos y el cuello extendido. El movimiento de los músculos abdominales que asiste a la ventilación puede ser exagerado. En condiciones normales los gatos tienen un esfuerzo respiratorio apenas visible. Los pacientes felinos que muestran excursiones torácicas llamativas o respiración a boca abierta tienen afección grave. La cianosis, en la cual las membranas mucosas normalmente rosas son azuladas, es un signo de hipoxemia marcada e indica que el incremento del esfuerzo respiratorio no es suficiente para compensar el grado de la disfunción respiratoria. Las membranas mucosas pálidas son un signo más corriente de hipoxemia aguda resultante de la enfermedad respiratoria que la cianosis.

La aflicción respiratoria puede ocurrir durante la inspiración o espiración, o ambas. El animal debe observarse con minuciosidad para determinar la fase de la respiración asociada con el mayor esfuerzo. Como ya se mencionara, la aflicción respiratoria que sucede durante la inspiración, con espiración rápida sin esfuerzo, suele vincularse con enfermedad extrapulmonar como en la obstrucción respiratoria superior, efusión pleural, neumotórax o masas mediastínicas (véase cap. 16). La aflicción respiratoria más llamativa en la espiración o durante la inspiración y espiración por lo regular se vincula con enfermedad pulmonar (tabla 19-2). Cualquier enfermedad pulmonar que tenga la suficiente intensidad para interferir con la oxigenación normal de la sangre puede redundar en aflicción respiratoria.

Las enfermedades pulmonares a menudo ocasionan ruidos anormales que pueden identificarse con la auscultación (véase pág. 273). Por ejemplo, las enfermedades que interesan primariamente a las vías aéreas, como la bronquitis felina, a menudo causan aflicción espiratoria y sibilancias auscultables. Las obstrucciones respiratorias superiores fijas pueden cursar con aflicción inspiratoria y espiratoria, pero el componente inspiratorio en general es más pronunciado, los ruidos respiratorios superiores anormales son comunes (estridor) y los sonidos pulmonares anormales son raros. Las causas extrarrespiratorias de la aflicción respiratoria también deben considerarse en los pacientes con disnea inspiratoria y espiratoria. Las etiologías potenciales extrapulmonares incluyen anemia intensa, hipovolemia, acidosis, hipertermia y enfermedad neurológica. Los ruidos broncovesiculares normales pueden estar incrementados en los perros y gatos con tales enfermedades, pero no se aguardan los crujidos o sibilancias.

La evaluación del paciente con aflicción respiratoria debe tomar en cuenta la magnitud de la disnea. La terapia de emergencia (véase cap. 26) se requiere en algunos pacientes para estabilizar su condición antes de proceder con la evaluación diagnóstica.

TABLA 19-2

Diagnósticos diferenciales para la enfermedad pulmonar canina y felina

Enfermedad infecciosa
- Viral
  - Moquillo canino
- Bacteriana
- Protozoaria
  - Toxoplasmosis
- Micótica
  - Blastomicosis
  - Histoplasmosis
  - Coccidioidomicosis
- Parasitaria
  - Enfermedad por gusanos cardíacos
  - Infección por *Paragonimus*
  - Infección por *Aelurostrongylus*
  - Infección por *Capillaria*

Enfermedad inflamatoria no infecciosa
- Bronquitis felina
- Bronquitis alérgica
- Bronquitis crónica
- Infiltrados pulmonares con eosinófilos
- Enfermedad inflamatoria miscelánea

Enfermedades pulmonares traumáticas
- Contusión pulmonar
- Neumonía por aspiración

Neoplasia

Tromboembolismo

Edema pulmonar

PESQUISA DIAGNOSTICA EN PERROS Y GATOS CON ENFERMEDAD RESPIRATORIA INFERIOR

Aproximación diagnóstica inicial

La aproximación inicial al diagnóstico en el paciente

canino o felino con signos de enfermedad respiratoria inferior comprende anamnesis detallada, examen físico completo y placas radiográficas torácicas. Los métodos complementarios adicionales se seleccionan en función de la información obtenida a partir de estos procedimientos e incluyen: evaluación de muestras recolectadas desde las vías áereas inferiores, análisis para enfermedades específicas y niveles de gases en sangre arterial. Los antecedentes ya fueron analizados en las secciones previas.

Examen físico

El examen físico completo, incluyendo el fondo de ojo, se justifica para identificar anormalidades que pueden afectar en forma concurrente o secundaria a los pulmones (por ej., micosis sistémicas, neoplasia metastásica, megaesófago). El sistema cardiovascular debe explorarse con minuciosidad. Los soplos de la insuficiencia mitral son frecuentes en los perros gerontes de razas pequeñas que llegan a consulta por tos. El veterinario debe considerar a las enfermedades cardíacas y respiratorias como diagnósticos diferenciales en tales pacientes. Aunque un soplo no es diagnóstico de insuficiencia cardíaca, el paciente debe examinarse por otros signos de cardiopatía, incluyendo la prolongación del tiempo de relleno capilar, pulso débil o irregular, pulso yugular anormal, ascitis o edema subcutáneo, ritmo de galope y deficiencia de pulso. Los estudios adicionales, incluyendo la ecocardiografía, pueden ser necesarios antes que la cardiopatía se descarte como causa de los signos respiratorios inferiores.

Auscultación torácica La auscultación detallada de las vías respiratorias superiores y pulmones es un componente decisivo del examen físico en perros y gatos con manifestaciones respiratorias. La auscultación debe efectuarse en un ambiente tranquilo con el paciente calmo. El jadeo y ronroneo no producen inspiración profunda, impidiendo la evaluación de los sonidos pulmonares. En primer término se deben auscultar el corazón y las vías respiratorias superiores. Entonces el clínico puede restar mentalmente la contribución de tales ruidos de los sonidos auscultados sobre los campos pulmonares.

En el comienzo el estetoscopio se coloca sobre la tráquea cerca de la laringe. Los sonidos de ronquidos o resoplidos discontinuos pueden derivar de la cavidad nasal y faringe como resultado de obstrucciones que se originan en anormalidades estructurales, como el paladar blando elongado o masas y exceso de moco o exudados. Las sibilancias, que son sonidos de tono alto continuos, se presentan en pacientes con enfermedades laríngeas obstructivas como la parálisis laríngea, neoplasias, procesos inflamatorios o cuerpos extraños. Los sonidos discontinuos y las sibilancias se conocen como *estertores* y *estridores*, respectivamente, cuando pueden escucharse sin un estetoscopio. Luego toda la tráquea cervical se ausculta por áreas de sonidos de tonos altos causados por estrechamientos localizados. El punto de intensidad máxima corresponde a la localización de la estenosis. Varias respiraciones se auscultan con el estetoscopio en cada posición y se registra la fase de la respiración en la cual ocurren los sonidos anormales. Aquellos resultantes de la enfermedad extratorácica en general son más ruidosos durante la inspiración.

A continuación se auscultan los pulmones. Bajo condiciones normales, los pulmones se extienden en craneal hasta la entrada torácica y en caudal hasta casi la séptima costilla ventralmente a lo largo del esternón y casi hasta el noveno espacio intercostal dorsalmente a lo largo del raquis. Los campos pulmonares craneoventral, central y dorsal de ambos lados se auscultan en forma sistemática. Cualquier asimetría en los sonidos entre los lados izquierdo y derecho es anormal.

Los sonidos pulmonares normales son una mezcla de ruidos bronquiales y vesiculares, aunque todos se originan a partir de las grandes vías aéreas. Los sonidos bronquiales son más prominentes en las regiones centrales del pulmón. Son tubulares y de carácter similar al escuchado sobre la tráquea, pero más pasivos. Los sonidos vesiculares son más prominentes en los campos pulmonares periféricos. Son suaves y se los relaciona con la brisa que sopla a través de las hojas.

La reducción de los sonidos respiratorios sobre uno o ambos lados del tórax se presenta en perros y gatos con efusión pleural, neumotórax, hernia diafragmática o lesiones en masa. Llamativamente, los lóbulos pulmonares consolidados y las lesiones en masa pueden acrecentar los sonidos del pulmón debido a la mejor transmisión de los sonidos aéreos desde los lóbulos adyacentes. Los sonidos pulmonares anormales se describen como crujidos o sibilancias. Los *crujidos* son ruidos no musicales, discontinuos, que recuerdan a un papel que se arruga o la ruptura de burbujas. Las enfermedades pulmonares intersticiales inflamatorias o neoplásicas y los procesos que causan la formación de edema o exudación dentro de las vías aéreas pueden cursar con crujidos. Las *sibilancias* son sonidos musicales continuos que indican la presencia de estrechamiento respiratorio. La estenosis puede ser el resultado de broncoconstricción, engrosamiento de paredes bronquiales, exudados o líquidos dentro del lumen bronquial, masas o compresión respiratoria externa. Las sibilancias causadas por obstrucción respiratoria intratorácica son más ruidosas durante el comienzo de la espiración. El chasquido repentino al fi-

nal de la espiración puede escucharse en algunos perros con colapso traqueal intratorácico.

Estudios radiológicos

Las radiografías del tórax se indican en perros y gatos con signos respiratorios inferiores. Las placas radiográficas del cuello también deberían obtenerse en pacientes con sospecha de enfermedad traqueal. La radiología es tal vez la herramienta diagnóstica aislada de *mayor utilidad en la evaluación de los perros y gatos con* enfermedad intratorácica. Ayuda a localizar el problema en un sistema orgánico (por ej., corazón, pulmón, mediastino, pleura), identifica el área de compromiso dentro de las vías respiratorias inferiores y estrecha la lista de los diagnósticos diferenciales potenciales. También colabora en la formación de un plan diagnóstico (véase cap. 20). Los métodos complementarios adicionales son necesarios en la mayoría de los pacientes para establecer el diagnóstico definitivo.

Aproximación diagnóstica adicional

Los estudios diagnósticos adicionales se solicitan de acuerdo a los hallazgos en la anamnesis, examen físico y placas radiográficas del tórax. Los métodos a tener en cuenta se listan en la tabla 19-3.

El hemograma completo, panel de bioquímica sérica y análisis de orina son de mayor utilidad para identificar afección sistémica con enfermedades concurrentes o subyacentes. El hemograma completo también puede mostrar policitemia secundaria a hipoxia crónica, anemia de enfermedad inflamatoria o una respuesta leucocítica característica de un proceso inflamatorio en los pulmones. No obstante, los cambios hematológicos son insensibles y la ausencia de anormalidades no puede aprovecharse para descartar patologías pulmonares inflamatorias. Por *ejemplo, apenas la mitad de los perros con neumo*nía bacteriana tiene leucocitosis neutrofílica y desvío a la izquierda.

En la mayoría de los perros y gatos con enfermedad respiratoria inferior, se recolectan muestras de los pulmones para la evaluación citológica y microbiológica. Los especímenes del lavado traqueal por lo regular se evalúan en primer término, porque el procedimiento es sencillo y asociado con escasas complicaciones. La recolección de muestras más agresiva con broncoscopia, lavado broncoalveolar o aspiración pulmonar se indica cuando los hallazgos del lavado traqueal no son útiles. La observación de agentes infecciosos o poblaciones celulares malignas en estos especímenes hace posible un diagnóstico definitivo. En otros pacientes, la caracterización de la respuesta inflamatoria celular ayuda a reducir y priorizar mucho más la lista de los diagnósticos diferenciales. Entonces se pueden elegir los estudios diagnósticos específicos. Estas técnicas se comparan en la tabla 20-8.

Otros estudios diagnósticos que pueden solicitarse para identificar enfermedades específicas comprenden el examen por microfilarias y análisis para dirofilariasis oculta, examen fecal por parásitos pulmonares y títulos serológicos para identificar enfermedades infecciosas tales como micosis sistémicas y toxoplasmosis. La angiografía pulmonar o técnicas imagenológicas nucleares pueden ser necesarias para confirmar algunos casos de dirofilariasis oculta y tromboembolismo. La oximetría de pulso brinda una estimación sobre la saturación del oxígeno sanguíneo y es de utili-

TABLA 19-3

Estudios diagnósticos para pacientes caninos y felinos con enfermedad respiratoria inferior

- **Radiografías**
  - Torácica
  - Cervical
- **Valoración sistémica**
  - Hemograma completo
  - Panel de bioquímica sérica
  - Análisis de orina
- **Evaluación citológica y microbiológica de muestras pulmonares**
  - Lavado traqueal
  - Cepillados/biopsia broncoscópicos
  - Lavado broncoalveolar
  - Aspiración/biopsia pulmonar transtorácica
  - Toracotomía exploratoria y biopsia pulmonar
- **Examen visual de las vías aéreas**
  - Broncoscopia
- **Estudios para las enfermedades específicas**
  - Pruebas de dirofilariasis
    - Examen de microfilarias
    - Análisis de antígeno adulto
  - Exámenes fecales
    - Flotación
    - Baermann
    - Sedimentación
  - Otros estudios serológicos
    - Blastomicosis
    - Histoplasmosis
    - Coccidioidomicosis
    - Toxoplasmosis
  - Angiografía
  - Imagenología nuclear
- **Estudios del funcionamiento pulmonar**
  - *Análisis de gases en sangre arterial*
  - Oximetría de pulso

dad para supervisar los cambios en el funcionamiento pulmonar. Los análisis de gases en sangre arterial pueden emplearse para documentar la disfunción pulmonar y pueden rendir cierta información concerniente a la etiología de la aflicción respiratoria. La evaluación de los gases en sangre es de mayor utilidad, sin embargo, en el manejo terapéutico de los pacientes disneicos (véase pág. 302). La broncoscopia puede realizarse para la identificación visual de los cambios macroscópicos dentro de las vías aéreas, además de guiar la recolección de especímenes. Cuando estos estudios diagnósticos no logran identificar una etiología, puede considerarse la respuesta del paciente a los ensayos terapéuticos o toracotomía exploratoria y biopsia pulmonar.

LECTURAS SUGERIDAS

Kotlikoff MI, Gillespie JR: Lung sounds in veterinary medicine. Part II. Deriving clinical information from lung sounds, *Compend Cont Ed Pract Vet* 6:462, 1984.

Métodos de diagnóstico para las vías respiratorias inferiores

RADIOLOGIA DEL TORAX, *276*
Generalidades, *276*
Tráquea, *277*
Pulmón, *278*

ANGIOGRAFIA, *284*

ECOGRAFIA, *284*

IMAGENOLOGIA NUCLEAR, *284*

PARASITOLOGIA, *284*

SEROLOGIA PARA NEUMOPATOGENOS, *286*

LAVADOS TRAQUEALES, *286*

BRONCOSCOPIA, *293*

LAVADO BRONCOALVEOLAR, *295*

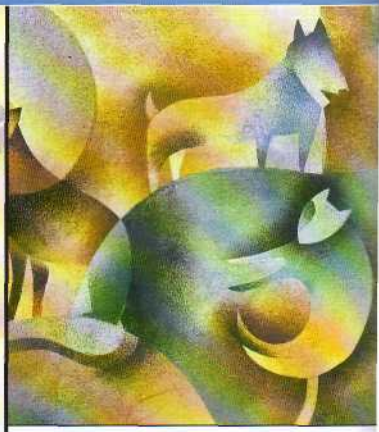
ASPIRACION Y BIOPSIA PULMONARES TRANSTORACICAS, *299*

BIOPSIAS PULMONARES TRANSBRONQUIALES, *301*

BIOPSIA PULMONAR A CIELO ABIERTO, *302*

ANALISIS DE GASES EN SANGRE, *302*

OXIMETRIA DE PULSO, *307*



RADIOLOGIA DEL TORAX

Generalidades

Las placas radiográficas del tórax cumplen un rol integral en la evaluación diagnóstica de los perros y gatos con sintomatología respiratoria inferior. También se las indica para la evaluación de los pacientes con signos inespecíficos para detectar enfermedad pulmonar oculta. *Las radiografías torácicas pueden ser de utilidad* en la localización de procesos morbosos, afinación y priorídades de la lista de diagnósticos diferenciales, determinación del alcance de patologías y supervisión en la progresión del cuadro y respuesta al tratamiento.

En todos los casos debería obtenerse un mínimo de dos incidencias del tórax. Por lo usual, se prefieren las proyecciones lateral derecha y ventrodorsal (VD). La sensibilidad radiológica en la detección de lesiones demostró mejorar si se obtienen las incidencias laterales derecha e izquierda. Estas se indican si hay sospechas de enfermedad en el lóbulo pulmonar medio derecho, enfermedad metastásica u otras modificaciones sutiles. El lado del pulmón alejado de la camilla está más aireado, con lo cual rinde mayor contraste para las opacidades de tejidos blandos y está algo magnificado en

comparación con el lado contra la camilla. Las incidencias dorsoventrales (DV) se toman para evaluar las arterias pulmonares dorsales en los pacientes con sospecha de enfermedad por gusanos cardíacos. La combinación de imágenes DV y VD tiene las mismas ventajas que la combinación de incidencias laterales derecha e izquierda en la detección de signos sutiles en los vasos con orientación dorsal. Las imágenes DV más que las VD se toman para reducir el estrés de los pacientes con aflicción respiratoria. Las radiografías laterales con rayo horizontal y el paciente en estación pueden emplearse para evaluar los enfermos con sospecha de lesiones cavitarias o efusiones pleurales.

Una técnica cuidadosa es esencial para asegurar que las radiografías torácicas obtenidas brinden información de valor. Una técnica inadecuada puede fomentar la sub o sobreinterpretación de las anormalidades. Se deben emplear los ajustes y procedimientos convenientes y las películas deben interpretarse empleando la iluminación correcta. Los ajustes empleados se registran de manera que la misma técnica pueda utilizarse en futuras películas, facilitando la comparación más crítica de la progresión morbosa. El paciente debe ser sujetado con adecuación para evitar movimientos y se emplea un tiempo de exposición corto.

Las radiografías deberían tomarse durante la inspiración máxima. Los pulmones expandidos a pleno brindan mayor contraste para las opacidades de tejidos blandos y el movimiento también se minimiza durante esta fase del ciclo respiratorio. Las indicaciones radiográficas de la inspiración máxima incluyen ensanchamiento del ángulo entre el diafragma y columna vertebral (que representa la máxima expansión de los lóbulos pulmonares caudales), una región luminosa enfrente de la sombra cardíaca (que representa la expansión máxima de los lóbulos pulmonares craneales), el aplanamiento del diafragma, un mínimo contacto entre corazón y diafragma y una vena cava casi horizontal bien delineada. Las placas radiográficas del pulmón obtenidas durante otras fases que no sean la inspiratoria máxima son de interpretación difícil. Por ejemplo, la expansión incompleta de los pulmones puede incrementar las opacidades observadas simulando patologías y con ello el error diagnóstico.

Los animales que están jadeando deben tener tiempo para calmarse antes de obtener las radiografías del tórax. Se puede colocar una bolsa de papel sobre el hocico para incrementar la concentración de dióxido de carbono en el aire inspirado, haciendo que el paciente respire de manera más profunda. Algunos pacientes requieren sedación.

Cada estructura dentro del tórax debe evaluarse en forma sistemática en todos los pacientes. Un motivo para ello es que las anormalidades extrapulmonares pueden ser secundarias a la enfermedad pulmonar y pueden constituir el único hallazgo radiográfico (por ej., enfisema subcutáneo después de la laceración traqueal). Recíprocamente, el sistema pulmonar puede tener afección secundaria. Por ejemplo, las lesiones en masa como tumores o abscesos pueden extenderse dentro de la cavidad torácica desplazando el parénquima pulmonar hacia medial. Los excesivos depósitos de grasa pueden impedir la expansión plena de los pulmones. Las hernias diafragmáticas se presentan como opacidades de tejido blando generalizadas o localizadas que oscurecen la interfase diafragma-pulmón. La evaluación detallada de todas las estructuras sobre las radiografías acrecienta la precisión diagnóstica y por ello siempre debería realizársela.

Tráquea

La tráquea y en los pacientes jóvenes el timo, son reconocibles en el mediastino anterior. Las placas radiográficas de la tráquea cervical también deben obtenerse en los perros y gatos con sospecha de obstrucción respiratoria superior o enfermedad traqueal primaria, sobre todo el colapso. Cuando se evalúa la tráquea, es importante obtener placas radiográficas de la porción cervical durante la inspiración y del tórax durante la inspiración y espiración.

Sólo la pared interna de la tráquea debería ser visible. Si se identifica la pared externa de la tráquea, se debe pensar en neumomediastino. En condiciones normales la tráquea tiene un diámetro uniforme y es recta, desviándose hacia ventral desde los cuerpos vertebrales en las placas laterales a medida que progresa hacia la carina. Puede parecer elevada cerca de la carina si el corazón está agrandado o existe efusión pleural. La flexión o extensión del cuello pueden causar arqueamiento traqueal. En las placas VD, la tráquea se puede desviar hacia la derecha de la línea media en algunos pacientes. Los cartílagos traqueales se calcifican en algunos perros gerontes y razas condrodistróficas.

También deben evaluarse el tamaño global y la continuidad del lumen traqueal. El lumen traqueal normal es casi tan ancho como el laríngeo. La tráquea hipoplásica tiene un lumen menor que la mitad del tamaño normal (fig. 20-1). Los estrechamientos y fracturas de anillos cartilaginosos pueden causar una estenosis localizada abrupta de la columna de aire. Las lesiones en masa de los tejidos adyacentes de la tráquea pueden comprimirla, produciendo una estenosis localizada más gradual de la columna de aire. En los pacientes con colapso traqueal extratorácico, la columna de aire traqueal se estrecha en la región cervical

Figura 20-1 Placa radiográfica lateral de un Bulldog con hipoplasia traqueal. El lumen traqueal tiene menos de la mitad del tamaño laríngeo.

durante la inspiración. En los animales con colapso traqueal intratorácico, la columna de aire se estrecha durante la espiración. Finalmente, el contraste de la tráquea en ocasiones permite visualizar objetos extraños o masas en su interior. La mayoría de los cuerpos extraños se alojan a nivel de la carina o dentro de los bronquios. Empero, la falta de identificación radiográfica de un cuerpo extraño no descarta tal diagnóstico.

Pulmón

El veterinario debe ser cauteloso para no sobreinterpretar las anormalidades pulmonares en las placas radiográficas. El diagnóstico definitivo no es posible en la mayoría de los casos, siendo necesario el examen microscópico de especímenes pulmonares, evaluación adicional del corazón o estudios para patologías específicas. Los pulmones se examinan por la posible presencia de cuatro patrones anormales mayores: vascular, bronquial, alveolar e intersticial. La consolidación lobar se describe con los patrones alveolares y las lesiones en masa con los patrones intersticiales. Los quistes y torsiones lobulares son otras anormalidades potenciales. Los animales con aflicción respiratoria intensa pero signos radiográficos torácicos normales por lo usual tienen enfermedad tromboembólica o han experimentado una noxa pulmonar reciente, tal como traumatismo o aspiración.

Patrón vascular

La vasculatura pulmonar se valora evaluando los vasos en los lóbulos craneales en la incidencia lateral y en los lóbulos caudales en las placas VD o DV. Bajo condiciones normales, los vasos sanguíneos deberían ahusarse gradualmente desde el atrio izquierdo (vena pulmonar) o derecho (arterias pulmonares) hacia la periferia pulmonar. Las arterias y venas deberían ser similares en tamaño; tienen una relación constante entre sí y el bronquio asociado. En las placas laterales, la arteria pulmonar está en dorsal y la vena pulmonar en ventral del bronquio. En las radiografías VD o DV, la arteria pulmonar está en lateral y la vena pulmonar en medial del bronquio. Los vasos que apuntan directamente hacia o alejándose del rayo están "de frente" y parecen nódulos circulares. Se los distingue de lesiones por su asociación con un vaso lineal y el bronquio adyacente.

Los patrones vasculares anormales en general comprenden el aumento o disminución del tamaño arterial o venoso (tabla 20-1). El hallazgo de arterias más grandes que sus venas satelitales indica la presencia de hipertensión pulmonar o tromboembolismo, con mayor frecuencia causado por la enfermedad por gusanos cardíacos, un hallazgo observado en perros y gatos (fig. 20-2). Las arterias pulmonares a menudo aparecen tortuosas y truncadas en tales pacientes. El agrandamiento concurrente de la arteria pulmonar principal y corazón derecho puede notarse en los perros afectados. También pueden existir infiltrados intersticiales, bronquiales o alveolares en los gatos y perros con dirofilariasis como resultado de la concurrencia de inflamación, edema o hemorragia.

Las venas más grandes que las arterias asociadas indican la presencia de congestión resultante de insuficiencia cardíaca izquierda. También puede haber edema pulmonar.

La dilatación de arterias y venas es un signo inusual, excepto en los pacientes jóvenes. La observación de hipercirculación pulmonar es sugestiva de comunicaciones vasculares o cardíacas izquierda a derecha, como el conducto arterioso persistente y los defectos del tabique ventricular.

El hallazgo de arterias y venas más pequeñas que las normales puede indicar la presencia de subcirculación o hiperinflación pulmonar. La subcirculación a menudo ocurre en combinación con microcardia resultante del hipoadrenocorticismo u otras etiologías de hipovolemia marcada. La estenosis pulmonar también puede ocasionar subcirculación radiográfica en algunos pacientes caninos. La hiperinflación se asocia con enfermedad respiratoria obstructiva, como la bronquitis felina.

Patrón bronquial

Las paredes bronquiales normalmente se identifican con mayor facilidad en el hilio. Deberían ahusarse y afinarse a medida que se extienden hacia la periferia de cada lóbulo pulmonar. Las estructuras bronquiales normalmente no se visualizan en las regiones pulmo-

TABLA 20-1

Diagnósticos diferenciales para pacientes caninos y felinos con patrones vasculares pulmonares anormales en las placas radiográficas del tórax

Dilatación arterial
- Enfermedad por gusanos cardíacos
- Enfermedad tromboembólica
- Hipertensión pulmonar

Dilatación venosa
- Insuficiencia cardíaca izquierda

Dilatación arterial y venosa (hipercirculación pulmonar)
- Comunicaciones izquierda a derecha
  - Conducto arterioso persistente
  - Defectos septales ventriculares
  - Defectos septales atriales

Arterias y venas pequeñas
- Subcirculación pulmonar
  - Choque cardiovascular
  - Hipovolemia
    - Deshidratación marcada
    - Hemorragia
    - Hipoadrenocorticismo
  - Estenosis valvular pulmonar
- Hiperinflación de los pulmones
  - Bronquitis felina
  - Bronquitis alérgica

Figura 20-2 Dilatación arterial pulmonar evidente en una placa radiográfica ventrodorsal del tórax de un paciente canino con enfermedad por gusanos cardíacos. La arteria en el lóbulo caudal izquierdo está dilatada en extremo. Las flechas delinean los bordes de las arterias a los lóbulos craneal y caudal izquierdos.

nares periféricas. El cartílago puede calcificarse en los *perros gerontes y razas condrodistróficas, haciendo* que las paredes sean más prominentes pero todavía bastante definidas.

El incremento de los detalles bronquiales está causado por engrosamiento mural o bronquiectasia. Las paredes bronquiales engrosadas se observan como "líneas de tranvías" y "donas" en las regiones periféricas del pulmón (fig. 20-3). Las líneas de tranvía son producidas por las vías aéreas atravesadas por el rayo, causando la aparición de líneas gruesas paralelas con una columna de aire entre ellas. Las "donas" se deben a las vías aéreas que apuntan directamente hacia o alejándose del rayo, lo cual causa un círculo grueso, con el lumen que crea el "orificio". Las paredes bronquiales tienden a ser indefinidas. La observación de paredes engrosadas indica la presencia de bronquitis, la cual causa acumulación de moco o exudado a lo largo de las paredes dentro de la luz, infiltración de células inflamatorias dentro de las paredes, hipertrofia muscular, hiperplasia epitelial o una combinación de estos cambios. Las causas potenciales de la enfermedad bronquial se listan en la tabla 20-2.

Figura 20-3 Imagen lateral del tórax en un paciente felino con bronquitis alérgica, que muestra un patrón bronquial. Las paredes bronquiales espesadas redundan en una densidad de tejido blando en forma de "líneas de tranvías" paralelas que se extienden dentro de las regiones pulmonares periféricas.

TABLA 20-2

Diagnósticos diferenciales para pacientes caninos y felinos con patrones bronquiales en las placas radiográficas del tórax*

Bronquitis felina
Bronquitis alérgica
Bronquitis bacteriana
Bronquitis crónica canina
Bronquiectasia
Parásitos pulmonares

*La enfermedad bronquial puede ocurrir junto con patología pulmonar parenquimatosa. Véase la tabla 20-3 para más diagnósticos diferenciales, en especial si existen patrones mixtos.

La enfermedad bronquial crónica puede redundar en la dilatación y fibrosis irreversibles de las vías aéreas (bronquiectasia). La bronquiectasia puede ser sacular (localizada) o cilíndrica (generalizada). Se la identifica en las radiografías por la presencia de vías aéreas dilatadas no ahusadas (fig. 20-4). Todos los bronquios mayores por lo usual están afectados.

Patrón alveolar

Los alvéolos no suelen visualizarse en las radiografías. Los patrones alveolares ocurren cuando los alvéolos se llenan con material con densidad de líquido. La opacidad de líquido puede estar ocasionada por edema, inflamación, hemorragia o infiltrados neoplásicos, que en general se originan a partir de los tejidos intersticiales (tabla 20-3). Los alvéolos ocupados con líquido forman silueta contra las vías aéreas circundantes. El resultado es una columna de aire visible desde el lumen respiratorio en ausencia de paredes definibles. Esta columna es un broncograma aéreo (fig. 20-5). Si el líquido se continúa acumulando, el lumen finalmente también se llena generando la formación de áreas sólidas con opacidad de líquido o consolidación.

El edema a menudo se debe a insuficiencia cardíaca del lado izquierdo (véase cap. 22). En los perros el líquido inicialmente se acumula en la región perihiliar y por último se afecta todo el pulmón. En los gatos las áreas edemáticas en manchas se presentan en un comienzo a través de todos los campos pulmonares. La observación de venas pulmonares agrandadas confirma el origen cardíaco de los infiltrados.

Los infiltrados inflamatorios pueden estar causados por cualquier agente infeccioso, enfermedad inflamatoria no infecciosa o neoplasias. La localización del proceso infiltrativo a menudo puede ayudar a establecer un diagnóstico tentativo. Por ejemplo, las enfermedades de origen respiratorio como la mayoría de las neumonías bacterianas y por aspiración afectan en primer lugar a los lóbulos dependientes (medio y craneal derechos y craneal izquierdo). En contraste, las enfermedades de origen arterial como la dirofilariasis y tromboembolia interesan primariamente a los lóbulos pulmonares caudales. Los procesos localizados que comprometen a un solo lóbulo pulmonar sugie-

Figura 20-4 Placa radiográfica lateral de un paciente canino con bronquitis crónica y bronquiectasia. Las vías aéreas están muy dilatadas y no se aprecia el ahusamiento normal de sus paredes.

TABLA 20-3

Diagnósticos diferenciales para pacientes caninos y felinos con patrones alveolares en las placas radiográficas del tórax

- **Edema pulmonar***
- **Enfermedad inflamatoria**
  - Infección
    - Viral
      - Moquillo canino
    - Bacteriana*
    - Protozoaria
      - Toxoplasmosis
    - Micótica
      - Blastomicosis
      - Histoplasmosis
      - Coccidioidomicosis
    - Parasitaria
      - Enfermedad por gusanos cardíacos
      - Parásitos pulmonares
  - Cuerpos extraños
  - Neumonía por aspiración*
  - Infiltrados pulmonares con eosinófilos
  - Condiciones inflamatorias misceláneas
- **Neoplasias**
- **Hemorragia***
  - Contusión pulmonar
  - Enfermedad tromboembólica
  - Neoplasias
  - Infección micótica
  - Coagulopatía sistémica

*Etiología común de un patrón alveolar predominante. Otras enfermedades con mayor frecuencia causan patrones intersticiales o mixtos.

Figura 20-5 Imagen lateral del tórax de un paciente canino con neumonía por aspiración. Se evidencia un patrón alveolar por el aumento de la opacidad de tejido blando con broncogramas aéreos. Los broncogramas aéreos son columnas de aire bronquial sin paredes visibles. Este patrón es más pronunciado en las regiones ventrales (dependientes o en declive) del pulmón.

ren la presencia de cuerpos extraños, neoplasias, abscesos, granulomas o torsión lobular.

La hemorragia a menudo se debe a traumatismos y las contusiones resultantes. El tromboembolismo, neoplasia, coagulopatías e infecciones fúngicas también pueden ocasionar hemorragia dentro de los alvéolos.

Patrón intersticial

Los tejidos intersticiales pulmonares confieren un patrón de encaje fino al parénquima pulmonar de muchos perros y gatos a medida que envejecen, en *ausencia de enfermedad respiratoria clínica. Normal*mente no son visibles en las películas inspiratorias de los animales adultos jóvenes.

Los patrones intersticiales anormales son de apariencia reticular, nodular o reticulonodular. Un patrón intersticial nodular se caracteriza por la presencia de lesiones con densidad de líquido más o menos circulares en uno o más lóbulos pulmonares. Empero, los nódulos deben tener casi 1 cm de diámetro para ser detectados. Los nódulos intersticiales pueden representar lesiones inflamatorias activas, inflamatorias inactivas o neoplásicas (tabla 20-4).

Los nódulos inflamatorios activos a menudo tienen bordes mal definidos. Las infecciones micóticas suelen motivar la formación de múltiples nódulos difusos. Los nódulos pueden ser pequeños (miliares) (fig. 20-6) o grandes y coalescentes. Los granulomas parasitarios a menudo son múltiples, aunque la paragonimiasis puede redundar en la formación de un solo nódulo pulmonar. Los abscesos pueden formarse como resultado de cuerpos extraños o como secuela de neumonías bacterianas. Los patrones nodulares también se pueden observar en las radiografías obtenidas en los pacientes con algunas enfermedades pulmonares eosinofílicas y otros procesos inflamatorios no infecciosos.

Los nódulos inflamatorios pueden persistir como lesiones inactivas después que resuelve el proceso patológico. En contraste a los nódulos inflamatorios activos, sin embargo, los bordes de los nódulos inactivos suelen estar bien demarcados. Los nódulos también pueden mineralizarse en algunas condiciones, como *en la histoplasmosis. Los nódulos inactivos diminutos* bien definidos se reconocen en ocasiones en perros gerontes sanos sin antecedentes morbosos. Las radiografías tomadas varios meses después en tales pacientes no muestran modificaciones en el tamaño de estas lesiones inactivas.

Los nódulos neoplásicos pueden ser solitarios o

TABLA 20-4

Diagnósticos diferenciales para pacientes caninos y felinos con patrones intersticiales nodulares

Infección micótica
- Blastomicosis
- Histoplasmosis
- Coccidioidomicosis

Neoplasias

Parásitos pulmonares
- Infección por *Aelurostrongylus*
- Infección por *Paragonimus*

Abscesos
- Neumonía bacteriana
- Cuerpos extraños

Infiltrados pulmonares con eosinófilos

Condiciones inflamatorias misceláneas

Lesiones inactivas

múltiples (fig. 20-7). A menudo están bien definidos, aunque la inflamación, edema o hemorragia secundarios pueden oscurecer los límites. No hay patrones radiológicos patognomónicos para las neoplasias. Las lesiones ocasionadas por los parásitos, infecciones fúngicas y enfermedades inflamatorias no infecciosas pueden ser indiferenciables de las lesiones tumorales. En ausencia de indicios clínicos firmes de neoplasia maligna, se requiere la confirmación citológica o histopatológica. Si esto no es factible, las radiografías pueden obtenerse dentro del mes para evaluar la progresión de la enfermedad.

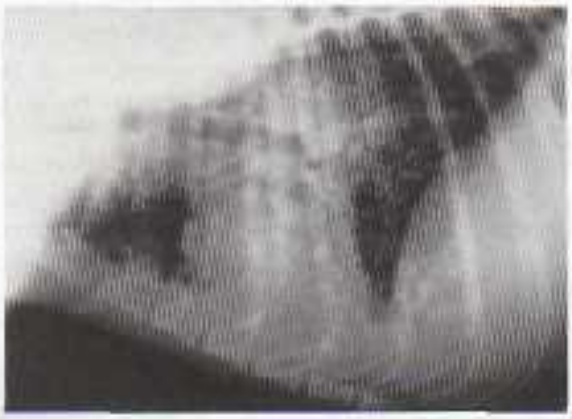


Figura 20-6 Imagen lateral del tórax en un paciente canino con blastomicosis. Se aprecia un patrón intersticial nodular miliar. El aumento de la opacidad de tejido blando por encima de la base del corazón puede ser el resultado de la linfadenopatía hiliar.

Figura 20-7 Imagen lateral del tórax de un paciente canino con neoplasia maligna. Una masa circular sólida bien circunscripta está presente en el campo pulmonar caudal. Un adenocarcinoma papilar se reconoció después de la escisión quirúrgica.

El compromiso neoplásico del parénquima pulmonar no puede excluirse totalmente sobre la base de los signos radiográficos, porque las células malignas están presentes antes que alcancen un tamaño detectable con la radiología. La sensibilidad radiográfica en la identificación de los nódulos neoplásicos puede mejorarse obteniendo las proyecciones laterales izquierda y derecha del tórax.

El patrón intersticial reticular se caracteriza por un incremento del "encaje" difuso y sin estructura en la opacidad del intersticio pulmonar, lo cual oscurece en parte los detalles vasculares y de las vías aéreas. Los patrones intersticiales reticulares con frecuencia se presentan junto con los patrones intersticiales nodulares (también denominados *patrones reticulonodulares*), alveolares y bronquiales (fig. 20-8).

El incremento de la opacidad intersticial reticular puede derivar del edema, hemorragia, células inflamatorias, células neoplásicas o fibrosis dentro del intersticio. El espacio intersticial circunda a las vías aéreas y vasos y bajo condiciones normales es despreciable en perros y gatos. Empero, con la acumulación continuada de líquidos o células, los alvéolos se inundan produciendo el patrón alveolar. Con el tiempo también pueden desarrollar acumulaciones celulares intersticiales focales o nódulos visibles. Cualquiera de las enfermedades asociadas con patrones nodulares alveolares e intersticiales puede causar un patrón intersticial reticular en tanto el líquido o células anormales se presenten sólo en el espacio intersticial (véanse tablas 20-3 y 20-4). Este patrón también suele reconocerse en perros gerontes sin sintomatología aparente, presumiblemente

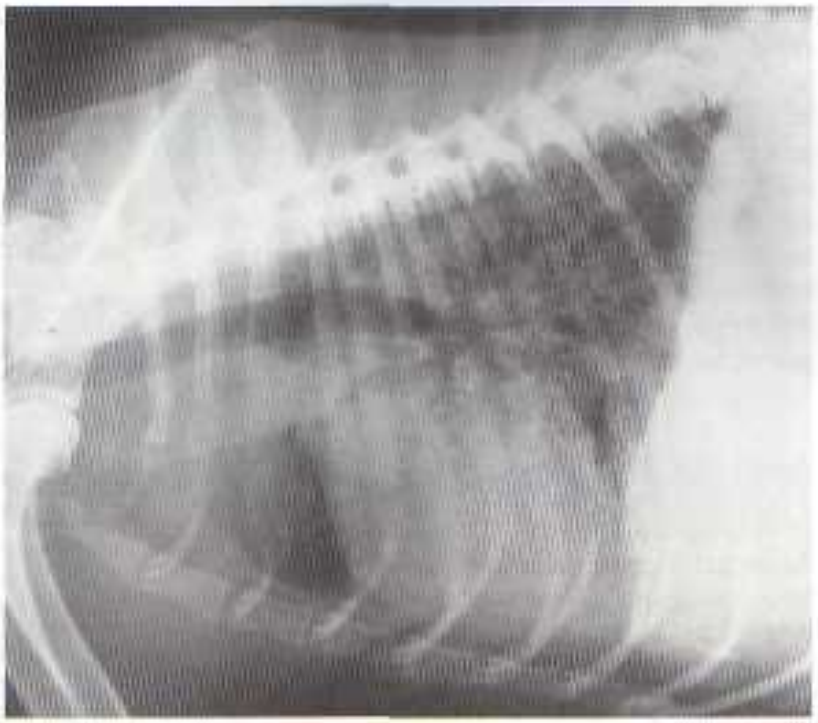


Figura 20-8 Placa radiográfica lateral de un paciente canino con carcinoma pulmonar. Se observa un patrón intersticial sin estructura, así como también el incremento del patrón bronquial.

como resultado de la fibrosis pulmonar, reduciendo la especificidad del hallazgo.

Lesiones cavitarias

Las lesiones cavitarias pueden evidenciarse en los estudios radiológicos como acumulaciones localizadas de aire o líquido, a menudo con una pared parcialmente visible (fig. 20-9). La interfase aire-líquido puede verse utilizando proyecciones de rayo horizontal en estación. Las lesiones cavitarias pueden ser congénitas o adquiridas y estar causadas por infección con *Paragonimus*, traumatismos, abscesos o procesos neoplásicos.

Torsión del lóbulo pulmonar

La torsión del lóbulo pulmonar puede desarrollar en forma espontánea en los perros de tórax profundo o como una complicación de la efusión pleural o neumonectomía en caninos y felinos. Los lóbulos craneal izquierdo y medio derecho son los interesados con mayor asiduidad. El lóbulo por lo regular se tuerce en el hilio, obstruyendo el flujo de sangre hacia adentro y afuera del lóbulo. Por lo usual el drenaje venoso se ocluye antes que el flujo arterial, haciendo que el lóbulo se congestione. Con el tiempo, el aire es absorbido desde los alvéolos y ocurre la atelectasia (colapso).

La torsión del lóbulo pulmonar es de reconocimiento radiográfico difícil. La neumonía bacteriana o por aspiración grave que redunda en la consolidación de los mismos lóbulos es mucho más corriente

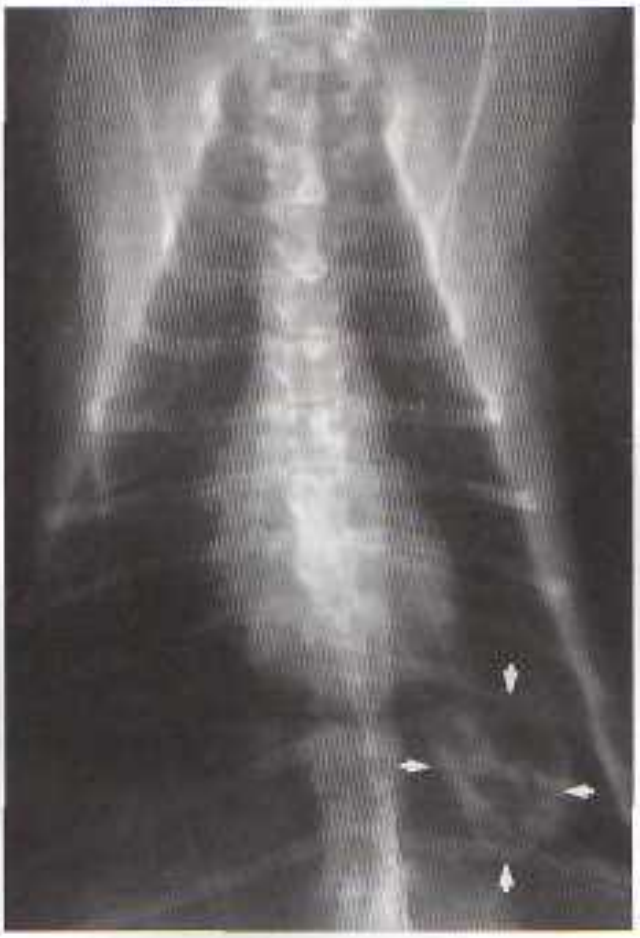


Figura 20-9 Imagen ventrodorsal del tórax en un paciente felino que muestra una lesión quística (*flechitas*) en el lóbulo pulmonar caudal izquierdo.

y produce signos roentgenográficos similares. La observación de vasos pulmonares o bronquios que viajan en una dirección anormal es muy sugestiva de torsión. Lamentablemente, el líquido pleural, si no está presente en el inicio, a menudo desarrolla y oscurece la imagen radiográfica del lóbulo afectado. La ultrasonografía, descripta más adelante, puede ser de utilidad para detectar un lóbulo pulmonar retorcido. La broncoscopia, broncografía o toracotomía es necesaria para confirmar el diagnóstico en algunos pacientes.

ANGIOGRAFIA

La angiografía se emplea como método confirmatorio en gatos con dirofilariasis presuntiva pero microfilarias, antígeno adulto y ecocardiograma negativos (véase cap. 10). La angiografía también se indica para confirmar el diagnóstico de enfermedad tromboembólica. Las arterias obstruidas están seccionadas o no muestran el ahusado y arborización normales. Las arterias no obstruidas pueden estar dilatadas y tortuosas. También pueden existir áreas localizadas de agente de contraste extravasado. Sin embargo, si transcurrieron varios días desde la embolización, las lesiones pueden ya no ser identificables; en consecuencia, la angiografía debería efectuarse tan pronto como se sospecha la anomalía y la condición del paciente se encuentre estabilizada.

ECOGRAFIA

La ultrasonografía o ecografía se emplea para evaluar masas pulmonares adyacentes a la pared corporal y lóbulos consolidados. Como el aire interfiere con las ondas sónicas, los pulmones aireados y las estructuras circundadas por aquellos no pueden ser retratadas. La consistencia lesional a menudo puede determinarse como sólida, quística o líquida. Algunas masas sólidas son hipoluminosas y parecen quísticas en los ecogramas. Las estructuras vasculares pueden ser visibles y esto puede ser de utilidad para identificar torsiones lobulares. La ultrasonografía también puede solicitarse para guiar instrumental de biopsia dentro de masas sólidas en la recolección de especímenes. Asimismo, es de utilidad para evaluar el corazón en pacientes con sintomatología que no puede ser localizada fácilmente en los sistemas cardíaco o respiratorio. El empleo de la ultrasonografía para evaluar pacientes con afecciones pleurales se analiza en el capítulo 24.

IMAGENOLOGIA NUCLEAR

La imagenología nuclear puede emplearse para la medición relativamente no invasiva de la perfusión y ventilación pulmonares. Las restricciones en la manipulación de los radioisótopos y la necesidad de equipamiento de registro especializado limitan la disponibilidad de estas herramientas a los ambientes universitarios.

PARASITOLOGIA

Los parásitos que afectan al sistema respiratorio se identifican mediante observación directa, estudios sanguíneos, análisis citológico de especímenes respiratorios o exámenes fecales. Los ácaros (*Pneumonyssoides caninum*) y gusanos (*Linguatula serrata*) nasales pueden identificarse con rinoscopia. El *Oslerus osleri* reside en nódulos cercanos a la carina, que pueden reconocerse con broncoscopia. A menudo se emplean los estudios sanguíneos para el diagnóstico de la enfermedad por gusanos cardíacos (véase cap. 10).

Las larvas que pueden presentarse en el líquido de los lavados traqueales o bronquiales incluyen *O. osleri* y *Aelurostrongylus abstrusus* (fig. 20-10, *A*). Los huevos que pueden estar presentes incluyen los de la *Capillaria aerophila* y *Paragonimus kellicotti* (figs. 20-10*B* y *C*). Los huevos larvados o larvas del *Filaroides hirthi* o *Aelurostrongylus milksi* pueden estar presentes, pero rara vez se vinculan con manifestaciones clínicas. Los organismos más comunes se describen en la tabla 20-5.

Los hospederos de los parásitos pulmonares por lo general tosen y degluten los huevos o larvas, que son expulsados en la materia fecal para infectar al siguiente huésped. El examen fecal por huevos o larvas es un método no invasivo y sencillo en el diagnóstico de tales infestaciones. Sin embargo, como la expulsión es intermitente, la enfermedad parasitaria no puede excluirse sólo en función de una coproparasitología negativa. Deberían realizarse múltiples exámenes (al menos tres) en los pacientes con elevada sospecha de tener enfermedad parasitaria.

La flotación fecal de rutina puede aprovecharse para concentrar los huevos de la *C. aerophila*. La flotación fecal de alta densidad (densidad de 1.30 a 1.35) puede utilizarse para concentrar los huevos de *P. kellicotti*. Las técnicas de sedimentación se prefieren para concentrar e identificar los huevos de *P. kellicotti*, en particular si su número es reducido. Las larvas se identifican empleando la técnica de Baermann. Sin embargo, las larvas del *O. osleri* no tienen

Figura 20-10 **A**, Larva del *Aelurostrongylus abstrusus*. **B**, *Huevo con opérculos dobles de la Capillaria sp.* **C**, Huevo con un solo opérculo del *Paragonimus kellicotti*.

suficiente movilidad para la identificación confiable con esta técnica y se recomienda la flotación en sulfato de zinc (densidad 1.18). Incluso así, son habituales los resultados negativos falsos. Todas estas técnicas pueden realizarse a bajo costo. Los métodos para la sedimentación y la técnica de Baermann se describen en las tablas 20-6 y 20-7.

El Toxoplasma gondii en ocasiones causa neumonía en perros y gatos. Los perros no lo excretan en sus deposiciones, pero los gatos pueden hacerlo. Sin

TABLA 20-5

Características de los huevos y/o larvas de los parásitos respiratorios habituales

Parásito	Huésped	Estadio	Fuente	Descripción
Capillaria aerophila	Caninos y felinos	Huevo	Flotación fecal rutinaria, muestras respiratorias	Forma de barril, amarillo, con tapones bipolares asimétricos transparentes y prominentes; algo más pequeños que los huevos de *Trichuris*; 60-80 x 30-40 µm.
Paragonimus kellicotti	Caninos y felinos	Huevo	Flotación de alta densidad o sedimentación fecal, muestras respiratorias	Oval, pardo-dorado, opérculo simple; opérculo plano con hombros prominentes; 75-118 x 42-67 µm
Aelurostrongylus abstrusus	Felinos	Larvas	Técnica de Baermann para heces, muestras respiratorias	Larvas con cola en forma de S; espina dorsal presente; 350-400 x 17 µm; huevos o huevos larvados en las muestras respiratorias
Oslerus osleri	Caninos	Huevos	Lavado traqueal	Huevos larvados, incoloros de paredes delgadas; 80 x 50 µm
		Larvas	Flotación fecal con sulfato de zinc	Rara vez presentes; cola en forma de S sin espina dorsal

TABLA 20-6

Sedimentación fecal para la concentración de los huevos

1. Homogeneizar 1 a 3 g de heces con agua (al menos 30 ml).
2. Pasar a través de un filtro o gasa (malla de 250 µm), lavar los detritos remanentes en el tamiz con aspersión delicada de agua.
3. Verter el filtrado en un frasco de orina cónico y dejar reposar durante 2 minutos.
4. Descartar la mayor parte del sobrenadante.
5. Verter los 12-15 ml remanentes en un tubo de fondo plano y dejar reposar durante 2 minutos.
6. Extraer el sobrenadante.
7. Añadir 2-3 gotas de azul de metileno al 5%.
8. Examinar a bajo poder.

Modificado de Urquhart GM y col.: *Veterinary parasitology*, Nueva York, 1987, Churchill Livingstone.

TABLA 20-7

Técnica de Baermann para la concentración de las larvas

1. Ajustar el aparato
   a. Embudo de vidrio soportado por el pie.
   b. Tubo de goma acoplado al piso del embudo con un clamp.
   c. Tamiz con malla de 250 µm colocado en la parte superior del embudo.
   d. Doble capa de gasa sobre la parte superior del tamiz.
2. Colocar las heces sobre la gasa en el embudo.
3. Llenar el embudo con agua lentamente para sumergir las heces.
4. Dejar durante toda la noche a temperatura ambiente.
5. Recolectar el agua mediante el tubo de goma desde el cuello del embudo en un vaso pequeño.
6. Examinar a bajo poder.

Modificado de Urquhart GM y col.: *Veterinary parasitology*, Nueva York, 1987, Churchill Livingstone.

embargo, la expulsión de los huevos es parte del ciclo biológico directo del organismo y no se correlaciona con la presencia de enfermedad sistémica resultante del ciclo indirecto. Por lo tanto, la infección se diagnostica en función del hallazgo de los taquizoítos en especímenes pulmonares o en forma indirecta con la serología.

La migración de los parásitos intestinales puede ocasionar signos pulmonares transitorios en los animales jóvenes. La migración ocurre primariamente antes que se desarrollen los adultos en el intestino y por ello es posible no encontrar huevos en la materia fecal.

SEROLOGIA PARA NEUMOPATOGENOS

Los estudios serológicos pueden detectar una variedad de patógenos pulmonares. Empero, los métodos de anticuerpos sólo brindan evidencia indirecta de infección. En general, sólo deberían emplearse para confirmar un diagnóstico sospechoso, pero no para descartar la enfermedad. Siempre que sea posible, la identificación del organismo infeccioso es el método preferido para el diagnóstico. Los estudios disponibles para los patógenos pulmonares comunes incluyen aquellos para *Histoplasma, Blastomyces, Toxoplasma* y coronavirus felino. Estos análisis se revisan con detalles en el capítulo 97. Los análisis de anticuerpo para dirofilariasis también están disponibles y se emplean primariamente para sustentar el diagnóstico de dirofilariasis felina (cap. 10). También hay disponibilidad de pruebas para el antígeno del *Cryptococcus* (cap. 103) y gusanos cardíacos (cap. 10).

LAVADOS TRAQUEALES

Indicaciones y complicaciones

El lavado traqueal puede rendir información diagnóstica valiosa en los pacientes con tos o aflicción respiratoria resultante de la enfermedad de las vías aéreas o el parénquima pulmonar y en animales con signos indefinidos y anormalidades pulmonares detectadas en las placas radiográficas del tórax (mayoría de los casos con enfermedad respiratoria inferior). El lavado traqueal en general se realiza después que se conocen los resultados de la anamnesis, examen físico, radiología torácica y otros componentes rutinarios de la base de datos. El procedimiento no es necesario en los casos con diagnóstico establecido, como los perros con microfilaremia y sintomatología compatible con dirofilariasis. La aspiración pulmonar transtorácica se prefiere al lavado traqueal en los animales con masas pulmonares localizadas ubicadas en adyacencias de la pared corporal (véase pág. 299).

El lavado traqueal rinde líquido y células que pueden emplearse para identificar enfermedades de las vías aéreas mayores mientras se elude la flora normal y detritos de la cavidad bucal y faringe. El líquido recuperado se evalúa con citología y microbiología y por lo tanto debe recolectarse antes del inicio del tratamiento antibiótico siempre que sea posible. El análisis del líquido de lavado tiene menor probabilidad de identificar procesos morbosos intersticiales y focales, según lo valorado con la radiología torácica, que las enfermedades alveolares o de vías aéreas difusas. Sin embargo, este procedimiento es económico, ape-

TABLA 20-8

Comparaciones de las técnicas para recolectar especímenes desde las vías respiratorias inferiores

Técnica	Sitio de recolección	Tamaño del espécimen	Ventajas	Desventajas	Indicaciones
Lavado traqueal	Vías aéreas grandes	Moderado	Técnica sencilla Costo mínimo Sin equipamiento especial Complicaciones raras Volumen adecuado para citología y cultivo	Las vías aéreas deben estar afectadas para que la muestra sea representativa	Enfermedad bronquial y alveolar Debido a la seguridad y sencillez, considerarla para cualquier enfermedad pulmonar Menor probabilidad de ser representativa en los procesos intersticiales
Lavado broncoalveolar	Vías aéreas pequeñas, alvéolos, a veces intersticio	Grande	Técnica sencilla Técnica endotraqueal no requiere equipamiento especial y es de mínimo costo (felinos) Técnica broncoscópica permite evaluación de vías aéreas y muestreo directo Hipoxemia resultante transitoria y responde a la suplementación de oxígeno Seguro para pacientes en condición estable Gran volumen de pulmón muestreado (millones de alvéolos) Elevada calidad citológica Gran volumen para análisis	Requiere anestesia general Requiere equipamiento especial para recolección broncoscópica No recomendada para pacientes con aflicción respiratoria	Enfermedad alveolar o intersticial De rutina durante broncoscopia
Aspirado pulmonar	Intersticio, alvéolos inundados	Pequeño	Técnica sencilla Costo mínimo Sin equipamiento especial Masas sólidas adyacentes a la pared torácica: excelente representación con mínimo riesgo	Posibilidad de complicaciones: neumotórax, hemotórax, hemorragia pulmonar Area de muestreo relativamente pequeña Espécimen adecuado sólo para citología Contaminación sanguínea de la muestra	Masas sólidas adyacentes a la pared corporal (para enfermedad solitaria/localizada, véase también toracotomía/biopsia pulmonar) Enfermedad intersticial difusa
Toracotomía/biopsia pulmonar	Vías aéreas pequeñas, alvéolos, intersticio	Grande	Espécimen ideal Permite examen histopatológico además del cultivo	Relativamente costosa Requiere experiencia Requiere anestesia general Procedimiento quirúrgico mayor	Procesos localizados donde la escisión puede ser terapéutica así como diagnóstica Cualquier enfermedad progresiva no diagnosticada con los métodos menos invasivos

nas invasivo y resulta conveniente en la mayoría de los animales con enfermedad respiratoria inferior. Las potenciales complicaciones son raras y comprenden laceración traqueal, enfisema subcutáneo y neumomediastino (tabla 20-8).

Técnicas

El lavado traqueal se realiza con la técnica transtraqueal o endotraqueal. El lavado transtraqueal se efectúa pasando un catéter dentro de la tráquea hasta el nivel de la carina a través del ligamento cricotiroides o entre los anillos traqueales en un paciente despierto o sedado. El lavado endotraqueal se realiza pasando un catéter a través del tubo endotraqueal en un paciente anestesiado. La técnica endotraqueal se prefiere en los felinos y perros muy pequeños, aunque ambos procedimientos pueden utilizarse en cualquier animal.

Técnica transtraqueal El líquido del lavado transtraqueal se recolecta con un catéter EV a través de una aguja calibre 18 a 22 (por ej., Intracath; Becton-Dickinson, Sandy, UT). El catéter debe tener el largo suficiente para alcanzar la carina, que se encuentra aproximadamente a nivel del cuarto espacio intercostal. El tamaño más extenso disponible es de 12 pulgadas (30 cm), suficiente para alcanzar la carina desde el ligamento cricotiroideo en la mayoría de los perros. Sin embargo, el catéter debe insertarse entre los anillos traqueales en ejemplares gigantes para asegurar que alcance la carina. Como alternativa, se emplea un catéter sobre la aguja, corto, de calibre 14 para penetrar la tráquea en el ligamento cricotiroides y se pasa una sonda urinaria para perro macho de polipropileno 3,5 francés a través del catéter dentro de las vías aéreas. La capacidad de la sonda urinaria para atravesar el catéter calibre 14 debe testearse cada vez antes de realizar el procedimiento.

El perro puede estar sentado o echado, pero en una postura cómoda para él y el profesional. El paciente se sujeta con su nariz dirigida hacia arriba en ángulo de 45 grados con la horizontal (fig. 20-11, *A*). La hiperextensión del cuello hace que el animal sea más resistente. Los perros que no pueden ser sujetados deben ser tranquilizados.

El ligamento cricotiroides se identifica mediante palpación traqueal en la región cervical ventral y siguiendo dorsalmente hacia la laringe hasta la banda estrecha, lisa y elevada del cartílago cricoides. Inmediatamente por encima del cartílago cricoides existe una depresión, que es el ligamento cricotiroides (fig. 20-11, *B*). Si se penetra la tráquea por encima del ligamento cricotiroides, el catéter pasa dorsalmente dentro de la faringe y no se obtiene un espécimen diagnóstico. Tal pasaje dorsal del catéter a menudo redunda en carraspeos y arcadas excesivas.

La lidocaína siempre se inyecta SC en el sitio de entrada. La piel sobre el ligamento cricotiroides se prepara en forma aséptica y se utilizan guantes estériles para introducir el catéter. La aguja del catéter se sostiene con el bisel mirando hacia ventral. La piel sobre el ligamento se levanta y se introduce la aguja a través de la piel. La laringe se estabiliza con la mano no dominante. Para su estabilización adecuada, el operador debe asir al menos 180 grados de la circunferencia entre el pulgar y los dedos. La falta de un sostén firme es el error técnico más frecuente. Luego la punta de la aguja se apoya contra el ligamento cricotiroides y se inserta a través de él con un movimiento corto y rápido.

La mano que estabiliza la tráquea se emplea luego para apretar la aguja en la piel, con la mano mantenida firmemente en contacto con el cuello, mientras el catéter se enhebra dentro de la tráquea con la otra mano. El enhebrado del catéter provoca tos. La laringe o tráquea se preservan de laceraciones colocando la mano que sostiene la aguja contra el cuello del paciente de manera que la mano, la aguja y el cuello se puedan mover como unidad. Hay poca o nula resistencia al pasaje del catéter. La elevación del cono de la aguja de manera que la punta se dirija más hacia ventral o la retracción de la aguja unos pocos milímetros facilita el pasaje del catéter si éste choca contra la pared traqueal opuesta. El catéter no debe retraerse a través de la aguja porque su extremo puede desgarrarse por el borde cortante de aquella.

Una vez que el catéter está por completo enhebrado dentro de la vía aérea, la aguja se retira y el protector del catéter se acopla para evitar el corte del catéter. La persona que sujeta al paciente ahora sostiene el protector del catéter contra el cuello del animal de modo que su movimiento no desaloje al catéter. La cabeza puede mantenerse en posición natural.

Es conveniente tener preparadas 4 a 6 jeringas de 12 ml, cada una llena con 3 a 5 ml de solución de cloruro de sodio al 0,9%, estéril y libre de preservantes. Todo el bolo de solución salina de una jeringa se inyecta dentro del catéter. Inmediatamente después de esto, se realizan varios intentos de aspiración. Después de cada aspiración, la jeringa debe desconectarse del catéter y el aire evacuarse sin perder el líquido recuperado. Las aspiraciones deben ser enérgicas y repetidas al menos 5 o 6 veces, de manera que los volúmenes reducidos de secreciones respiratorias que han sido aspiradas dentro del catéter sean arrastradas a lo largo del catéter dentro de la jeringa. El procedimiento se repite empleando bolos adicionales de solución salina hasta recuperar suficiente cantidad de líquido para el análisis.

Un total de 1 o 2 ml de líquido turbio es adecuado en la mayoría de los casos. El clínico no debe preocu-

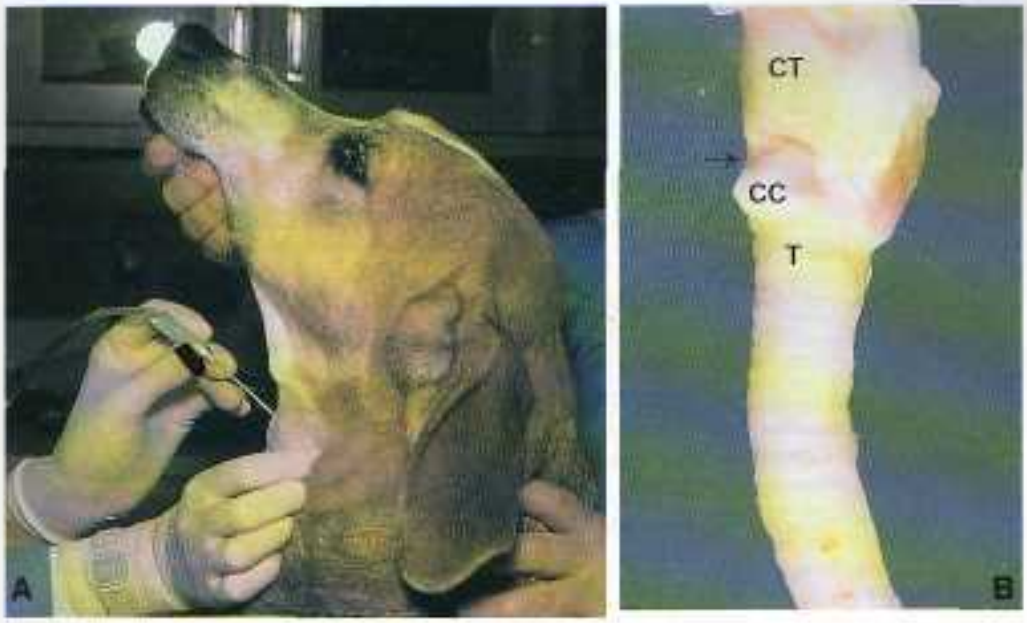


Figura 20-11 **A**, Para realizar un lavado transtraqueal, el paciente es sujetado en una posición cómoda con la nariz dirigida hacia el techo. La zona ventral del cuello se rasura y prepara en forma aséptica. Emplear guantes estériles. El ligamento cricotiroides se identifica según lo detallado en **B**. Después de inyectar lidocaína, la aguja del catéter se coloca a través de la piel. La laringe es asida con firmeza con los dedos y pulgar al menos unos 180 grados de su circunferencia. Entonces la aguja puede insertarse a través del ligamento cricotiroides dentro del lumen respiratorio. **B**, La imagen lateral de este preparado anatómico demuestra a la tráquea y laringe en una postura similar a la del paciente en **A**. El ligamento cricotiroides (*flecha*) se identifica palpando la tráquea (*T*) desde ventral hacia dorsal hasta encontrar el cartílago cricoides elevado (*CC*). El ligamento cricotiroides es la primera depresión por encima del cartílago cricoides. El ligamento cricotiroides está unido cranealmente con el cartílago tiroides (*CT*). La depresión palpable por encima del cartílago tiroides (no mostrada) no debe penetrarse.

parse acerca del "ahogamiento" del paciente con la infusión de los modestos volúmenes de líquido descripto, porque es absorbido con rapidez dentro de la circulación.

El catéter se extrae después que se recolecta el líquido. Una gasa estéril con ungüento antiséptico entonces se aplica sobre el sitio del catéter y se realiza un vendaje liviano alrededor del cuello. Este vendaje se deja en el lugar durante varias horas mientras el animal reposa tranquilo en una jaula. Estas precauciones minimizan la probabilidad de un enfisema SC o neumomediastino.

La falta de recuperación de volúmenes adecuados de líquido turbio puede ser el resultado de diversas dificultades técnicas, como se esboza en la tabla 20-9.

Técnica endotraqueal La técnica endotraqueal se realiza pasando un catéter urinario para perro macho *3,5 francés a través de un tubo endotraqueal esterilizado*. El animal es anestesiado con un agente EV de acción corta hasta un plano suficiente para facilitar la intubación. Los barbitúricos de acción corta o, en los gatos, una combinación de ketamina o acetilpromazina o diazepam son efectivos. El tubo endotraqueal esterilizado debe introducirse sin arrastrar su punta a través de la cavidad bucal. La boca del paciente se abre con amplitud con la lengua extraída, se emplea un laringoscopio y, en los gatos, se aplica lidocaína tópica estéril a los cartílagos laríngeos para facilitar el pasaje del tubo con mínima contaminación.

La sonda urinaria se introduce a través del tubo endotraqueal hasta el nivel de la carina (aproximadamente el cuarto espacio intercostal), conservando una técnica estéril. El procedimiento del lavado se realiza como se describiera para la técnica transtraqueal. Empero, se pueden requerir bolos algo más grandes debido al mayor volumen del catéter. El uso de un catéter mayor de 3,5 francés parece reducir el rendimiento del lavado.

Manipulación del espécimen

Las células recolectadas en el líquido de lavado son frágiles. Por lo tanto, la muestra debe procesarse dentro de los 30 minutos de la recolección con manipulación mínima. El cultivo bacteriano se efectúa con un *mínimo de 0,5 a 1 ml de líquido. Los cultivos fúngicos* se realizan si la enfermedad micótica es un diagnóstico diferencial y los de *Mycoplasma* se consideran para los gatos con bronquitis crónica. Los preparados citológicos se realizan con el líquido y moco dentro de la muestra. Ambos se examinan porque los agentes infecciosos y las células inflamatorias pueden concentrarse en el moco, pero el material proteináceo hace que las células se aglutinen interfiriendo con la morfo-

TABLA 20-9

Resolución de inconvenientes con la recolección del líquido del lavado traqueal

Problemas	Causas potenciales	Remedios
Retorno escaso o nulo	Largo del catéter dentro de la vía aérea: La introducción muy profunda puede redundar en la cateterización de un bronquio y la pérdida de la superficie horizontal requerida para infundir y luego recuperar el líquido. Sin la introducción suficiente dentro de la tráquea deja al extremo del catéter en la tráquea extratorácica donde la superficie no es horizontal.	Medir la distancia a lo largo de la tráquea desde el ligamento cricotiroides (técnica transtraqueal) o extremo proximal del tubo endotraqueal hasta el cuarto espacio intercostal para la distancia aproximada hasta la carina y asegurar que el catéter alcance esta posición.
	Posición de la punta del catéter cuando se emplean sondas urinarias de polipropileno rígidas. La punta puede doblarse o curvarse de modo que no se ubica sobre la superficie ventral de la vía aérea.	Antes del empleo enderezar físicamente el catéter. Una vez en posición, rotar a lo largo su eje en diversas posiciones hasta que mejore el rendimiento.
	Tiempo de demora entre la instilación y succión demasiado prolongado.	Succión vigorosa en forma inmediata después de la instilación de solución salina.
	Succión sin suficiente vigor.	Emplear una jeringa de 12 ml y succionar con entusiasmo.
Recuperación de solución salina	En la técnica endotraqueal el catéter no se introduce lo suficiente dentro de la tráquea para salir del tubo endotraqueal.	Véase primer remedio (arriba).
	Escasos intentos de succión con arrastre de moco a través de todo el largo del catéter.	Succionar muchas veces. El moco que sólo se ha introducido en parte en el catéter será expulsado hacia la vía aérea con la posterior infusión de solución salina.
Presión negativa	Catéter retorcido en el cuello (técnica transtraqueal).	Ajustar la posición del soporte para evitar el retorcimiento.
	Moco espeso obstruyendo el lumen del catéter.	Succión vigorosa continua para recuperar este material valioso. Si es necesario, irrigar con más solución salina. Si todavía es insatisfactorio, considerar el empleo de un catéter más largo.
	Punta del catéter contra la pared de la vía aérea.	Mover el catéter ligeramente hacia adelante o atrás, o rotarlo.

logía celular. El moco se recupera con aguja y se hacen preparaciones por aplastamiento. No recomendamos filtrar el líquido a través de gasas para eliminar el moco porque los agentes infecciosos pueden perderse en el proceso. Pueden realizarse extendidos directos del líquido, pero tales muestras a menudo son hipocelulares. Las preparaciones del sedimento o citocentrifugados en general son necesarias para lograr interpretaciones adecuadas. Se emplean las coloraciones citológicas de rutina.

El examen microscópico de los preparados comprende la identificación de los tipos celulares, evaluación cualitativa de las células y examen por agentes infecciosos. Las células se evalúan en forma cualitativa por evidencia de activación de macrófagos, degeneración de neutrófilos, reactividad linfocitaria y características de malignidad. La hiperplasia epitelial secundaria a inflamación no debe ser sobreinterpretada como neoplasia. Los agentes infecciosos como bacterias, protozoarios (*Toxoplasma gondii*), hongos (*Histoplasma, Blastomyces* y *Cryptococcus*) y larvas o huevos de parásitos pueden estar presentes (figs. 20-10, 12, 13 y 14). Dado que en un preparado puede haber sólo uno o dos organismos, se indica la evaluación detallada.

Interpretación de los resultados

El líquido del lavado traqueal normal contiene primariamente células epiteliales respiratorias; se presentan otras pocas células inflamatorias (fig. 20-15). En ocasiones, se recuperan los macrófagos de las vías aéreas pequeñas y alvéolos porque el catéter fue extendido

dentro del pulmón más allá de la carina o por el empleo de volúmenes de solución salina relativamente abundantes. La mayor parte de los macrófagos no están activados. En tales situaciones, su presencia no indica enfermedad sino que refleja la adquisición de material desde la profundidad pulmonar (véase la sección de Lavado broncoalveolar, pág. 295).

Las preparaciones se examinan por evidencias de contaminación oral franca, que puede suceder durante el lavado transtraqueal si el catéter fue insertado inadvertidamente en proximal del ligamento cricotiroides. Rara vez, los perros pueden toser el catéter hacia la orofaringe. La contaminación oral se indica por el hallazgo de numerosas células epiteliales escamosas, a menudo cubiertas con bacterias y *Simonsiella*. La *Simonsiella* sp se presenta como bacilos basofílicos grandes, con frecuencia agrupados en forma uniforme entre sí a lo largo de su borde amplio. Los especímenes con contaminación oral franca en general no rinden información precisa sobre las vías aéreas.

La inflamación macrofágica (granulomatosa) se caracteriza por la observación de grandes cantidades de macrófagos activados, en general presentes como un componente de inflamaciones mixtas, junto a una importante cantidad de otras células flogísticas. Los macrófagos activados son vacuolados y tienen abundante citoplasma. Esta respuesta es inespecífica, a menos que pueda identificarse un agente etiológico, porque las enfermedades infecciosas y alérgicas, procesos neoplásicos, tromboembolismo y aspiración de lípidos o partículas pueden inducir inflamación macrofágica.

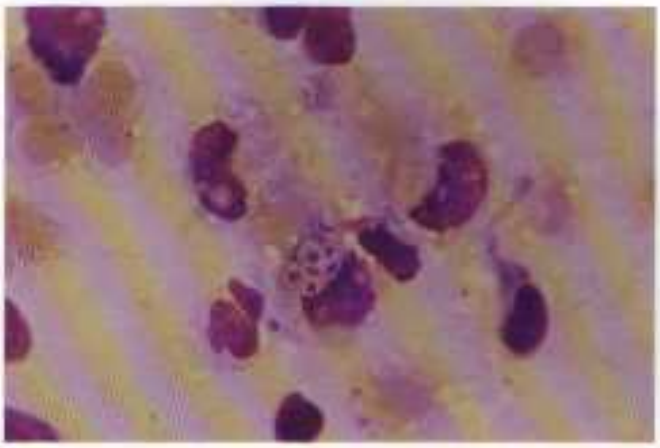


Figura 20-13 Fotomicrografía del *Histoplasma* en la muestra pulmonar de un paciente canino con histoplasmosis. Los organismos son pequeños (2 a 4 µm) y redondos, con un centro de tinción intensa y un halo más claro. A menudo se encuentran dentro de las células fagocíticas; en esta figura, un macrófago alveolar (líquido de lavado broncoalveolar, coloración de Wright).

La inflamación neutrofílica (supurativa) es común en las infecciones bacterianas. Antes de iniciar la antibioticoterapia los neutrófilos pueden ser degenerativos y muchas veces se reconocen los organismos. La inflamación neutrofílica puede representar a cualquier respuesta inflamatoria aguda. Puede estar causada

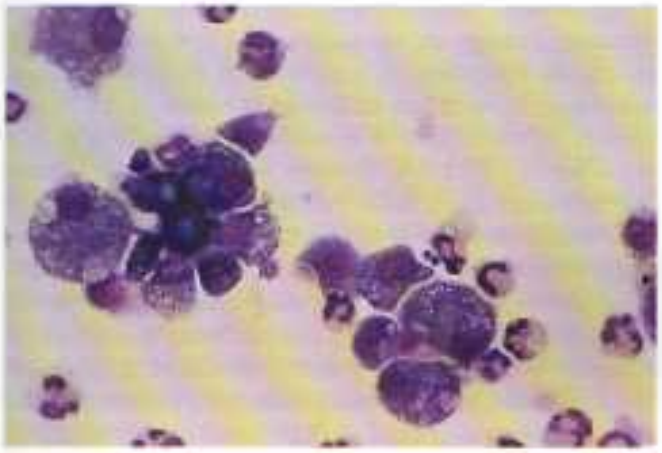


Figura 20-12 Fotomicrografía del *Blastomyces* en la muestra pulmonar de un paciente canino con blastomicosis. Los organismos son de tinción basofílica intensa, diámetro de 5 a 15 µm y con paredes celulares refráctiles y espesas. A menudo, como en la figura, se aprecian formas gemantes de base amplia. Las células presentes son macrófagos alveolares y neutrófilos (líquido de lavado broncoalveolar, coloración de Wright).

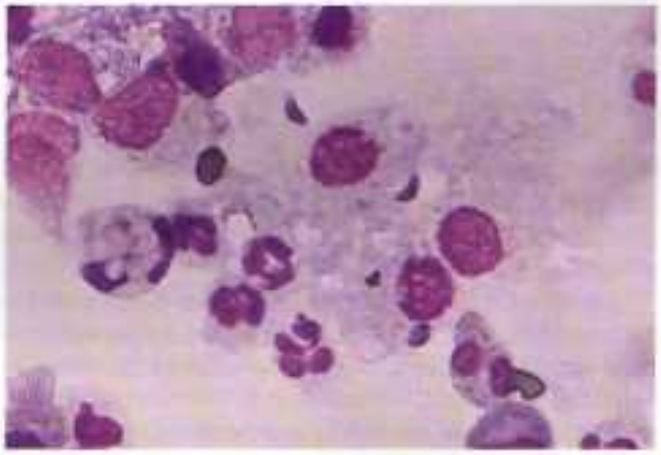


Figura 20-14 Fotomicrografía de taquizoítos del *Toxoplasma gondii* en la muestra pulmonar de un paciente felino con toxoplasmosis aguda. Los taquizoítos extracelulares tienen forma de media luna con un núcleo de ubicación central. El largo aproximado es de 6 µm (líquido de lavado broncoalveolar, coloración de Wright).

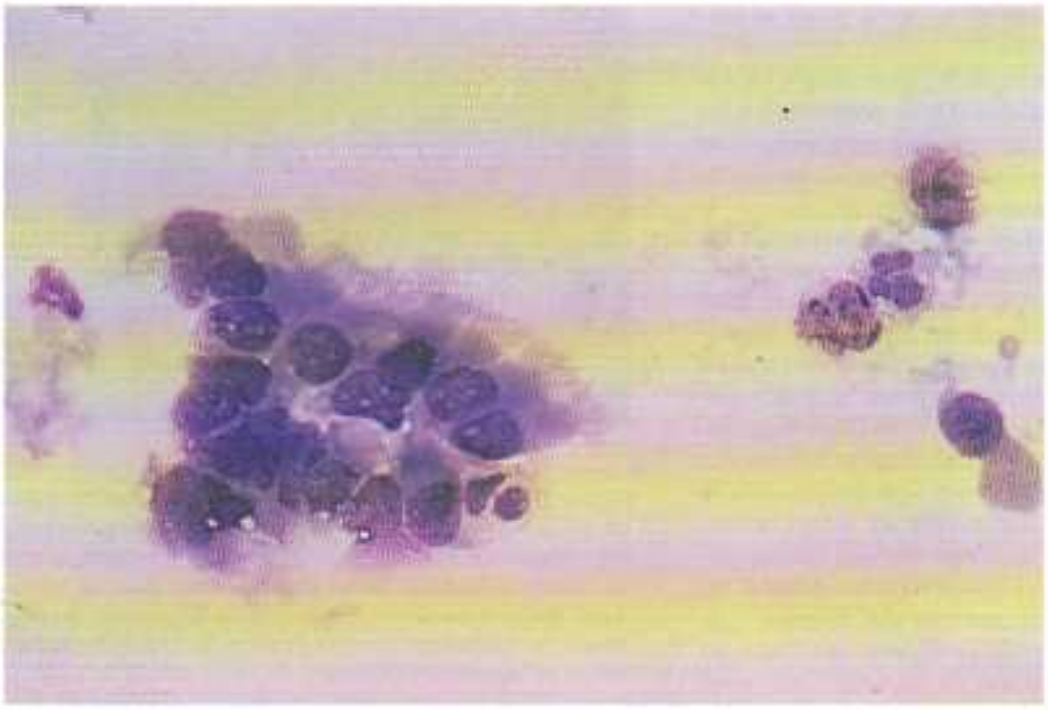


Figura 20-15 Líquido del lavado traqueal de un perro sano que muestra epitelio ciliado y pocas células inflamatorias.

por otros agentes infecciosos, bronquitis crónica, enfermedades inflamatorias no infecciosas misceláneas e incluso neoplasia. Algunos gatos con bronquitis tienen inflamación neutrofílica más que la respuesta eosinofílica aguardada (cap. 21). Los neutrófilos en tal circunstancia no son degenerativos.

La inflamación eosinofílica refleja una respuesta de hipersensibilidad y las enfermedades comunes que redundan en ella incluyen bronquitis alérgica, enfermedades pulmonares eosinofílicas y procesos parasitarios. Los parásitos que afectan el pulmón incluyen a los vermes o trematodos pulmonares primarios, parásitos intestinales migratorios y gusanos cardíacos. En ocasiones es posible que las infecciones no parasitarias o neoplasias cursen con una respuesta eosinofílica. Por lo tanto, los extendidos deben examinarse con cautela por organismos. Con el tiempo, puede presentarse la inflamación mixta.

La inflamación linfocítica aislada es poco común. La infección viral o rickettsial, enfermedades inflamatorias no infecciosas y linfoma son consideraciones en tal circunstancia.

La hemorragia verdadera puede diferenciarse de la recolección de muestras traumáticas por la presencia de eritrofagocitosis y macrófagos cargados con hemosiderina. También suele presentarse una respuesta inflamatoria. La hemorragia puede estar provocada por neoplasias, infecciones micóticas, gusanos cardíacos, tromboembolismo, cuerpos extraños o coagulopatías. Una evidencia mínima de hemorragia se observa en algunos animales con insuficiencia cardíaca congestiva.

La neoplasia debe interpretarse con extrema cautela. Las características francas de malignidad deben estar presentes en muchas células en ausencia de inflamación concurrente para establecer el diagnóstico definitivo.

El hallazgo de organismos en los preparados citológicos sin indicios de contaminación oral indica la presencia de infección. El crecimiento cultural de cualquier agente micótico sistémico también es de interés clínico, mientras que el aislamiento bacteriano puede o no ser significativo, porque en los animales sanos puede haber cantidades reducidas de microorganismos en las vías aéreas grandes. En general, la identificación citológica de las bacterias y su crecimiento cultural sin multiplicación en caldo de enriquecimiento son hallazgos significativos. Las bacterias que no se reconocen en la citología y que crecen sólo después de la incubación en medio de enriquecimiento pueden relacionarse con diversas circunstancias. Por ejemplo, las bacterias pueden estar causando infección, pero no se presentan en grandes cantidades debido a la administración previa de antibióticos o por la recolección de un espécimen de mala calidad. Las bacterias también pueden carecer de importancia y representan residentes traqueales indígenas o se deben a la contaminación durante la recolección. Por consiguiente, deben considerarse otros datos clínicos cuando se interpretan observaciones de esta naturaleza.

BRONCOSCOPIA

Indicaciones

La broncoscopia se indica para la evaluación de las vías aéreas mayores en los pacientes con sospecha de anormalidades estructurales; valoración visual de inflamación respiratoria o hemorragia pulmonar y como *medio para recolectar especímenes en animales con* enfermedad respiratoria inferior no diagnosticada. La broncoscopia puede aprovecharse para identificar anormalidades estructurales de las vías aéreas mayores, como el colapso traqueal, lesiones en masa, estrechamientos, objetos extraños, torsiones de lóbulos pulmonares, bronquiectasia, colapso bronquial y compresión respiratoria externa. La hemorragia o inflamación de las grandes vías aéreas también pueden observarse y localizarse.

Las técnicas de recolección de muestras realizadas junto con la broncoscopia son herramientas diagnósticas valiosas porque pueden obtener especímenes desde las regiones más profundas del pulmón, en comparación con el lavado traqueal, siendo posible también el muestreo dirigido visual de lesiones o lóbulos específicos. Los animales sometidos a la broncoscopia deben recibir anestesia general y en consecuencia, conlleva mayor riesgo que un lavado transtraqueal. Se la emplea para recolectar muestras en la mayoría de los casos sólo después que el lavado traqueal no rinde resultados diagnósticos. La broncoscopia se contraindica en los pacientes con afección respiratoria pronunciada, a menos que el procedimiento tenga fines terapéuticos (extracción de objetos extraños).

Técnica

La broncoscopia se realiza con un endoscopio fibróptico flexible de diámetro pequeño. Un broncoscopio pediátrico (diámetro externo de 4,8 mm) con un canal de biopsia de 2 mm de diámetro puede introducirse en la mayoría de los perros y gatos. Los instrumentos más pequeños son de utilidad para perros diminutos y gatos, pero no permiten el pasaje de instrumental para la biopsia. Los endoscopios más grandes pueden emplearse en algunos pacientes, pero no son utilizables en muchos perros pequeños y en los gatos. Antes del empleo se lo debe esterilizar, siguiendo las recomendaciones del fabricante.

El paciente es premedicado con atropina (0,05 mg/kg, SC) o glicopirrolato (0,005 mg/kg, SC) y anestesiado. La anestesia inhalatoria puede utilizarse, excepto en los perros pequeños y felinos. El broncoscopio se introduce a través del tubo endotraqueal mediante un adaptador que posee una entrada lateral para conectarlo con la máquina anestésica. El adaptador también tiene un diafragma que permite el pasaje del endoscopio pero evita el escape de los gases. Se debe emplear el tubo endotraqueal del diámetro más grande que sea posible, porque el endoscopio obstruye parte del lumen. El tubo endotraqueal puede ser acortado para reducir su interferencia con la visualización traqueal y debe extraerse para la exploración de la tráquea proximal.

Los anestésicos inyectables pueden emplearse en cualquier paciente pero son necesarios en los perros pequeños y felinos. Todo el recorrido traqueal puede evaluarse empleando esta técnica y el endoscopio puede pasarse más allá dentro de las vías aéreas de los perros muy grandes sin el tubo endotraqueal colocado. Asimismo, se evita el escape de gases anestésicos hacia el ambiente. La atropina o glicopirrolato se utilizan en la premedicación, como ya se describiera. En los caninos se puede utilizar una combinación de diazepam (0,2 mg/kg, EV) y oximorfona (0,2 mg/kg, EV). El tiopental o tiamilal sódico se administran en cantidades reducidas, según se requiera, para mantener la anestesia. Como alternativa, puede utilizarse propofol. En los felinos se utiliza una combinación de ketamina y diazepam o acetilpromazina hasta efecto y la laringe se anestesia con algunas gotas de lidocaína tópica. El oxígeno se suministra mediante el canal de biopsia del endoscopio o con un tubo de alimentación introducido dentro de la tráquea. Las manipulaciones deben ser rápidas en los perros pequeños y gatos, empero, y el paciente se supervisa de cerca. El broncoscopio se introduce en forma directa a través de la laringe mientras la lengua del animal se tracciona y la boca se abre con amplitud para minimizar la contaminación del instrumental con los detritos orales.

Durante todo el procedimiento el paciente debe ser vigilado. Siempre se chequean el color de las membranas mucosas, tiempo de relleno capilar, frecuencia y calidad del pulso y frecuencia respiratoria. La oximetría de pulso (pág. 306) es valiosa para la detección de la hipoxia. La medición de la presión sanguínea, electrocardiografía y análisis de gases en sangre arterial deben considerarse en los pacientes de alto riesgo.

Antes de la introducción se aplica lubricante hidrosoluble estéril sobre el endoscopio. Para evitar la contaminación de las vías aéreas inferiores se emplean guantes. El paciente se coloca en decúbito esternal y la cabeza se eleva ubicando una toalla enrollada debajo del cuello hasta que la cavidad bucal esté paralela a la camilla a nivel del ojo del operador.

El endoscopio debe protegerse de la dentadura. Como las manipulaciones dentro de las vías aéreas pueden estimular a un animal previamente calmo, la

boca debe estar asegurada con una mordaza en todo momento. El pasaje del endoscopio a través del centro de un rollo de cinta grueso también es conveniente. Este rollo no debe ser reutilizado.

En el paciente normal la sección transversa del lumen traqueal es circular. Los anillos cartilaginosos son casi visibles por debajo de la mucosa y la membrana traqueal dorsal está tirante (fig. 20-16, *A*). La mucosa es rosa uniforme y los vasos sanguíneos se aprecian a través de la superficie epitelial delgada. La carina, la división entre los troncos bronquiales principales derecho e izquierdo, es una división aguda (fig. 20-17, *A*).

Cada bronquio mayor se examina en forma sistemática, al igual que cada bronquio ramificante, hasta que el endoscopio ya no pueda ser avanzado debido a las restricciones impuestas por su largo o diámetro. La mucosa bronquial normal es rosa pálida y lisa. Las secciones transversas de las luces respiratorias son circulares y se mantienen abiertas durante la respiración. Las divisiones de las vías aéreas tienen definiciones agudas. Las acumulaciones gris-blanco brillante del moco están esparcidas en forma difusa a través de las vías aéreas.

Las entradas a los bronquios mayores deben ser constantes en su localización con respecto a la carina en el perro y el gato, con lo cual se facilita la exploración sistemática (fig. 20-17*B* y *C*). La entrada al bronquio craneal derecho está algo más allá de la carina, extendiéndose hacia ventrolateral desde el tronco bronquial principal derecho. El bronquio medio derecho está más allá del craneal derecho y sobre el piso ventral del bronquio principal. El bronquio lobar accesorio está más allá de la entrada al bronquio medio derecho extendiéndose hacia medial desde el bronquio principal. Orientado directamente hacia caudal desde este nivel está el bronquio caudal derecho.

El bronquio craneal izquierdo se origina desde la pared ventrolateral del tronco bronquial principal izquierdo casi pasando la carina. Inmediatamente se divide en las ramas craneal y caudal. Orientado directamente hacia caudal está el bronquio caudal izquierdo.

Se utiliza una nomenclatura para los bronquios mayores y sus subdivisiones a los efectos de facilitar la descripción de los hallazgos broncoscópicos (tabla 20-10). Por ejemplo, una lesión hallada en la segunda rama dorsal del lóbulo caudal derecho se designaría como localizada en RB4D2. Tal sistema permite discutir y revaluar los hallazgos y su correlación con los signos radiológicos concernientes a las lesiones.

Las anormalidades que pueden observarse durante la broncoscopia y sus correlaciones clínicas comunes se listan en la tabla 20-11. El diagnóstico definitivo puede no ser posible sobre la base de hallazgos macroscópicos por separado. Se recolectan muestras mediante el canal de biopsia para el análisis citológico, histopatológico y microbiológico. Los especímenes se obtienen mediante lavado, cepillado o sacabocados bronquiales.

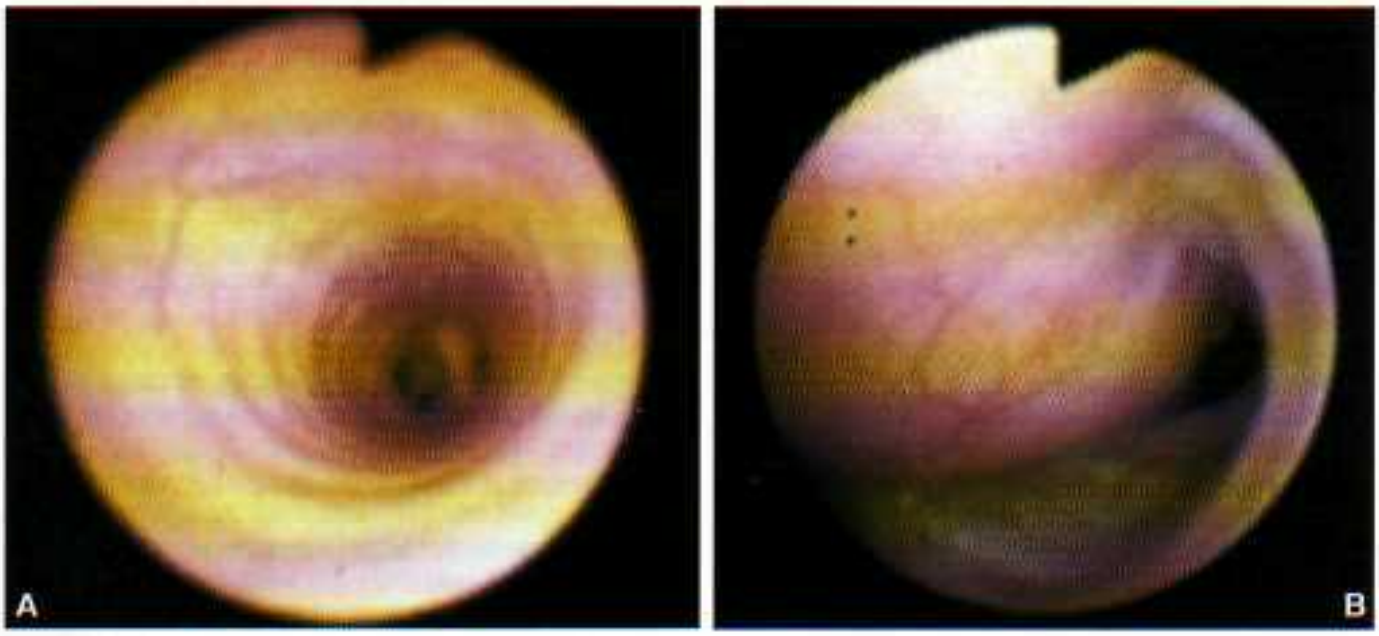


Figura 20-16 **A,** Imagen broncoscópica de una tráquea normal. Los anillos traqueales son visibles por debajo de la mucosa y la membrana traqueal dorsal está tensa; el lumen resultante es circular. La carina es visible a la distancia, con el tronco bronquial derecho más evidente. **B,** Imagen broncoscópica de un colapso traqueal. La membrana traqueal dorsal está dentro del lumen, el cual ya no es más circular.

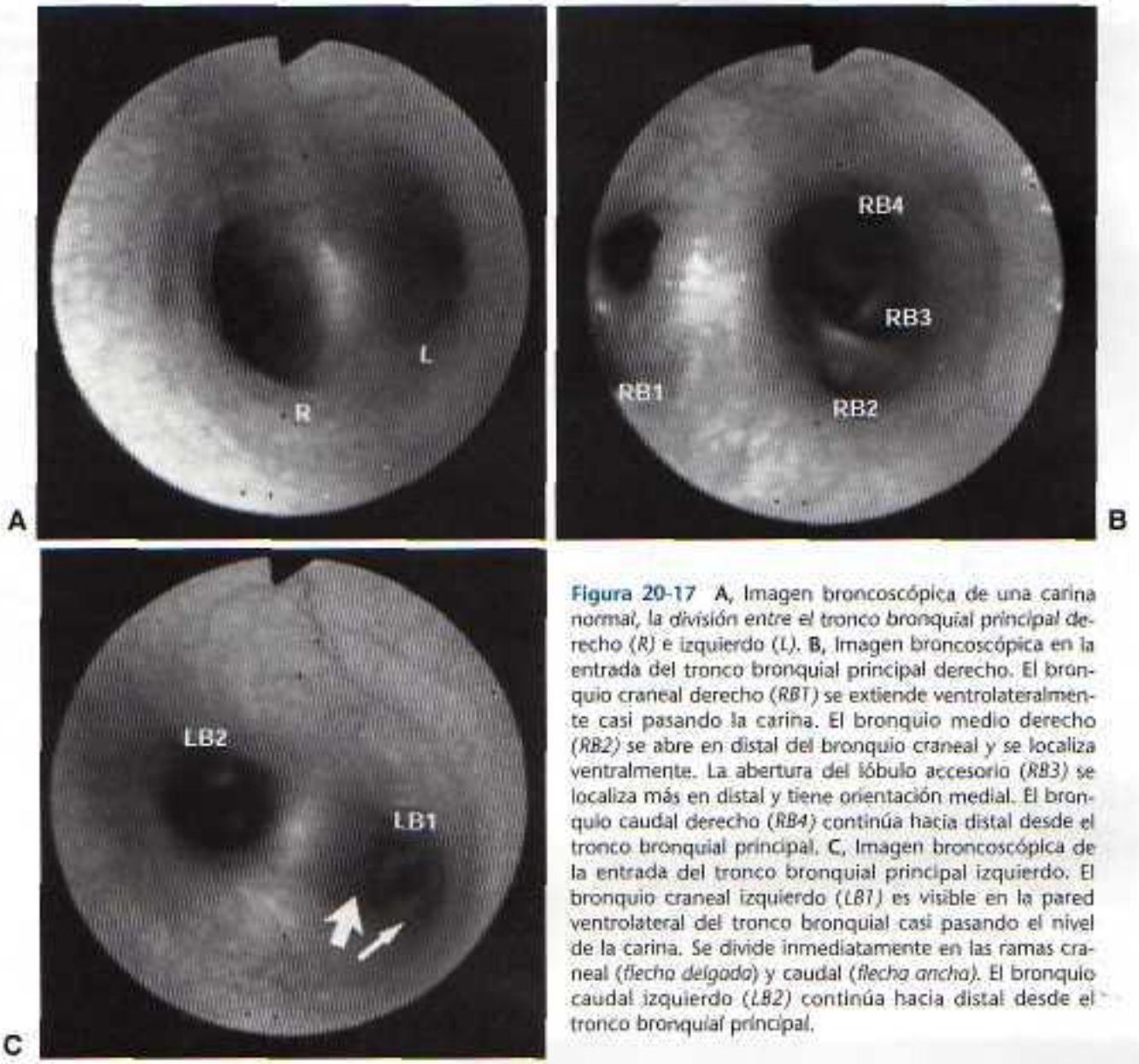


Figura 20-17 **A,** Imagen broncoscópica de una carina normal, la división entre el tronco bronquial principal derecho *(R)* e izquierdo *(L)*. **B,** Imagen broncoscópica en la entrada del tronco bronquial principal derecho. El bronquio craneal derecho *(RBT)* se extiende ventrolateralmente casi pasando la carina. El bronquio medio derecho *(RB2)* se abre en distal del bronquio craneal y se localiza ventralmente. La abertura del lóbulo accesorio *(RB3)* se localiza más en distal y tiene orientación medial. El bronquio caudal derecho *(RB4)* continúa hacia distal desde el tronco bronquial principal. **C,** Imagen broncoscópica de la entrada del tronco bronquial principal izquierdo. El bronquio craneal izquierdo *(LB1)* es visible en la pared ventrolateral del tronco bronquial casi pasando el nivel de la carina. Se divide inmediatamente en las ramas craneal *(flecha delgada)* y caudal *(flecha ancha)*. El bronquio caudal izquierdo *(LB2)* continúa hacia distal desde el tronco bronquial principal.

El material para el cultivo bacteriano se recolecta con hisopos protegidos. El pulmón más profundo se muestrea con el lavado broncoalveolar o biopsia transbronquial, descriptos a continuación y en la página 302.

Los cuerpos extraños se extraen con pinzas. Los desgarros traqueales pueden ser reparados por un cirujano experimentado (fig. 20-18).

LAVADO BRONCOALVEOLAR

Indicaciones

El lavado broncoalveolar (LBA) se considera para la evaluación diagnóstica de los pacientes con enfermedades respiratorias inferiores no diagnosticadas, en los cuales el análisis del líquido de lavado traqueal no ha rendido los resultados esperados. El LBA rinde líquido para el análisis que es representativo de los procesos que interesan a las vías aéreas pequeñas, alvéolos y en algunas oportunidades, el intersticio (fig. 20-19). Con esta técnica se muestrea una porción relativamente grande del pulmón, obteniendo un líquido abundante. Si bien se requiere la anestesia general, el procedimiento se asocia con mínimas complicaciones y puede realizarse en forma reiterada en el mismo paciente para seguir la progresión de su condición o controlar la respuesta a la terapia. La complicación primaria del LBA es la hipoxemia transitoria, que responde con fa-

TABLA 20-10

Nomenclatura bronquial*

Bronquios mayores (bronquios lobares)	
Bronquio craneal derecho	RB1
Bronquio medio derecho	RB2
Bronquio accesorio derecho	RB3
Bronquio caudal derecho	RB4
Bronquio craneal izquierdo	LB1**
Bronquio caudal izquierdo	LB2
Subdivisiones (bronquios segmentarios) (abreviatura inmediata a la anotación del bronquio mayor)	
Basado en el orden de origen del bronquio mayor para todos los lóbulos excepto el medio derecho	
Primera rama dorsal	D1
Segunda rama dorsal	D2
Etc.	
Primera rama ventral	V1
Segunda rama ventral	V2
Etc.	
Basado en el orden de origen del bronquio mayor para el lóbulo medio derecho	
Primera rama rostral (craneal)	R1
Segunda rama rostral (craneal)	R2
Etc.	
Primera rama caudal	C1
Segunda rama caudal	C2
Etc.	
Divisiones adicionales (bronquios subsegmentarios) (abreviatura inmediata a la anotación de subdivisión)	
Basado en el orden de origen del bronquio segmentario prescindiendo de la orientación: a, b, c, etc.	

*De Amis TC, McKiernan BC: Systematic identification of endobronchial anatomy during bronchoscopy in the dog. *Am J Vet Res* 47:2649, 1986.
**El bronquio hacia la parte caudal del lóbulo craneal izquierdo se identifica como LB1V1.

cilidad a la suplementación del oxígeno, según lo descripto en la página 298; en consecuencia, los animales que exhiben aflicción respiratoria en reposo no son buenos candidatos para este procedimiento.

Técnicas

Aquí se describen dos técnicas diferentes, una que se realiza a través del broncoscopio, que puede emplearse en perros y gatos, y la otra mediante el tubo endotraqueal, que es aplicable en felinos. El método broncoscópico requiere equipamiento especial, pero las vías aéreas se examinan macroscópicamente y se pueden dirigir los muestreos. También es posible recolectar el líquido del LBA en perros o gatos sin broncoscopio utilizando un catéter estéril pasado en forma ciega a través del tubo endotraqueal estéril hasta que el extremo se aloje en una vía aérea distal. Sin embargo, no se estableció una técnica estándar para este procedimiento.

Para realizar el LBA a través del broncoscopio, el paciente es anestesiado y las vías aéreas se examinan como se describiera en la página 293. Se lavan varios lóbulos para maximizar la probabilidad de identificar una enfermedad activa. Se seleccionan lóbulos específicos sobre la base de los hallazgos radiográficos o broncoscópicos anormales.

El broncoscopio se introduce en el lóbulo a lavar hasta que su extremo se aloje en una vía aérea. Se debe lograr un ajuste firme o el líquido recuperado será inadecuado y proveniente de las vías aéreas más que de la profundidad pulmonar. Unos 25 ml de solución salina al 0,9% estéril que se ha calentado a temperatura corporal se instilan mediante la jeringa dentro del pulmón a través del canal de biopsia del instrumental. Inmediatamente después, se aplica succión delicada a la jeringa. Si la fuerza aplicada es excesiva, la vía aérea

Figura 20-18 Desgarro traqueal intratorácico en un gato luego de la intubación para un procedimiento quirúrgico de rutina. No se insertó un estilete en el tubo endotraqueal, indicando que siempre debe utilizarse una técnica delicada cuando se intuba a los pacientes felinos. El desgarro es visible como un área irregular oscura por encima del lumen traqueal circular. La lesión se extiende a lo largo del borde de la membrana traqueal dorsal. Los desgarros pueden no ser evidentes en lo inmediato en el examen broncoscópico porque los bordes pueden estar enfrentados durante algunas fases de la respiración o el tejido blando adyacente del mediastino puede ocluir la abertura.

TABLA 20-11

Anormalidades broncoscópicas

Anormalidad	Correlación clínica
Tráquea	
Hiperemia, pérdida del patrón vascular normal, exceso de moco, exudado	Inflamación
Membrana traqueal redundante	Colapso traqueal
Anillos cartilaginosos aplanados	Colapso traqueal
Estrechamiento uniforme	Hipoplasia traqueal
Estrecheces	Traumatismo previo
Lesiones en masa	Anillos fracturados, granulomas por cuerpos extraños, neoplasias
Carina	
Ensanchada	Linfadenopatía hiliar, masa extraluminal
Múltiples nódulos elevados	*Osíerus osleri*
Cuerpo extraño	Cuerpo extraño
Bronquios	
Hiperemia, exceso de moco, exudado	Inflamación
Colapso de vías aéreas durante la espiración	Inflamación crónica, paredes respiratorias debilitadas
Colapso de vías aéreas en la inspiración y espiración	Lesiones en masa extraluminales (neoplasias, granulomas, abscesos)
Colapso de vías aéreas con "fruncido" de la mucosa	Torsión del lóbulo pulmonar
Hemorragia	*Neoplasias, infección micótica, gusanos cardíacos, enfermedad tromboembólica, coagulopatía, trauma (incluyendo cuerpos extraños)*
Lesiones en masa	Neoplasias
Cuerpo extraño	Cuerpo extraño

será colapsada interfiriendo con el retorno del líquido. El aire se elimina desde la jeringa y se intentan succiones adicionales hasta no obtener más líquido. Se realiza una segunda instilación de 25 ml de solución salina y se la recupera con el endoscopio en la misma posición. Otros lóbulos se muestrean de la misma manera.

En los felinos a menudo es imposible pasar el endoscopio más allá de los troncos bronquiales principales derecho e izquierdo. En tal circunstancia, pueden emplearse tres partes de solución salina, cada una con un volumen de 5 ml de solución/kg. Este volumen es compatible con el recomendado para el LBA en gatos utilizando el tubo endotraqueal. Otros clínicos utilizan 50 ml por lóbulo, divididos en cinco partes.

Un tubo endotraqueal y adaptador de jeringa estériles se emplean en gatos para recolectar el líquido de lavado sin broncoscopio (fig. 20-20). En esta técnica el animal es premedicado con atropina o glicopirrolato y anestesiado con ketamina y acetilpromazina o diazepam, por ruta EV. El tubo endotraqueal se introduce con la mayor limpieza posible a través de la laringe para reducir la contaminación oral. Para esta maniobra, se tracciona el extremo de la lengua, se emplea un laringoscopio y se aplica lidocaína estéril tópica en la mucosa laríngea. Luego se infla el manguito.

El gato se coloca en decúbito lateral con el lado más enfermo, según lo determinado por los hallazgos físicos y signos radiográficos, contra la camilla. El adaptador de la jeringa se coloca sobre el tubo endotraqueal. *Un bolo de solución salina al 0,9% estéril* calentado (5 ml/kg) se infunde a través del tubo durante aproximadamente 3 segundos. Inmediatamente después de la infusión, se aplica succión a la jeringa. El aire se elimina de la jeringa y se hacen varios intentos de aspiración hasta no recuperar más líquido. La recuperación del líquido se facilita elevando la mitad caudal del gato algunas pulgadas desde la camilla. El procedimiento se repite utilizando un total de tres bolos de solución salina. Entre las infusiones de solución salina se permite la expansión pulmonar.

Prescindiendo del método empleado, el LBA causa la disminución transitoria de la concentración de oxígeno arterial, pero esta hipoxemia responde con rapidez a la suplementación del oxígeno. Después del procedimiento, se administra oxígeno al 100% mediante el tubo endotraqueal el tiempo que el paciente tolere la intubación. Se realizan varios "suspiros" con la bolsa de anestesia para ayudar a expandir cualquier

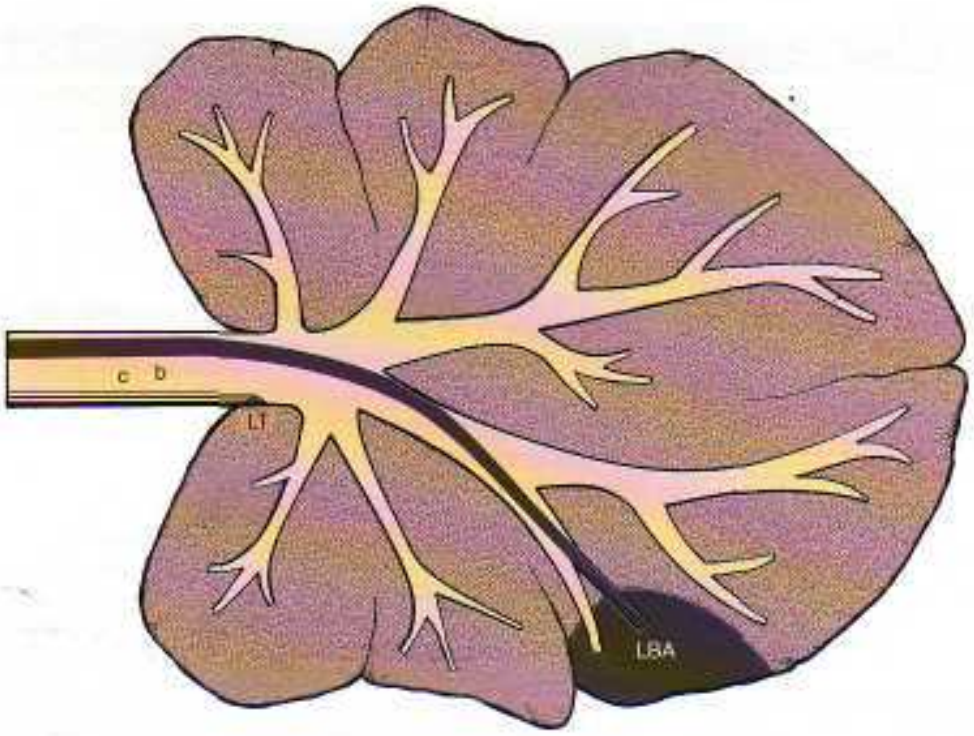


Figura 20-19 Región de las vías respiratorias inferiores que es muestreada por el lavado broncoalveolar (*LBA*) en comparación con la región muestreada por el lavado traqueal (*LT*). La línea oscura (*b*) dentro de la vía aérea representa el broncoscopio. Las líneas claras (*c*) representan el catéter del lavado traqueal. El lavado broncoalveolar rinde un líquido representativo de la profundidad pulmonar, mientras que el traqueal hace lo propio con los procesos que interesan a las vías aéreas mayores.

porción colapsada de los pulmones. Después de la extubación se deben controlar de cerca el color de las membranas mucosas, pulsos y carácter de las respiraciones. Los crujidos pueden escucharse durante varias horas después del LBA y no son motivo de preocupación. La saturación del oxígeno (oximetría de pulso) o valores de gases en sangre pueden vigilarse, si hay disponibilidad (págs. 301-308).

El tratamiento con la suplementación de oxígeno mediante mascarilla, jaula o catéter nasal se inicia si existe alguna indicación de hipoxemia. Los broncoespasmos son una complicación comunicada del LBA en las personas y la terapia broncodilatadora puede considerarse si ellos se presentan en los animales. Es raro que la suplementación del oxígeno sea necesaria durante más de 10-15 minutos después del LBA, incluso en los pacientes con enfermedad pulmonar; empero, la capacidad para suministrar la suplementación es un prerrequisito en la ejecución de este procedimiento.

Manipulación de especímenes

El líquido de lavado recolectado es espumoso como resultado del surfactante presente en los alvéolos. Se recupera aproximadamente el 50 a 80% del volumen total de solución salina instilada. En seguida después de la recolección, el líquido se coloca en hielo y se procesa con la mayor rapidez posible (idealmente dentro de los 30 minutos) con manipulación mínima para reducir la lisis celular. Por conveniencia, las alícuotas de una sola localización pueden combinarse para el análisis; sin embargo, la primera alícuota suele contener más células de las vías aéreas más grandes y las últimas son más representativas de los alvéolos e intersticio. Dado que casi la mitad de los perros con enfermedad pulmonar difusa (en las radiografías) tienen diferencias citológicas en el LBA recolectado de los distintos lóbulos, sería ideal realizar el análisis por separado. De cualquier manera, los especímenes de los diferentes lóbulos pueden combinarse a los fines de los cultivos bacterianos, fúngicos o micoplásmicos.

El líquido del LBA se analiza con microbiología y citología. Unos pocos mililitros se emplean para el cultivo bacteriano y el fúngico si la enfermedad micótica integra el listado de posibilidades. Los cultivos para *Mycoplasma* se consideran en los pacientes felinos con bronquitis crónica. Los recuentos de células nucleadas son realizados sobre el líquido sin diluir empleando hemocitómetro. Los recuentos celulares diferenciales se realizan sobre portaobjetos teñidos con los procedimientos citológicos de rutina. Extendidos de excelente calidad pueden prepararse empleando sedimentación o citocentrifugación. También se realiza el análisis cualitativo de las células. La activación macrofágica, reactividad linfocitaria, degeneración neutrofílica y criterios de malignidad pueden identificarse sobre los extendidos del LBA. Todos los preparados deben examinarse con cautela por posibles agentes etiológicos, tales como hongos, proto-

Figura 20-20 Lavado broncoalveolar utilizando un tubo endotraqueal en un paciente felino. El líquido recuperado es espumoso debido a la presencia del surfactante. El procedimiento se realiza con rapidez, porque la ruta respiratoria se ocluye por completo durante la infusión y aspiración del líquido.

zoarios, parásitos y bacterias (figs. 20-10, 20-12, 20-13 y 20-14).

Interpretación

Los valores citológicos normales para el LBA son inexactos debido a la poca consistencia de las técnicas empleadas y la variabilidad entre los pacientes individuales de la misma especie. En líneas generales, los recuentos de células nucleadas totales en los pacientes normales son menores de 4050-5050/µl. Los recuentos celulares diferenciales para los perros y gatos normales se agrupan en la tabla 20-12.

Los mismos tipos de respuestas anormales descriptos en las páginas 291-292 para los especímenes del lavado traqueal pueden verse en las muestras del LBA y son sugestivas de enfermedades similares, aunque, como previamente se mencionara, los especímenes son de la profundidad pulmonar más que de las vías aéreas. Además, la población celular normal de los macrófagos no debe ser malinterpretada como indicativa de inflamación macrofágica o crónica (fig. 20-21). El diagnóstico definitivo puede establecerse mediante la identificación del organismo o población celular anormal. Los hongos, protozoarios o parásitos pueden estar presentes en cantidades reducidas en extremo en el LBA y por ello los extendidos deben explorarse en su totalidad y con paciencia. La hiperplasia epitelial marcada puede ocurrir en presencia de una respuesta inflamatoria y no debe confundirse con neoplasias.

Rendimiento diagnóstico

Un estudio retrospectivo del análisis citológico del LBA en perros de instituciones de referencia demostró que los hallazgos brindaron la base para el diagnóstico definitivo en el 25% de los casos y fueron de sostén en un 50% adicional. Sólo se incluyeron los perros en los cuales el diagnóstico definitivo se obtuvo con otros medios. Los diagnósticos definitivos fueron posibles en los pacientes donde se identificaban organismos infecciosos o en los casos con células francamente malignas en ausencia de inflamación marcada. De las enfermedades neoplásicas, el carcinoma fue identificado con regularidad, pero no así los sarcomas. El LBA demostró ser más sensible que las placas radiográficas en la identificación de la afección pulmonar con linfoma.

ASPIRACION Y BIOPSIA PULMONARES TRANSTORACICAS

Indicaciones

Las muestras del parénquima pulmonar pueden obtenerse mediante la aspiración o biopsia transtorácica sin la realización de toracotomía. Aunque con estos métodos se muestrea sólo una región reducida del pulmón, la recolección puede ser guiada por los signos radiográficos para mejorar la probabilidad de obtener especímenes representativos. Las complicaciones potenciales comprenden neumotórax, hemotórax y hemorragia pulmonar. Los procedimientos no se realizan en pacientes con sospecha de quistes, abscesos, hipertensión pulmonar o coagulopatías. Las complicaciones serias son poco corrientes, pero estos procedimientos no deberían realizarse a menos que el clínico esté preparado para colocar un tubo torácico u otro soporte general del paciente si es necesario.

Se recomienda que se obtengan aspirados y biopsias pulmonares en pacientes con lesiones en masa intratorácicas que están en contacto con la pared torácica. El riesgo de complicaciones en estos pacientes es relativamente reducido porque los especímenes pueden recolectarse sin alterar el pulmón aireado. La ob-

TABLA 20-12

Recuentos celulares diferenciales del líquido de lavado broncoalveolar en pacientes normales

Tipo celular	Caninos (%)*	Felinos (%)**
Macrófagos	78 ± 11	71 ± 10
Linfocitos	7 ± 5	5 ± 3
Neutrófilos	5 ± 5	7 ± 4
Eosinófilos	6 ± 6	16 ± 7
Células epiteliales	1 ± 1	–
Mastocitos	1 ± 1	–

*Media ± DE, 6 perros clínica e histopatológicamente normales. (De Kuehn NF: Canine bronchoalveolar lavage profile. Thesis for Masters of Science Degree, West Lafayette, Ind, 1987, Purdue University.)

**Media ± DE, 11 gatos clínicamente normales. (De King RR y col.: Bronchoalveolar lavage cell populations in dogs and cats with eosinophilic pneumonitis. En *Proceedings of the Seventh Veterinary Respiratory Symposium*, Chicago, 1988, The Comparative Respiratory Society.)

tención de los aspirados o biopsias de masas que están alejadas de la pared corporal y cerca del mediastino conlleva el riesgo adicional de lacerar órganos, vasos o nervios mediastínicos. Si existe una masa solitaria localizada, se deben considerar la toracotomía y biopsia, más que el muestreo transtorácico, porque permiten el diagnóstico del problema y los potenciales beneficios terapéuticos de la ablación completa (pág. 302).

Los aspirados pulmonares transtorácicos pueden

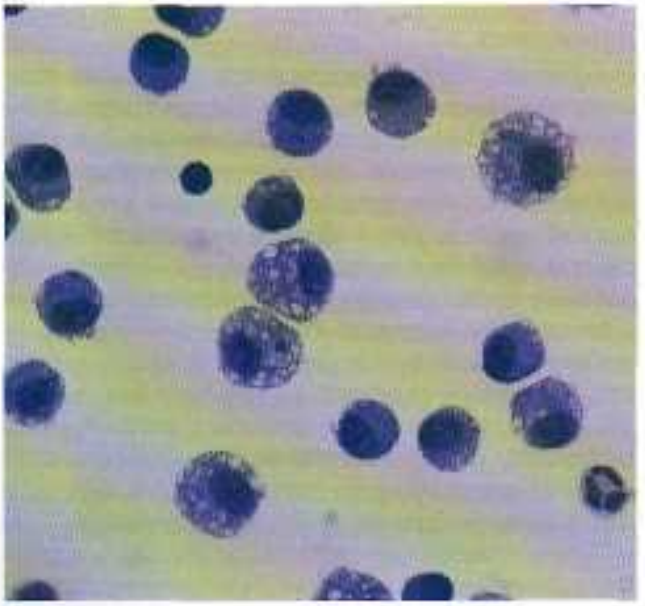


Figura 20-21 Líquido de lavado broncoalveolar de un paciente canino normal. Nótese el predominio de los macrófagos alveolares.

ser obtenidos en pacientes con enfermedad pulmonar difusa si los hallazgos de los procedimientos previamente descriptos no han logrado rendir un diagnóstico. Empero, el lavado traqueal y los métodos complementarios apropiados en general están indicados antes de la aspiración pulmonar, porque se relacionan con menor riesgo de complicaciones. Si es accesible y factible económicamente, el LBA también debería realizarse antes de la aspiración pulmonar en los pacientes que pueden tolerar el procedimiento, porque rinde un espécimen mucho mayor para el análisis y en la opinión del autor posee menos riesgos que la aspiración transtorácica.

Técnicas

El sitio de recolección en los pacientes con enfermedad localizada se determina en función de dos incidencias radiográficas. La localización lesional durante la inspiración en tres dimensiones se indica por su relación con los puntos de referencia externos: el espacio intercostal o costilla más cercanos, la distancia desde las uniones costocondrales y la profundidad dentro del pulmón desde la pared corporal. Si está disponible, la fluoroscopia puede emplearse para guiar la aguja o instrumental de biopsia. La guía ultrasonográfica puede emplearse cuando se muestrean lesiones adyacentes a la pared corporal.

El sitio de recolección en pacientes con enfermedad difusa es en los lóbulos caudales. Estos pueden ser abordados a través del séptimo a noveno espacio intercostal, aproximadamente a dos tercios de la distancia desde las uniones costocondrales hasta la columna vertebral.

El animal debe ser sujetado para el procedimiento y en algunos es necesaria la sedación. La anestesia no está recomendada porque la hemorragia creada por el procedimiento no se elimina con facilidad desde los pulmones en el paciente anestesiado. La piel en el sitio de la recolección se rasura y prepara en forma aséptica. Se inyecta lidocaína dentro de los tejidos subcutáneos, músculos intercostales y pleura para inducir anestesia local.

La aspiración pulmonar puede realizarse con aguja común, aguja espinal o una variedad de agujas de pared delgada diseñadas en forma específica para la aspiración pulmonar humana. Las agujas espinales son accesibles, de largo suficiente para atravesar la pared torácica y poseen estilete. Una aguja espinal de calibre 22 y 1,5 a 3,5 pulgadas (3,75 a 8,75 cm) es adecuada.

Se deben utilizar guantes. La aguja con estilete es avanzada a través de la piel varios espacios intercostales desde el sitio deseado. Entonces la aguja y piel se mueven hasta el sitio de biopsia. Esto se realiza para reducir la probabilidad que el aire ingrese al tórax al no

estar alineados los orificios en la piel y pared torácica. Luego la aguja es avanzada a través de la pared corporal hasta la pleura. El estilete se retira y el cono de la aguja se cubre inmediatamente con un dedo para prevenir el neumotórax hasta poder acoplarle una jeringa de 12 ml. Durante la inspiración la aguja es impulsada dentro del tórax hasta una profundidad predeterminada a partir de las radiografías, por lo usual una pulgada (2,5 cm), mientras se aplica succión a la jeringa (fig. 20-22). Durante la inserción la aguja puede ser retorcida a lo largo de su eje largo en el intento de obtener un núcleo de tejido. Entonces la aguja se retira en forma inmediata hasta el nivel de la pleura. Todo el procedimiento demanda sólo un segundo.

Se pueden realizar varias punciones en el pulmón a lo largo de diferentes líneas para incrementar el rendimiento. Después de esto, la aguja se extrae de la pared corporal, aplicándole una reducida cantidad de presión negativa.

Es poco usual que el espécimen tenga el volumen suficiente para ingresar en la jeringa. La aguja se retira de la jeringa, ésta se llena con aire y se reacopla a la aguja y los contenidos son forzados sobre uno o más portaobjetos. A simple vista, el material es sanguinolento en la mayoría de los casos. Se realizan preparados por aplastamiento. Los preparados se tiñen con los procedimientos rutinarios y luego se los evalúa con citología. Las anormalidades potenciales comprenden la abundancia de células inflamatorias, agentes infecciosos o poblaciones celulares neoplásicas. Los macrófagos alveolares son normales en las muestras parenquimatosas y no deben interpretarse como representativos de inflamación crónica. Se los debe evaluar con cuidado por indicios de fagocitosis de bacterias, hongos o glóbulos rojos y por signos de activación. La hiperplasia epitelial puede presentarse en procesos inflamatorios y no debe confundirse con neoplasias. En ocasiones se aspira hígado en forma inadvertida, particularmente en perros de tórax profundo, rindiendo una población celular que puede simular a las observadas en los adenocarcinomas. Sin embargo, los hepatocitos suelen contener pigmento biliar.

El cultivo bacteriano se indica en algunos pacientes. Si se obtiene un volumen suficiente de muestra, el procedimiento puede repetirse o se inyecta solución salina estéril dentro de los pulmones y se la aspira de nuevo durante el procedimiento.

Las biopsias pulmonares transtorácicas pueden realizarse en pacientes con lesiones en masa. Se las recolecta después que un aspirado demuestra no ser diagnóstico. Los instrumentos Tru-cut pueden emplearse para biopsias de lesiones adyacentes a la pared torácica. Instrumentos de biopsia de paredes delgadas y menor calibre pueden adquirirse en compañías de suministros médicos para pacientes humanos. Estos instrumentos recolectan fragmentos diminutos de tejido pero disrumpen menos al pulmón normal. En la situación ideal, se recolecta el material suficiente para la evaluación histopatológica. En el caso opuesto, se hacen preparados por aplastamiento para estudio citológico.

BIOPSIAS PULMONARES TRANSBRONQUIALES

Los instrumentos de biopsia en copa están disponibles para la recolección de muestras a través de la pared bronquial. Se utiliza un broncoscopio para guiar

Figura 20-22 Aspiración pulmonar transtorácica en un paciente felino empleando aguja espinal. Nótese que se utiliza una técnica estéril. Aunque este animal está bajo anestesia general, ésta no suele indicarse.

el instrumento, el cual se pasa a través del canal de biopsia. La fluoroscopia también puede emplearse como guía después de su introducción inicial empleando un broncoscopio. La técnica es más valiosa para recolectar tejido desde masas intraluminales bajo visualización broncoscópica directa. La pared bronquial y un volumen reducido de tejido parenquimatoso pueden obtenerse recolectando fragmentos de tejidos desde sitios de una división de las vías aéreas pequeñas. Los especímenes son pequeños y frágiles en extremo. Deben recolectarse múltiples especímenes de biopsia para la evaluación histopatológica.

Las complicaciones primarias asociadas con la biopsia transbronquial son la hemorragia pulmonar y aquellas relacionadas con la anestesia general. El neumotórax puede ocurrir, pero es menos frecuente que con las técnicas transtorácicas.

BIOPSIA PULMONAR A CIELO ABIERTO

La toracotomía y biopsia quirúrgica se realizan en pacientes con signos clínicos progresivos de enfermedad respiratoria inferior que no han sido diagnosticados con medios menos invasivos. Aunque la toracotomía conlleva mayor riesgo que las técnicas diagnósticas previamente mencionadas, los anestésicos modernos, técnicas quirúrgicas y metodologías de monitoreo ahora disponibles hacen que este procedimiento sea de rutina en muchos hospitales. Los analgésicos se utilizan para controlar el dolor posoperatorio y los animales libres de complicaciones reciben el alta en 2 o 3 días después de la cirugía. La biopsia quirúrgica rinde especímenes de excelente calidad para el análisis histopatológico y cultivo. Se muestrean el tejido pulmonar anormal, así como también los ganglios linfáticos accesibles. La biopsia escisional de tejido anormal puede ser terapéutica en los pacientes con enfermedad localizada. La remoción de neoplasias localizadas, abscesos, quistes y cuerpos extraños puede resultar curativa. La extracción de grandes lesiones localizadas mediante la biopsia pulmonar a cielo abierto puede mejorar la relación ventilación/perfusión, incluso en los pacientes con indicios de compromiso pulmonar difuso, con lo cual se acrecienta la oxigenación de la sangre.

ANALISIS DE GASES EN SANGRE

Indicaciones

La medición de las presiones parciales del oxígeno (Pao_2) y dióxido de carbono ($Paco_2$) en muestras de sangre arterial rinde información sobre el funcionamiento pulmonar. El análisis de sangre venosa es menos útil porque ella está afectada por la función cardíaca y circulación periférica. Las mediciones de los gases arteriales se indican para documentar insuficiencia pulmonar, diferenciar la hipoventilación de otras causas de hipoxemia, ayudar a determinar la necesidad de una terapia de sostén y supervisar la respuesta al tratamiento. La afección respiratoria debe ser pronunciada para que las anormalidades sean mensurables, porque los notables mecanismos corporales pueden compensar los estados morbosos.

Técnica

La sangre arterial se recolecta empleando una jeringa de 3 ml y aguja calibre 25 irrigada con heparina. Por lo común, se utiliza la arteria femoral (fig. 20-23). El paciente es colocado en decúbito lateral. El miembro posterior superior es abducido y el apoyado contra la camilla se sujeta en posición parcialmente extendida. Se palpa la arteria femoral en la región inguinal, cerca de la pared abdominal, utilizando dos dedos. La aguja es avanzada dentro de la arteria entre estos dedos. La arteria es de paredes gruesas y está unida laxamente con los tejidos adyacentes; por ello, la aguja debe ser aguda y colocarse con exactitud sobre la parte superior de la arteria. Un movimiento de estocada breve facilita la entrada.

La arteria podal dorsal es de utilidad para la recolección arterial en perros de tamaño medio o grande. La posición de la arteria se ilustra en la figura 20-24.

Una vez que la aguja ha penetrado la piel, se aplica succión. Con la entrada de la aguja en la arteria, la sangre debe ingresar en la jeringa con rapidez, a veces en pulsos. A menos que el paciente esté muy afectado, la sangre será roja brillante, en comparación con el color rojo oscuro de la sangre venosa. La sangre rojo oscuro o que es de extracción difícil puede derivar de una vena. Las muestras mezcladas de arteria y vena también se pueden recolectar en forma accidental, de manera particular desde el sitio femoral.

Después de extraer la aguja, se aplica presión en el sitio de la punción durante 5 minutos para evitar la formación del hematoma. La presión es aplicada incluso después de intentos infructuosos si existe alguna posibilidad que la arteria haya sido penetrada.

Todas las burbujas de aire deben eliminarse de la jeringa. La aguja se cubre con un corcho o tapón de goma y toda la jeringa se coloca dentro de hielo picado, a menos que la muestra se analice de inmediato. Los especímenes deben analizarse tan pronto como sea posible después de la recolección. Son mínimas las alteraciones que ocurren en la muestra mantenida en hielo durante las horas requeridas para el

Figura 20-23 Posición para obtener una muestra de sangre arterial desde la arteria femoral. El perro está en decúbito lateral derecho. El miembro posterior izquierdo se sostiene perpendicular a la camilla para exponer el área inguinal derecha. La mano superior en la imagen sostiene la piel redundante alejándola del triángulo femoral. El pulso se palpa entre dos dedos para localizar con precisión la arteria. La aguja se coloca en forma directa sobre la parte superior de la arteria y se la introduce con un movimiento de estocada breve.

transporte hasta el hospital humano, si no se cuenta con un analizador de gases sanguíneos. Debido a la disponibilidad de analizadores de gases sanguíneos a precios razonables, ahora es posible su realización en el consultorio. La temperatura corporal debe ser medida y suministrada al laboratorio.

Figura 20-24 Posición para la obtención de sangre arterial desde la arteria podal dorsal. El perro está en decúbito lateral derecho, con la superficie medial del miembro derecho mostrada desde el nivel del tarso. Se palpa el pulso casi por debajo del tarso sobre la superficie dorsal del metatarso entre la línea media y la zona medial del miembro distal.

Interpretación de los resultados

Los valores aproximados para los gases arteriales en caninos y felinos normales se encuentran en la tabla 20-13. Valores más exactos deberían obtenerse en perros y gatos normales empleando el analizador propiamente dicho.

Pao_2 y $Paco_2$ Los valores anormales pueden relacionarse con errores técnicos. La condición del paciente y la técnica de recolección deben tenerse en cuenta en la interpretación de los valores de gases en sangre. Por ejemplo, un paciente en condición estable con membranas mucosas normales evaluado por intolerancia al esfuerzo es poco probable que tenga una Pao_2 en reposo de 45 mmHg. La recolección de sangre venosa es una explicación más factible para tal anormalidad.

La hipoxemia se presenta si la Pao_2 está por debajo del rango normal. La curva de disociación de la oxihemoglobina que describe la relación entre el nivel de hemoglobina saturada y la Pao_2 es de forma sigmoidea, con una meseta a los valores más altos de la Pao_2 (fig. 20-25). La hemoglobina normal está casi totalmente saturada con oxígeno cuando la Pao_2 es mayor de 80 a 90 mmHg y las manifestaciones clínicas son poco probables con tales valores. La curva comienza a disminuir con mayor rapidez a valores inferiores de la Pao_2. Un valor de menos de 60 mmHg corresponde a una saturación de la hemoglobina que se considera peligrosa y se indica el tratamiento para la hipoxemia.

TABLA 20-13

Rangos aproximados de los valores de gases arteriales para pacientes caninos y felinos normales que respiran aire ambiental

Medición	Sangre arterial
Pa_{O_2} (mmHg)	85-100
Pa_{CO_2} (mmHg)	35-45
Hco_3 (mmol/L)	21-27
pH	7,35-7,45

(Véase la sección Contenido, oferta y utilización del oxígeno, pág. 306 para una discusión adicional.)

En general, los animales exhiben cianosis cuando la Pa_{O_2} alcanza los 50 mmHg o menos, lo cual redunda en una concentración de hemoglobina insaturada (no oxigenada) de 5 g/dl o mayor. La cianosis ocurre como resultado de la aumentada concentración de hemoglobina no oxigenada en la sangre y no es un reflejo directo de la Pa_{O_2}. El desarrollo de la cianosis depende de la concentración total de hemoglobina, así como también la presión del oxígeno; la cianosis se presenta con mayor rapidez en los pacientes policitémicos que en los anémicos. La hipoxemia aguda resultante de enfermedad pulmonar produce palidez con mayor frecuencia que cianosis. El tratamiento para la hipoxemia se indica en todos los pacientes cianóticos.

La determinación del mecanismo hipoxémico es de utilidad para seleccionar la terapia de sostén apropiada. Estos mecanismos incluyen hipoventilación, anormalidad difusional y desequilibrio en la ventilación/perfusión dentro del pulmón. La hipoventilación es el intercambio inadecuado de los gases entre el exterior del cuerpo y los alvéolos. La Pa_{O_2} y Pa_{CO_2} son afectadas por la ausencia de intercambio gaseoso y la hipercapnia ocurre junto con la hipoxemia. Las etiologías de la hipoventilación se listan en la tabla 20-14.

Empero, las anormalidades difusionales per se no causan hipoxemia con impacto clínico. Bajo condiciones normales, el gas es intercambiado entre los alvéolos y la sangre mediante difusión a través de la membrana respiratoria. Esta membrana consiste en la cobertura líquida del alvéolo, epitelio alveolar, membrana basal alveolar, intersticio, una membrana basal capilar y endotelio capilar. Los gases también deben difundir a través del plasma y membranas de los glóbulos rojos. Las adaptaciones funcionales y estructurales que facilitan la difusión entre los alvéolos y eritrocitos rinde un sistema eficiente para este proceso, que rara vez es afectado por la enfermedad.

La ventilación/perfusión de las diferentes regiones pulmonares debe ser emparejada por la sangre que abandona el pulmón para estar plenamente oxigenada. La relación entre la ventilación (V) y perfusión (Q) se puede describir como una proporción (V/Q). La hipoxemia puede presentarse si existen regiones del pulmón con una V/Q reducida o elevada.

Las porciones hipoventiladas del pulmón con flujo sanguíneo normal tienen una V/Q reducida. La hipo-

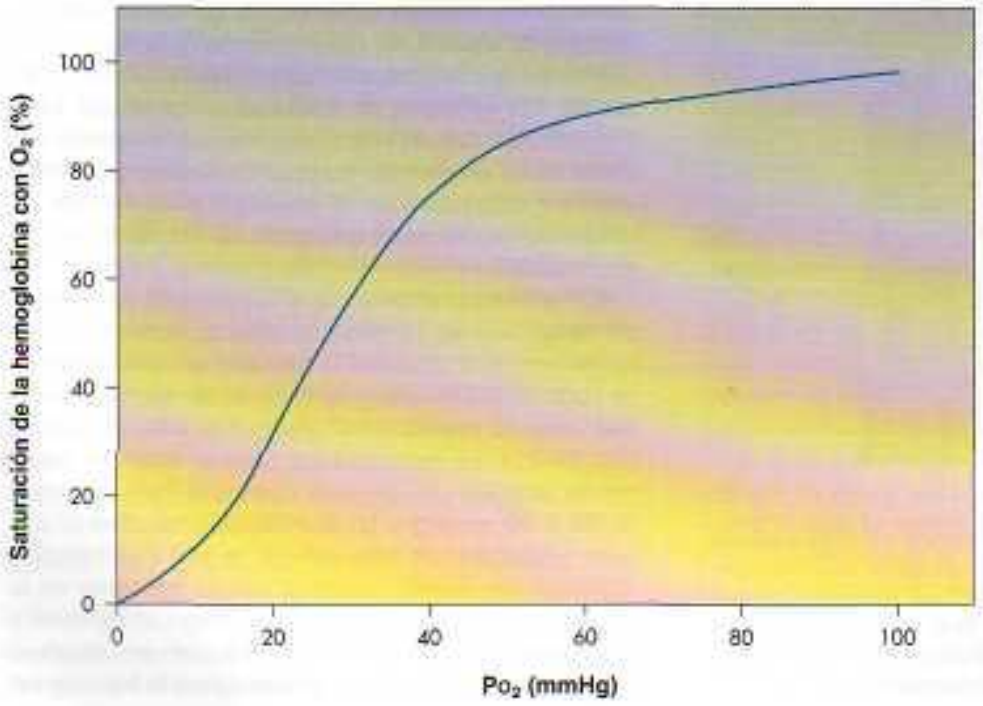


Figura 20-25 Curva de disociación de la hemoglobina-oxígeno (aproximación).

TABLA 20-14

Correlaciones clínicas con las anormalidades de los gases en sangre

Pao_2 reducida y $Paco_2$ aumentada (gradiente *A-a* normal)
Muestra venosa
Hipoventilación
- Obstrucción de las vías aéreas
- Restricción de la expansión pulmonar
  - Neumotórax
  - Efusión pleural
  - Anormalidad de la pared torácica
  - Vendaje torácico excesivo
- Reducida función de músculos ventilatorios
  - Anestesia
  - Enfermedad del sistema nervioso central
  - Polineuropatía
  - Polimiopatía
  - Fatiga extrema (aflicción prolongada)
- Aumento del espacio muerto (reducida ventilación alveolar)
  - Enfermedad pulmonar obstructiva crónica grave/enfisema

Enfermedad pulmonar parenquimatosa grave terminal
Tromboembolismo pulmonar serio

Pao_2 reducida y $Paco_2$ normal o reducida (gradiente *A-a* amplio)
Anormalidad de la ventilación/perfusión (V/Q)
- Enfermedad pulmonar parenquimatosa (véase tabla 19-2)
- Colapso lobular pulmonar
- Tromboembolismo pulmonar

ventilación regional ocurre en la mayoría de las enfermedades pulmonares por motivos tales como la inundación alveolar, colapso alveolar u obstrucción de vías aéreas pequeñas. El flujo de sangre que atraviesa totalmente un tejido no aireado se denomina *cortocircuito o mezcla venosa* (V/Q de cero). Los alvéolos pueden no estar ventilados como resultado del lleno o colapso completo, generando cortocircuitos fisiológicos o los alvéolos son eludidos por anastomosis anatómicas verdaderas. La sangre sin oxigenar de tales regiones entonces se mezcla con la oxigenada de las porciones ventiladas del pulmón. El resultado inmediato es la disminución de la Pao_2 y el incremento de la $Paco_2$. El cuerpo responde a la hipercapnia aumentando la ventilación, con el retorno eficiente de la $Paco_2$ hasta los valores normales o incluso inferiores. No obstante, el incremento de la ventilación no puede corregir la hipoxemia, porque la sangre que fluye por los alvéolos ventilados ya tiene saturación máxima.

Excepto donde se presentan los cortocircuitos, la Pao_2 puede ser mejorada en perros y gatos con las regiones pulmonares de baja V/Q mediante el suministro de oxigenoterapia (mascarilla facial, jaula de oxígeno o catéter nasal). La ventilación a presión positiva puede ser necesaria para combatir la atelectasia (véase cap. 27).

La ventilación de las áreas pulmonares con disminución de la circulación (una V/Q elevada) se presenta en pacientes con tromboembolismo. Inicialmente existe poco impacto sobre los valores de los gases arteriales, porque el flujo de sangre se desvía hacia las regiones pulmonares no afectadas. Sin embargo, el flujo de sangre en las regiones normales del pulmón incrementa cuando lo hace la magnitud de la enfermedad, y la V/Q declina generando una Pao_2 reducida y $Paco_2$ normal o reducida, como ya se describiera. La hipoxemia e hipercapnia se observan en presencia de embolización extrema.

Gradiente *A-a* La hipoventilación se diferencia de las anormalidades de la ventilación/perfusión evaluando la $Paco_2$ junto con la Pao_2. Se describieron diferencias cualitativas en las secciones previas: la hipoventilación se asocia con hipoxemia e hipercapnia y las anormalidades V/Q en general se relacionan con hipoxemia y normocapnia o hipocapnia. Es posible cuantificar esta relación mediante el cálculo del gradiente de oxígeno alveoloarterial (gradiente *A-a*), con factores independientes del efecto ventilatorio y concentración de oxígeno inspirado sobre la Pao_2 (tabla 20-15).

El fundamento del gradiente *A-a* es que la Pao_2 (*a*) es casi igual (dentro de los 10 mmHg con aire ambiental) a la presión parcial de oxígeno en los alvéolos (PAo_2) (*A*) en ausencia de una anormalidad difusional o desproporción V/Q. En presencia de una anormalidad difusional o desproporción V/Q la diferencia se amplía (mayor de 15 mmHg en aire ambiental). El examen de la ecuación revela que la hiperventilación, la cual reduce a la $Paco_2$, produce una PAo_2 más alta. Recíprocamente, la hipoventilación, que causa una $Paco_2$ más elevada, redunda en una PAo_2 inferior. Sin embargo, a niveles fisiológicos, la Pao_2 nunca puede superar a la PAo_2 y el hallazgo de un valor negativo indica un error. El error puede estar en uno de los valores medidos o en el valor R asumido (véase tabla 20-15).

Los ejemplos clínicos del cálculo e interpretación del gradiente *A-a* se encuentran en la tabla 20-16.

Contenido, oferta y utilización del oxígeno El valor comúnmente comunicado de la Pao_2 refleja la presión del oxígeno disuelto en la sangre arterial. Este valor es decisivo para evaluar el funcionamiento pulmonar. No obstante, el clínico debe recordar que participan otras variables en la oferta del oxígeno a los tejidos además de la Pao_2 y que la hipoxia tisular puede ocurrir a pesar de una Pao_2 normal. La fórmula para el cálculo del contenido de oxígeno total de la sangre arterial (Cao_2) se encuentra en la tabla 20-15. La máxima contribución al Cao_2 en la salud es la hemoglobina

TABLA 20-15

Relaciones en las mediciones de los gases sanguíneos arteriales

Fórmula	Discusión
$Pa_{O_2} \propto Sa_{O_2}$	Relación definida por la curva de disociación de hemoglobina-oxígeno sigmoidea. La curva hace una meseta con una Sa_{O_2} mayor del 90% y valores de la Pa_{O_2} mayores de 80 mmHg. La curva se inclina en valores de Pa_{O_2} entre 20 y 60 mmHg. (Asumiendo valores normales para hemoglobina, pH, temperatura y concentraciones de 2,3-difosfoglicerato.)
$Ca_{O_2} = (Sa_{O_2} * Hgb * 1{,}34) + (0{,}003 * Pa_{O_2})$	El contenido total de oxígeno de la sangre está muy influido por la Sa_{O_2} y concentración de hemoglobina. En condiciones normales, se ofertan 60 veces más oxígeno por la hemoglobina que el disuelto en plasma (Pa_{O_2}).
$Pa_{CO_2} = PA_{CO_2}$	Aumenta con la hipoventilación a nivel alveolar, disminuye con la hipoventilación.
$PA_{O_2} = Fi_{O_2}(P_B - P_{H_2O}) - Pa_{CO_2}/R$ con aire ambiental a nivel del mar: $PA_{O_2} = 150\ mmHg - Pa_{CO_2}/0{,}8$	La presión parcial del oxígeno en el aire alveolar disponible para el intercambio con la sangre cambia directamente con la concentración del oxígeno inspirado e inversamente con la Pa_{CO_2}. R se considera igual a 0,8 en animales en ayunas. Con funcionamiento pulmonar normal (mínima desproporción V/Q), la hiperventilación alveolar redunda en incremento de la PA_{O_2} y posterior aumento de la Pa_{O_2} mientras que la hipoventilación redunda en disminución de la PA_{O_2} y Pa_{O_2}.
$A\text{-}a = PA_{O_2} - Pa_{O_2}$	El gradiente *A-a* valora en forma cuantitativa la desproporción V/Q eliminando la contribución de la ventilación alveolar y concentración de oxígeno inspirado a la Pa_{O_2} medida. Una Pa_{O_2} reducida con un gradiente *A-a* normal (10 mmHg en aire ambiental) indica sólo hipoventilación. Una Pa_{O_2} reducida con un gradiente *A-a* amplio (> 15 mmHg en aire ambiental) indica un componente desproporcionado V/Q.
$Pa_{CO_2} \propto 1/pH$	El aumento de la Pa_{CO_2} causa acidosis respiratoria; la reducción de la Pa_{CO_2} causa alcalosis respiratoria. El pH real depende también del estado metabólico (HCO_3).

A-a, Gradiente de oxígeno alveolar-arterial (mmHg); Ca_{O_2}, contenido de oxígeno de la sangre arterial (ml de O_2/dl); Fi_{O_2}, fracción de oxígeno en el aire inspirado (%); Hgb, concentración de hemoglobina (g/dl); Pa_{CO_2}, presión parcial del CO_2 en sangre arterial (mmHg); PA_{CO_2}, presión parcial del CO_2 en el aire alveolar (mmHg); Pa_{O_2}, presión parcial del O_2 en la sangre arterial (mmHg); PA_{O_2}, presión parcial del O_2 en el aire alveolar (mmHg); P_B, presión barométrica (atmosférica) (mmHg); P_{H_2O}, presión parcial del agua en el aire alveolar (humidificado al 100%) (mmHg); pH, logaritmo negativo de la concentración de H^+ (disminuye con el aumento de los H^+); R, cociente de intercambio respiratorio (proporción de captación de O_2 por CO_2 producido); Sa_{O_2}, cantidad de hemoglobina saturada con oxígeno (%); V/Q, proporción de ventilación a perfusión de los alvéolos.

oxigenada. En un perro normal (Pa_{O_2}, 100 mmHg; hemoglobina, 15 g/dl), la hemoglobina oxigenada representa unos 20 ml O_2/dl mientras que el oxígeno disuelto es de tan sólo 0,3 ml/dl.

La cantidad de hemoglobina rutinariamente se valora mediante el hemograma completo. También se la puede estimar sobre la base del volumen celular aglomerado (VCA), dividiendo al VCA por 3. La saturación de la hemoglobina con oxígeno (Sa_{O_2}) es dependiente de la Pa_{O_2}, de acuerdo a lo mostrado por la forma sigmoidea de la curva de disociación oxígeno-hemoglobina. Sin embargo, la Sa_{O_2} también es influida por otras variables que pueden desviar la curva de disociación hacia la izquierda o la derecha (por ej., pH, temperatura, concentraciones del 2,3-difosfoglicerato) o interferir en la unión del oxígeno con la hemoglobina (por ej., toxicidad del monóxido de carbono o metahemoglobinemia). Algunos laboratorios miden la Sa_{O_2}.

El oxígeno también debe ser ofertado con éxito a los tejidos y esto depende del volumen minuto cardíaco y la circulación local. Por último, los tejidos deben ser capaces de utilizar con eficacia el oxígeno, un proceso interferido durante las intoxicaciones con monóxido de carbono o cianuro. Cada uno de estos procesos debe ser considerado cuando se interpretan los valores de gases sanguíneos en el paciente individual.

Estado ácido/base El equilibrio ácido/base también se puede valorar empleando la misma muestra sanguínea utilizada en la medición de los gases. El estado ácido/base está influido por el sistema respiratorio (véase tabla 20-15). La acidosis respiratoria se produce si se retiene dióxido de carbono como resultado

TABLA 20-16

Cálculo e interpretación del gradiente *A-a*: ejemplos clínicos

Ejemplo 1: Un perro sano respirando aire ambiental tiene una Pao_2 de 95 mmHg y $Paco_2$ de 40 mmHg. Su PAo_2 calculada es de 100 mmHg. ($PAo_2 = PAo_2 = Fio_2 (P_B - P_{H_2O}) - Paco_2/R = 0,21 (765 mmHg - 50 mmHg) - (40 mmHg/0,8)$. El gradiente *A-a* es de 100 mmHg - 95 mmHg = 5 mmHg. Este valor es normal.

Ejemplo 2: Un perro con depresión respiratoria debida a una sobredosis de anestésico tiene una Pao_2 de 72 mmHg y $Paco_2$ de 56 mmHg en aire ambiental. Su PAo_2 calculada es de 80 mmHg. El gradiente *A-a* es de 8 mmHg. Su hipoxemia puede ser explicada por hipoventilación.

Más tarde el mismo día, el paciente experimenta crujidos bilaterales. El análisis repetido de los gases sanguíneos muestra una Pao_2 de 60 mmHg y una $Paco_2$ de 48 mmHg. Su PAo_2 calculada es de 90 mmHg. El gradiente *A-a* es de 30 mmHg. La hipoventilación continúa contribuyendo a la hipoxemia, pero ha mejorado. El gradiente *A-a* ampliado indica una desproporción V/Q. Este paciente aspiró contenidos estomacales en sus pulmones.

de la hipoventilación (véase tabla 20-14). Si el problema persiste durante varios días, ocurre la retención compensatoria del bicarbonato por los riñones. La excesiva eliminación del dióxido de carbono por los pulmones debida a la hiperventilación induce alcalosis respiratoria. La hiperventilación suele ser un fenómeno agudo, potencialmente causada por choque, sepsis, anemia marcada, ansiedad o dolor y en consecuencia, rara vez se observan cambios compensatorios en la concentración del bicarbonato.

El sistema respiratorio compensa en parte los desórdenes ácido/base metabólicos primarios y esto puede suceder con rapidez. La hiperventilación y disminución de la $Paco_2$ ocurren en respuesta a la acidosis metabólica. La hipoventilación e incremento de la $Paco_2$ son la respuesta frente a la alcalosis metabólica.

En la mayoría de los casos, disturbios ácido/base pueden identificarse como respiratorios o metabólicos primarios sobre la base del pH. La respuesta compensatoria nunca será excesiva modificando el pH más allá de los límites normales. Un paciente acidótico (pH menor de 7,35) tiene acidosis respiratoria primaria si la $Paco_2$ está incrementada y una respuesta respiratoria compensatoria si la $Paco_2$ está disminuida. Un paciente alcalótico (pH mayor de 7,45) tiene alcalosis respiratoria primaria si la $Paco_2$ está disminuida y una respuesta respiratoria compensatoria si la $Paco_2$ está aumentada.

Si la $Paco_2$ y la concentración de bicarbonato son anormales, contribuyendo a la misma alteración del pH, hay un disturbio mixto. Por ejemplo, un paciente acidótico con incremento de la $Paco_2$ y reducción del bicarbonato tiene acidosis metabólica y respiratoria mixta.

OXIMETRIA DE PULSO

Indicaciones

La oximetría de pulso es un método para monitorear la saturación de la sangre con oxígeno. La saturación de la hemoglobina con oxígeno se relaciona con la Pao_2 por la curva de disociación sigmoidea (véanse tabla 20-15; fig. 20-25). La oximetría de pulso no es invasiva, puede emplearse para la supervisión continua del paciente, rinde resultados inmediatos y es conveniente para la mayoría de las clínicas. Es un dispositivo de particular utilidad para supervisar pacientes con enfermedad respiratoria que deben experimentar procedimientos que demandan anestesia. También puede usarse en algunos casos para monitorear la progresión de la enfermedad o la respuesta a la terapia. Cada vez se emplean más estos dispositivos para la supervisión rutinaria de los pacientes bajo anestesia general, en particular si el personal hospitalario es limitado, porque se pueden activar alarmas para advertir cuando suceden modificaciones marcadas en los valores.

Metodología

La mayoría de los oxímetros de pulso tienen un sensor que se fija a un pliegue de tejido, como la lengua, labio, colgajo auricular, pliegue de piel inguinal, dedo del pie o rabo (fig. 20-26). Este sensor mide la absorción de la luz a través de los tejidos. Otros modelos miden la luz reflejada y pueden colocarse sobre las membranas mucosas o dentro del esófago o recto. Los artificios resultantes de las fuentes lumínicas externas son minimizados en los últimos sitios. La sangre arterial se identifica mediante la oximetría como el componente que cambia en pulsos. La absorción no pulsátil se considera como el fondo.

Interpretación

Los valores suministrados por el oxímetro de pulso deben interpretarse con cautela. El instrumento debe registrar un pulso equivalente al pulso palpable del animal. Cualquier discrepancia entre el pulso real y el recibido por el oxímetro indica una lectura imprecisa. Los problemas comunes que pueden interferir con la detección precisa de los pulsos comprenden la posición del sensor, movimientos del paciente (por ej.,

Figura 20-26 Supervisión de la saturación de oxígeno en un paciente felino bajo anestesia general con el empleo de un oxímetro de pulso. S= sensor clampeado sobre la lengua (L).

respiraciones, escalofríos) y presiones de pulso débiles o irregulares (por ej., taquicardia, hipovolemia, hipotermia, arritmias).

El valor medido indica la saturación de la hemoglobina en la circulación local. Sin embargo, este valor puede ser afectado por factores diferentes del funcionamiento pulmonar, como la vasoconstricción, volumen minuto cardíaco reducido y estasis sanguínea local. Otros factores intrínsecos que pueden afectar las lecturas oximétricas incluyen anemia, hiperbilirrubinemia, carboxihemoglobinemia y metahemoglobinemia. Las luces externas y la localización del sensor también pueden influir en los resultados. Las lecturas de la saturación del oxígeno son menos precisas por debajo de los valores del 80%.

Estas fuentes de error no deberían desalentar al empleo de esta tecnología, empero, porque los cambios en la saturación del paciente individual rinden información valiosa. Antes bien, los resultados deben interpretarse en forma crítica.

El examen de la curva de disociación hemoglobina-oxígeno (véase fig. 20-25) en perros y gatos normales muestra que los pacientes con valores de Pao_2 que superan los 85 mmHg tienen una saturación de hemoglobina mayor del 95%. Si los valores de la Pao_2 declinan a 60 mmHg, la saturación de hemoglobina será aproximadamente del 90%. Cualquier disminución adicional de la Pao_2 redunda en una declinación profunda de la saturación de la hemoglobina, ilustrada por la porción inclinada de la curva de disociación. En la situación ideal, entonces, la saturación de la hemoglobina debería mantenerse en más del 90% mediante la suplementación del oxígeno o sostén ventilatorio (cap. 27) o tratamiento específico de la enfermedad subyacente. No obstante, debido a las muchas variables relacionadas con la oximetría de pulso, *tales pautas estrictas no siempre son válidas. En la* práctica, se mide un valor de saturación de la hemoglobina basal y los cambios posteriores se aprovechan para valorar la mejoría o deterioro de la oxigenación. El valor basal idealmente debería ser comparado con la Pao_2 obtenida a partir de una muestra de sangre arterial recolectada en forma concurrente para asegurar la precisión de las lecturas.

LECTURAS SUGERIDAS

Amis TC, McKiernan BC: Systematic identification of endobronchial anatomy during bronchoscopy in the dog, *Am J Vet Res* 47:2649, 1986.

Barsanti JA, Prestwood AK: Parasitic diseases of the respiratory tract. In Kirk RW, editor: *Current veterinary therapy VIII*, Philadelphia, 1983, WB Saunders.

Creighton SR, Wilkins RJ: Transtracheal aspiration biopsy: technique and cytologic evaluation, *J Am Anim Hosp Assoc* 10:219, 1974.

Ford RB: Endoscopy of the lower respiratory tract of the dog and cat. In Tams TR, editor: *Small animal endoscopy*, St. Louis, 1990, Mosby.

Georgi JR, Georgi ME: *Parasitology for veterinarians*, ed 5, Philadelphia, 1990, WB Saunders.

Hawkins EC, DeNicola DB, Kuehn NF: Bronchoalveolar lavage in the evaluation of pulmonary disease in the dog and cat, *J Vet Intern Med* 4:267, 1990.

Hawkins EC et al: Cytologic characterization of bronchoalveolar lavage fluid collected through an endotracheal tube in cats, *Am J Vet Res* 55:795, 1994.

Hawkins EC, DeNicola DB, Pier ML: Cytological analysis of bronchoalveolar lavage fluid in the diagnosis of respiratory tract disease in dogs: a retrospective study, *J Vet Intern Med* 9:386, 1995.

Hawkins EC: Antibiotics for lower respiratory tract infections, *Compend Contin Educ Pract Vet* 18(2)[suppl]:59, 1996.

Hendricks JC, King LG: Practicality, usefulness, and limits of pulse oximetry in critical small animal patients, *Vet Emerg Crit Care* 3:5, 1993.

Kneller SK: Thoracic radiography. In Kirk RW, editor: *Current veterinary therapy IX*, Philadelphia, 1986, WB Saunders.

Suter PF: Thoracic radiography, Wettswil, Switzerland, 1984, Peter F. Suter.

Teske E et al: Transthoracic needle aspiration biopsy of the lung in dogs with pulmonic disease, *J Am Anim Hosp Assoc* 27:289, 1991.

Urquhart GM et al: *Veterinary parasitology*, New York, 1987, Churchill Livingstone.

West JB: *Respiratory physiology: the essentials*, ed 3, Baltimore, 1985, Williams & Wilkins.

West JB: *Pulmonary pathophysiology: the essentials*, ed 4, Baltimore, 1992, Williams & Wilkins.

Enfermedades de la tráquea y los bronquios

GENERALIDADES, *309*

TRAQUEOBRONQUITIS INFECCIOSA CANINA, *309*

COLAPSO TRAQUEAL, *311*

BRONQUITIS FELINA, *314*

BRONQUITIS ALERGICA, *318*

BRONQUITIS CRONICA CANINA, *318*

OSLERUS OSLERI, *321*

GENERALIDADES

Las enfermedades comunes de la tráquea y los bronquios comprenden traqueobronquitis infecciosa canina, colapso traqueal, bronquitis felina, bronquitis alérgica, bronquitis crónica canina y la infección con el *Oslerus osleri*. Otras enfermedades pueden afectar a las vías aéreas, ya sea en forma primaria o concurrente con enfermedad pulmonar parenquimatosa. Estas patologías, junto con la infección bacteriana, otras condiciones parasitarias y neoplasias se describen en el capítulo 22.

TRAQUEOBRONQUITIS INFECCIOSA CANINA

Etiología

La traqueobronquitis infecciosa canina, "tos de las perreras", es una enfermedad aguda altamente contagiosa que se localiza en las vías respiratorias. Está ocasionada por uno o más agentes infecciosos, incluyendo adenovirus caninos 2 (CAV-2), virus de parainfluenza (VPI) y *Bordetella bronchiseptica*. Otros organismos también pueden intervenir como patógenos secundarios.

Características clínicas

La *Bordetella* rara vez infecta a los gatos y el síndrome común de la tos de las perreras hace referencia a la traqueobronquitis infecciosa que afecta a los perros. Los perros enfermos exhiben el comienzo de una tos productiva o improductiva intensa, que a menudo se exacerba por la actividad física, excitación o presión del collar sobre el cuello. La tos puede inducirse sin dificultad mediante la palpación traqueal. También pueden presentarse carraspeos, arcadas o secreción nasal. Por lo usual existen antecedentes recientes (dentro de las 2 semanas) de un pensionado, hospitalización o exposición a un cachorro o perro con sintomatología similar. Los cachorros de adquisición reciente en tiendas para mascotas, criaderos o sociedades humanitarias a menudo han sido expuestos a los agentes patógenos.

Los perros con traqueobronquitis infecciosa no complicada no muestran signos de una enfermedad sistémica. En consecuencia, los pacientes que exhiben pérdida ponderal, anorexia persistente o signos de compromiso de otros órganos sistémicos, como diarrea, coriorretinitis o convulsiones pueden tener otra enfermedad más seria, como moquillo canino o infección micótica. Aunque poco habituales, las complicaciones respiratorias pueden relacionarse con la traqueobronquitis infecciosa. La neumonía bacteriana secundaria puede desarrollar en los cachorros muy juveniles, pacientes inmunoincompetentes o perros con anormalidades pulmonares preexistentes como la bronquitis crónica. Los perros con enfermedad respiratoria crónica o colapso traqueal pueden experimentar una exacerbación aguda marcada de sus inconvenientes crónicos y se puede requerir un manejo extenso para resolver los signos vinculados con la infección. La infección con *Bordetella* se ha relacionado con bronquitis crónica, pero no se sabe cuál aparece en primer término.

Diagnóstico

Los casos no complicados de la tos de las perreras se diagnostican en función de los signos presentes. Para los pacientes con signos sugestivos de una enfermedad más seria y para aquellos con signos que no remiten, se indica la evaluación clinicopatológica, incluyendo el hemograma completo, placas radiográficas torácicas y análisis del líquido de lavado traqueal. Los hallazgos del hemograma y radiología torácica son inespecíficos en los perros con traqueobronquitis no complicada. La evidencia de inflamación aguda se aprecia en las muestras del lavado traqueal. El cultivo bacteriano del líquido puede ser útil para identificar cualquier microorganismo participante en el proceso y la información del antibiograma para la selección de los antibióticos, de manera particular en animales que no respondieron a la terapia inicial.

Tratamiento

La traqueobronquitis infecciosa no complicada es una enfermedad autolimitante. Se indica reposo durante un mínimo de 7 días, sobre todo evitando la actividad física y excitación, para minimizar la irritación continua de las vías aéreas causada por el exceso de tos. Los supresores de la tos son valiosos por el mismo motivo, pero nunca deben prescribirse si la tos es de carácter productivo o si hay sospechas de líquido intrapulmonar sobre la base de la auscultación o signos radiográficos torácicos.

Una variedad de supresores tusivos pueden emplearse en el perro (tabla 21-1). El dextrometorfan es un supresor leve que está disponible en preparaciones de venta libre. Los antigripales con ingredientes adicionales como antihistamínicos y descongestivos están contraindicados. Las preparaciones pediátricas en líquido son sabrosas para la mayoría de los perros y el alcohol presente en ellas puede tener un leve efecto tranquilizante.

El butorfanol y el bitartrato de hidrocodona son poderosos supresores de la tos que también pueden utilizarse en los caninos. Las dosis elevadas pueden ser sedantes. La hidrocodona está disponible en combinación con un parasimpaticolítico, metilbromuro de homatropina (Hycodan; DuPont Pharmaceuticals, Wilmington, Del).

En teoría, los antibióticos no se indican para la mayoría de los perros con traqueobronquitis infecciosa porque: 1) la enfermedad por lo usual es autolimitante y tiende a resolver en forma espontánea, prescindiendo de cualquier tratamiento específico que se implemente y 2) ningún protocolo antibiótico demostró erradicar a la *Bordetella* de las vías aéreas. En la práctica, sin embargo, suelen prescribirse antibióticos y su empleo se justifica en función del papel potencial de

TABLA 21-1

Supresores de la tos de empleo frecuente en caninos*

Agente	Posología
Dextrometorfan	1-2 mg/kg, cada 6-8 horas, bucal
Butorfanol	0,5 mg/kg, cada 6-12 horas, bucal
Hidrocodona bitartrato	0,25 mg/kg, cada 8-12 horas, bucal

*Los supresores de la tos de acción central rara vez se indican para empleo en felinos y pueden ocasionar reacciones adversas. Las dosis citadas son sólo para caninos.

la *Bordetella* en la enfermedad. Debe considerarse la selección del antibiótico basada en su capacidad para alcanzar el epitelio bronquial y las secreciones respiratorias porque a menudo se presentan bacterias sobre las cilias de las células epiteliales (fig. 21-1). Los antibióticos que son eficaces contra muchas cepas de la *Bordetella* incluyen doxiciclina (5-10 mg/kg, cada 8 horas), cloranfenicol (50 mg/kg, cada 8 horas), enrofloxacina (2,5-5 mg/kg, cada 12 horas) y amoxicilina/clavulanato (20-25 mg/kg, cada 8 horas). Los datos de susceptibilidad microbiana a partir del líquido del lavado traqueal pueden aprovecharse para guiar la selección del antibiótico apropiado. Los antibióticos se administran durante 5 días más allá de la resolución sintomática, o como mínimo durante 10 días.

Los corticosteroides están contraindicados. Una prueba de campo realizada por Thrusfield y col. (1991) no logró demostrar beneficios de la corticoterapia, ya sea sola o en combinación con los antibióticos.

Si los signos clínicos no resuelven dentro de las 2 semanas, se indica la evaluación diagnóstica adicional. Véase la página 315 para el manejo de los casos complicados de traqueobronquitis infecciosa con neumonía bacteriana.

Pronóstico

El *pronóstico para la recuperación de la traqueobronquitis infecciosa no complicada es excelente.*

Profilaxis

La traqueobronquitis infecciosa canina puede prevenirse reduciendo la exposición a los organismos y mediante programas de vacunación. La nutrición excelente, desparasitación rutinaria y anulación del estrés mejoran la capacidad del perro para responder en forma adecuada a la infección sin mostrar signos serios. Para minimizar la exposición, los perros se mantienen aislados de cachorros o ejemplares que estuvieron pensionados en forma reciente. En los criaderos debe practicarse un saneamiento cauteloso. El personal debe ser instruido para la desinfección de las jaulas, comederos y pasillos, y todos los que trabajen con los perros deben lavarse las manos después de manipular a cada animal. No se debe permitir que los perros tomen contacto cara a cara. Se necesitan un adecuado intercambio del aire y control de la humedad cuando se alojan varios perros juntos. Los objetivos recomendados son un mínimo de 10 a 15 intercambios de aire/hora y menos del 50% de humedad. Un área de aislamiento es esencial para alojar a los perros con sintomatología de traqueobronquitis infecciosa.

Hay vacunas inyectables e intranasales contra los tres patógenos principales participantes en la traqueobronquitis infecciosa canina (CAV-2, VPI y *B. bronchiseptica*). Las vacunas a virus vivos modificados inyectables contra CAV-2 y VPI son adecuadas para la mayoría de los perros caseros. Suelen presentarse en combinación con las vacunas para el moquillo. Como los anticuerpos maternos interfieren con la respuesta vacunal, los cachorros deben vacunarse cada 2 a 4 semanas, comenzando a las 6-8 semanas de edad y hasta las 14-16 semanas de vida. Inicialmente deben administrase al menos dos vacunas, seguidas por los refuerzos anuales.

Los perros con elevado riesgo, como los alojados donde la enfermedad es endémica o los que están pensionados con frecuencia, se benefician con las renovacunaciones y vacunas que incorporan a la *B. bronchiseptica*. Hay vacunas intranasales para *Bordetella* sola o en combinación con el VPI. Los productos intranasales inducen inmunidad local con rapidez y pueden superar la interferencia de los anticuerpos maternos después de las 3 semanas de edad. Se recomiendan los refuerzos anuales con las vacunas intranasales. Las vacunas son menos convenientes de administrar, sin embargo, y en ocasiones promueven signos clínicos, con predominio de la tos. Los signos en general son autolimitantes pero molestan a muchos propietarios.

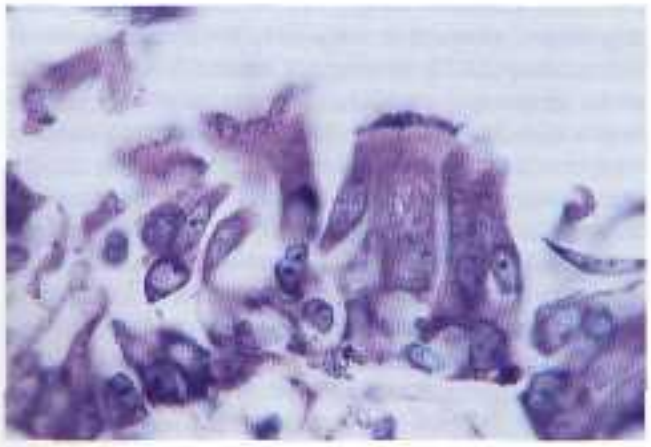


Figura 21-1 Fotomicrografía de una biopsia traqueal de un paciente canino infectado con *Bordetella bronchiseptica*. Los organismos son bacilos basofílicos diminutos visibles a lo largo del borde ciliado de las células epiteliales. (Coloración de Giemsa, cortesía de D. Malarkey.)

COLAPSO TRAQUEAL

La tráquea normal es circular en la sección transversa. El lumen se mantiene abierto durante todas las fases de la respiración por los anillos cartilaginosos, los cua-

les se conectan por ligamentos anulares fibroelásticos que conservan la flexibilidad, permitiendo el movimiento del cuello sin afectar el pasaje respiratorio. Los anillos cartilaginosos son incompletos en dorsal. La membrana traqueal dorsal, consistente en el músculo traqueal longitudinal y tejido conectivo, completa el espacio faltante de los anillos. Cualquier estrechamiento traqueal redunda en una enorme resistencia al flujo de aire y turbulencia local. La resistencia al flujo de aire es proporcional a la recíproca del radio luminal a la cuarta potencia. El término *colapso traqueal* refiere al estrechamiento del lumen traqueal resultante del aplanamiento de los anillos cartilaginosos o redundancia de la membrana traqueal dorsal, o ambos. La condición puede afectar a la tráquea extratorácica o intratorácica, o ambas. El colapso en la entrada torácica es común; también puede presentarse el del tronco bronquial principal.

Características clínicas

El colapso traqueal es común en los perros toy y miniatura de edad media. Estas mismas razas también se encuentran predispuestas al desarrollo de la insuficiencia mitral, la cual puede motivar agrandamiento atrial izquierdo y compresión del tronco bronquial principal o insuficiencia cardíaca izquierda. No obstante, la presencia del soplo solo no diferencia entre estas causas de tos y se necesita una evaluación adicional para arribar al diagnóstico. La bronquitis crónica también es una enfermedad coexistente común. El colapso traqueal es raro en felinos y en general secundario a la obstrucción de la tráquea por tumores o lesiones traumáticas.

Los perros comienzan a exhibir signos del colapso traqueal de adultos y las manifestaciones progresan con lentitud durante meses a años. El motivo primario de la consulta es una tos improductiva descripta como graznido de ganso. La tos empeora durante la excitación, actividad física o cuando el collar ejerce presión sobre el cuello. Eventualmente la aflicción respiratoria ocasionada por la obstrucción al flujo de aire puede relacionarse con la actividad, sobrecalentamiento o excitación. Los signos sistémicos como la pérdida ponderal, anorexia y depresión son poco comunes.

En el examen físico la tos suele inducirse por palpación traqueal. Se puede auscultar un chasquido o click espiratorio final en presencia de colapso intratorácico. En los cuadros avanzados o después del ejercicio, el esfuerzo inspiratorio incrementa en los perros con colapso extratorácico y el espiratorio lo hace en aquellos con colapso intratorácico.

Los signos pueden exacerbarse en forma repentina si desarrolla una enfermedad concurrente, como la bronquitis infecciosa o alérgica o la insuficiencia cardíaca. La evaluación detallada del corazón y pulmones se indica en los pacientes con cambios súbitos en el carácter de sus anormalidades.

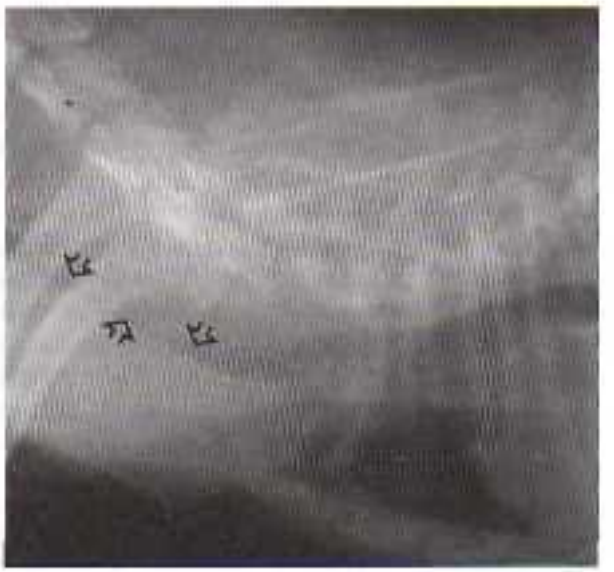


Figura 21-2 Placa radiográfica lateral del cuello en un paciente canino con colapso traqueal durante la inspiración. La columna de aire extratorácica está muy estrechada (*flechas*).

Diagnóstico

El colapso traqueal se diagnostica sobre la base de los signos clínicos y hallazgos en las placas radiográficas del cuello y tórax. Las radiografías cervicales para evaluar el tamaño luminal de la tráquea extratorácica se obtienen durante la inspiración (fig. 21-2), cuando el estrechamiento del colapso es más evidente debido a la presión respiratoria negativa. Recíprocamente, el tamaño luminal de la tráquea intratorácica se evalúa en las placas radiográficas torácicas obtenidas durante la espiración, cuando el incremento de la presión intratorácica hace más evidente al colapso (fig. 21-3). Las radiografías del tórax también deberían tomarse durante la inspiración para indagar la existencia de anormalidades bronquiales o parenquimatosas concurrentes (véase el cap. 20 para una descripción adicional de la radiología).

La condición del colapso puede caracterizarse mejor con fluoroscopia y broncoscopia (véase fig. 20-16, *B*). Sin embargo, la broncoscopia sólo se recomienda en los pacientes sin diagnóstico definitivo, animales con sospecha de cuerpos extraños o lesiones en masa y candidatos quirúrgicos. La citología y cultivo del lavado traqueal son útiles en el momento de la presentación inicial o durante la exacerbación sintomática para identificar infecciones bacterianas complicantes.

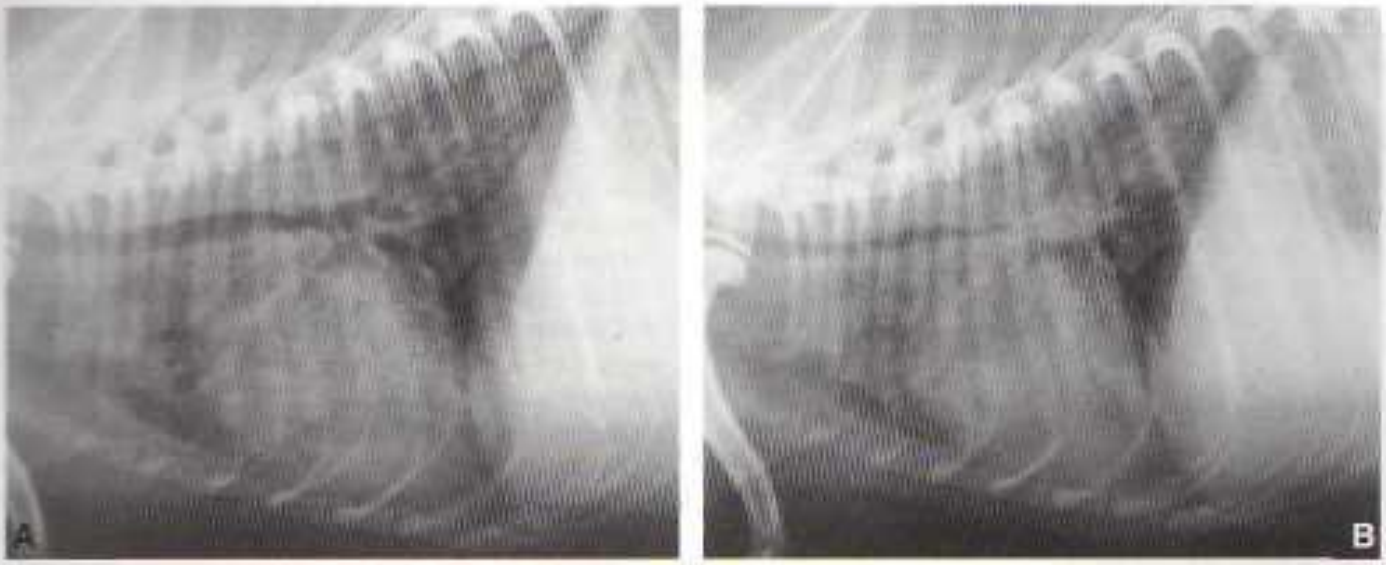


Figura 21-3 Placas radiográficas laterales de un paciente canino con colapso traqueal intratorácico durante la inspiración (A) y espiración (B). La tráquea distal y los troncos bronquiales principales están muy estrechados durante la espiración. La evaluación del parénquima pulmonar no debería intentarse utilizando películas expuestas durante la espiración.

Tratamiento

La terapia médica es adecuada para la mayoría de los animales. Los perros obesos deben recibir una dieta para adelgazamiento. En lugar de collares utilizar arneses y asesorar al propietario para mantener a la mascota alejada del calor (por ej., no dejarla encerrada en un automóvil). El exceso de excitación también debe evitarse. Los sedantes como el fenobarbital se indican en algunos pacientes y se los puede administrar antes de eventos estresantes conocidos. Los broncodilatadores también pueden ser beneficiosos (véase pág. 319). Los supresores de la tos, descriptos en la sección sobre traqueobronquitis infecciosa (véanse pág. 311 y tabla 21-1), pueden aliviar una tos prolongada o intensa y parecen tener mayores beneficios durante la exacerbación sintomática.

Los antibióticos no se indican para el manejo rutinario del colapso traqueal. Cuando el análisis del líquido de lavado traqueal revela indicios de infección se indican los antibióticos adecuados seleccionados sobre la base de los resultados del antibiograma. Dado que la mayoría de los antibióticos no alcanzan concentraciones altas en las vías respiratorias, deben administrarse dosis relativamente elevadas durante varias semanas, como se describe para la bronquitis crónica canina (véase pág. 320).

Los corticosteroides deben evitarse en los perros con colapso traqueal porque, a pesar de sus acciones antiinflamatorias beneficiosas, también pueden reducir mucho más las defensas contra la infección y contribuyen al aumento ponderal. Otras modalidades terapéuticas en general son eficaces y no tienen los efectos adversos potenciales asociados con los corticosteroides. Los corticoides se reservan para los perros con aflicción respiratoria aguda (véase cap. 26) o para aquellos con bronquitis crónica concurrente (pág. 319).

Los animales con anormalidades nasales o faríngeas concurrentes como las ventanas nasales estenóticas o paladar blando elongado pueden beneficiarse a partir de procedimientos quirúrgicos correctores menores. La reducción de la resistencia al flujo de aire a través de estas regiones estenóticas puede redundar en menor presión negativa intratraqueal.

El tratamiento quirúrgico del colapso traqueal debe considerarse en los pacientes que ya no responden al manejo médico, por lo regular debido a las dificultades respiratorias. Se sugirieron diversas técnicas para corregir el colapso traqueal. Los perros con redundancia de la membrana traqueal pueden tratarse con la plicatura correspondiente. Los candidatos para este procedimiento se identifican con broncoscopia. Los anillos debilitados pueden ser soportados por férulas externas. Se han descripto procedimientos que comprenden el empleo de jeringas modificadas como férulas espiraladas o de polipropileno en forma de C. Los perros con colapso extratorácico son mejores candidatos quirúrgicos que aquellos con colapso intratorácico. La corrección quirúrgica del colapso del tronco bronquial principal no es posible en la actualidad.

TABLA 21-2

Factores que pueden contribuir a la obstrucción de las vías aéreas pequeñas en pacientes felinos con enfermedad bronquial

Broncoconstricción
Hipertrofia del músculo liso bronquial
Incremento en la producción de moco
Reducción de la depuración de moco
Exudación inflamatoria en los pasajes respiratorios
Infiltrados inflamatorios en las paredes respiratorias
Hiperplasia epitelial
Hipertrofia glandular
Fibrosis
Enfisema

Pronóstico

En la mayoría de los perros, los signos clínicos pueden controlarse con un manejo médico prudente asociado con evaluaciones durante los episodios de exacerbación sintomática aguda. Los pacientes que experimentan cuadros intensos a pesar del cuidado médico conveniente tienen un pronóstico reservado. La intervención quirúrgica se indica en tales casos si el colapso es extratorácico.

BRONQUITIS FELINA

Etiología

La bronquitis es una etiología común de enfermedad respiratoria en el gato y puede cursar con tos, sibilancias y aflicción respiratoria episódica. Sin embargo, el término *bronquitis felina o asma felino*, como se aplica a todos los gatos con enfermedad bronquial, disfraza la amplia variedad de procesos patológicos que pueden afectar a los gatos individuales. Clínicamente, esta diversidad se aprecia en el rango de intensidad de los signos y la respuesta a la terapia.

En cada paciente se presentan diferentes combinaciones de factores promotores de obstrucción en las vías aéreas pequeñas, una característica constante de la enfermedad bronquial felina (tabla 21-2). Algunos de estos factores son reversibles (por ej., broncoespasmo, inflamación) y otros son permanentes (por ej., fibrosis, enfisema). La clasificación postulada por Moise y col. (1989), que se formuló sobre la base de procesos patológicos similares en pacientes humanos, se recomienda como un medio para definir mucho mejor la enfermedad bronquial en el gato individual a los efectos de las recomendaciones terapéuticas y pronóstico (tabla 21-3). Un gato también puede tener más de un tipo de bronquitis. Aunque no siempre es posible determinar en forma absoluta el o los tipos de enfermedad bronquial existente sin pruebas funcionales sofisticadas, los datos clínicos rutinarios (anamnesis y examen físico, radiología torácica, análisis de muestras respiratorias y progresión sintomática) pueden aprovecharse para clasificar la condición en la mayor parte de los pacientes felinos.

Las variaciones adicionales en los signos de animal a animal se presentan como resultado de la etiología subyacente. En consecuencia, la bronquitis felina no es una enfermedad específica sino un diagnóstico descriptivo. En muchos gatos la bronquitis es idiopática. De cualquier manera, deberían tenerse en cuenta algunas enfermedades tratables que pueden asociarse con la bronquitis felina en la evaluación diagnóstica y ellas incluyen bronquitis alérgica, infección bacteriana o micoplásmica, parasitosis pulmonares y enfermedad por gusanos cardíacos.

Características clínicas

La bronquitis puede afectar a gatos de cualquier edad, aunque es más frecuente en adultos jóvenes y pacientes de edad media. La principal manifestación es la tos y/o aflicción respiratoria episódica. Los propietarios pueden informar sobre sibilancias audibles durante un episodio. Los signos a menudo son de progresión lenta. No hay pérdida ponderal, anorexia, depresión u otras alteraciones sistémicas. Los propietarios deben ser interrogados con cautela por asociaciones con la exposición a alergenos potenciales, como nuevos materiales para el baño del animal (por lo usual perfumados), humo de cigarrillo o incendios, limpiadores de alfombras o productos hogareños que contengan perfumes como desodorantes o aerosoles para el pelo. Además se debe indagar sobre cualquier remodelado o cambios recientes en el ambiente del animal, que también podrían ser una fuente de alergenos. Las exacerbaciones estacionales son otro signo de exposición potencial a alergenos.

Los hallazgos del examen físico provienen de la obstrucción de las vías aéreas pequeñas. Los gatos disneicos exhiben incremento del esfuerzo durante la espiración. La auscultación revela sibilancias espiratorias, en particular durante tales episodios. También pueden presentarse crujidos. Los hallazgos del examen físico pueden carecer de interés entre los episodios en gatos con asma bronquial no complicado.

Diagnóstico

El diagnóstico presuntivo de la bronquitis felina se realiza en función de la anamnesis, examen físico y radiología torácica. Los hallazgos en el análisis del lí-

TABLA 21-3

Clasificación de la enfermedad bronquial felina

Asma bronquial
Característica predominante: obstrucción respiratoria reversible primariamente resultante de la broncoconstricción
Otras características comunes: hipertrofia del músculo liso, incremento de la producción de moco, inflamación eosinofílica

Bronquitis aguda
Característica predominante: inflamación respiratoria reversible de corta duración (< 1-3 meses)
Otras características comunes: incremento de la producción de moco, inflamación neutrofílica o macrofágica

Bronquitis crónica
Característica predominante: inflamación respiratoria crónica (> 2-3 meses) que redunda en daños irreversibles (por ej., fibrosis)
Otras características comunes: incremento de la producción de moco, inflamación neutrofílica, eosinofílica o mixta, aislamiento de bacterias o *Mycoplasma* que causan infección o como residentes no patógenos, asma bronquial concurrente

Enfisema
Característica predominante: destrucción de las paredes bronquiolares y alveolares con agrandamiento de los espacios aéreos periféricos
Otras características comunes: lesiones cavitarias (ampollas), resultado de o concurrente con bronquitis crónica

Adaptado de Moise NS, Dietze AE: Bronchopulmonary disease. En Sherding RG, editor: *The cat: diseases and clinical management*, Nueva York, 1989, Churchill Livingstone.

quido de lavado traqueal pueden confirmar la presencia de inflamación respiratoria y tal procedimiento se asocia con los estudios para dirofilariasis y parasitosis pulmonares para descartar enfermedades específicas subyacentes. Antes se consideraba que los gatos con bronquitis (en particular asma bronquial) presentaban eosinofilia periférica. Sin embargo, esta alteración no es específica ni sensible y no puede emplearse para descartar o diagnosticar en forma definitiva a la bronquitis felina.

En general se reconoce un patrón bronquial en las radiografías torácicas de los gatos con bronquitis (véase fig. 20-3). Asimismo es posible hallar incremento del detalle intersticial reticular y también pueden estar presentes opacidades alveolares en manchas. Los pulmones pueden verse hiperinflados como resultado del aire atrapado y en ocasiones hay colapso del lóbulo pulmonar medio derecho. Sin embargo, como los signos clínicos pueden preceder a las alteraciones radiológicas, una radiografía normal no necesariamente sirve para descartar bronquitis felina. Las radiografías también deben valorarse por signos de enfermedades específicas como los gusanos cardíacos o parásitos pulmonares.

La citología del lavado traqueal en general es representativa del proceso morboso y consiste en aumento del número de células inflamatorias y grandes cantidades de moco. La inflamación puede ser eosinofílica, neutrofílica o mixta. Aunque no es específica, la inflamación eosinofílica es sugestiva de una respuesta de hipersensibilidad a los alergenos o parásitos. Los neutrófilos deben examinarse por signos de degeneración sugestiva de infección bacteriana. Los extendidos deben analizarse con cautela por la presencia de organismos, particularmente bacterias y larvas o huevos de parásitos. El líquido del lavado traqueal debe cultivarse por bacterias, teniendo presente que el aislamiento puede o no indicar la existencia de infección verdadera (cap. 20, pág. 289). Los cultivos para el *Mycoplasma* sp pueden ser útiles, pero su aislamiento es difícil y el tiempo de espera para los resultados es prolongado.

También deben realizarse los estudios para la enfermedad por gusanos cardíacos (cap. 10, pág. 179). Los exámenes fecales múltiples empleando técnicas de concentración especiales se realizan para la evaluación adicional de los gatos jóvenes y aquellos con inflamación eosinofílica en el lavado traqueal para descartar la presencia de parásitos pulmonares (cap. 20, pág. 284).

Tratamiento

La condición de los gatos que se presentan con aflicción respiratoria aguda debe estabilizarse antes de realizar los estudios de diagnóstico. La mayoría responde a los glucocorticoides de acción rápida y suplementación de oxígeno. El succinato sódico de prednisolona (10-20 mg/kg, EV) es el agente que se recomienda. Si la administración EV resulta demasiado estresante, puede emplearse la ruta IM. Después de la medica-

ción, el paciente se coloca en un ambiente enfriado, libre de estrés y enriquecido con oxígeno. También puede iniciarse la terapia con broncodilatadores, como la terbutalina administrada por ruta SC, como se describirá más adelante.

Una vez que se estabiliza la condición del enfermo, se puede proceder a la evaluación diagnóstica. La identificación de cualquier causa subyacente tratable es la meta primaria. Debido a las dificultades para documentar infecciones con el *Mycoplasma*, debería considerarse un ensayo con antibióticos. La doxiciclina (5-10 mg/kg cada 12 horas) o cloranfenicol (10-15 mg/kg cada 12 horas) se administran para esta finalidad durante 14 días.

Debe indagarse la posibilidad de alergenos inhalados como etiología del problema, particularmente en gatos con inflamación respiratoria eosinofílica. Las fuentes potenciales se determinan mediante interrogatorio cuidadoso (véase Características clínicas), seguido por la revaluación del ambiente. Deberían realizarse pruebas de eliminación de posibles alergenos ambientales. Se deben testear las posibles reacciones al humo y perfume de las "piedritas", incluso en pacientes sin asociación evidente. El humo a menudo puede agravar los signos debido a sus efectos irritantes locales, aun no siendo el alergeno primario. El efecto de los perfumes en las "piedritas" puede evaluarse empleando arena o arcilla. Los gatos caseros pueden mostrar mejoría en respuesta a la reducción del nivel de polvo, mohos y hongos en el hogar. Tales medidas comprenden la higiene de alfombras, mobiliario y cortinados; limpieza de fuentes caloríferas y remplazo frecuente de filtros de aire; y el uso de depuradores de aire. Cualquier respuesta beneficiosa a una modificación ambiental por lo regular se advierte dentro de 1 a 2 semanas.

El tratamiento con glucocorticoides, con o sin broncodilatadores, es necesario para la mayoría de los casos. Los resultados pueden ser bastante llamativos. No obstante, la farmacoterapia puede interferir con los testeos ambientales y en consecuencia la capacidad del animal para tolerar la demora en el inicio del tratamiento debe valorarse en forma individual. Los glucocorticoides pueden aliviar las manifestaciones clínicas en la mayoría de los gatos y protegen a las vías aéreas de los efectos nocivos de la inflamación crónica. Los productos de acción corta como la prednisona se recomiendan porque la dosis puede reducirse en forma gradual hasta el mínimo nivel que sea eficiente. Inicialmente se administra una dosis de 0,5 mg/kg cada 8-12 horas; este nivel se duplica si los signos no responden dentro de la semana. Una vez que la sintomatología está bajo control, la dosis se reduce en forma gradual. Un objetivo razonable es administrar 0,5 mg/kg o menos día por medio. Los gatos de exteriores que no pueden tratarse con frecuencia se manejan con productos de depósito, como el acetato de metilprednisolona (10 mg/gato, IM, es efectivo hasta 4 semanas).

Los gatos que requieren dosis relativamente elevadas de corticosteroides para controlar los signos clínicos o que reaccionan de manera desfavorable a la corticoterapia pueden beneficiarse con la terapia broncodilatadora. Existen tres clases mayores de broncodilatadores: metilxantinas, simpaticomiméticos y parasimpaticolíticos. Las dosis recomendadas de estas drogas se encuentran en la tabla 21-4.

El autor prefiere emplear metilxantinas porque son eficaces y económicas y las concentraciones plasmáticas pueden medirse sin dificultad para supervisar a los pacientes difíciles. Ciertas formulaciones de liberación sostenida son eficaces en los felinos cuando se administran 1 vez al día. Además de la relajación del músculo liso bronquial, sus efectos beneficiosos pueden incluir una mejor depuración mucociliar, menor fatiga de los músculos respiratorios e inhibición de la liberación de mediadores inflamatorios desde las células cebadas. Los efectos adversos potenciales comprenden signos gastrointestinales, arritmias cardíacas, nerviosismo y convulsiones. Los efectos adversos serios son excepcionales en extremo en las concentraciones terapéuticas. Las formas de liberación inmediata son de absorción sin demoras luego de la administración oral, de modo que rara vez es necesaria la inyección parenteral. En caso de emplear la ruta EV, la droga debe inyectarse con lentitud.

Hay disponibilidad de una variedad de metilxantinas que dentro del cuerpo se convierten en el producto activo teofilina. La aminofilina es de prescripción habitual. Dye y col. (1990) investigaron el empleo de los productos de teofilina de acción prolongada en pacientes felinos, con el resultado que la administración a largo plazo ahora es más sencilla para el propietario. Las marcas recomendadas son Theo-Dur (Key Pharmaceuticals, Kenilworth, NJ) y Slo-BID Gyrocaps (Rorer Pharmaceuticals, Collegeville, Penn), porque producen concentraciones sanguíneas constantes cuando se administran 1 vez al día.

El metabolismo individual de las metilxantinas es variable y las concentraciones plasmáticas de teofilina deben vigilarse en los pacientes que apenas responden. Las concentraciones terapéuticas máximas, basadas en datos de pacientes humanos, son de 5-20 µg/ml. El plasma para la determinación de estas concentraciones debe recolectarse a las 12 horas de la dosis vespertina de los productos de acción prolongada. Las concentraciones plasmáticas también pueden ser afectadas por drogas administradas en forma concu-

TABLA 21-4

Broncodilatadores de empleo común en pacientes caninos y felinos

Metilxantinas
- Aminofilina
  - Felinos: 5 mg/kg bucal cada 12 horas
  - Caninos: 11 mg/kg bucal cada 8 horas
- *Oxtrifilina elixir (Choledyl, Parke-Davis)*
  - Caninos: 14 mg/kg bucal cada 8 horas
  - Felinos: Ninguna
- Teofilina de acción prolongada*
  - Theo-Dur (Key)
    - Felinos: 25 mg/kg cada 24 horas, por la tarde
    - Caninos: 20 mg/kg cada 12 horas
  - Slo-BID Gyrocaps (Rorer)
    - Felinos: 25 mg/kg cada 24 horas, por la tarde
    - Caninos: 25-30 mg/kg cada 12 horas

Simpaticomiméticos
- Terbutalina
  - Felinos: 1/8 a 1/4 de una tableta de 2,5 mg/gato bucal cada 12 horas inicial o 0,01 mg/kg SC, se puede repetir 1 vez
  - Caninos: 1,25-5 mg/perro bucal cada 8-12 horas

*De Dye JA y col.: Chronopharmacokinetics of theophylline in the cat, *J Vet Pharmacol Ther* 13:278, 1990; y Koritz GD y col.: Bioavailability of four slow-release theophylline formulations in the Beagle dog, *J Vet Pharmacol Ther* 9:293, 1986.

mente. Por ejemplo, el cloranfenicol y la enrofloxacina pueden incrementar las concentraciones plasmáticas de teofilina con los resultantes signos de toxicidad.

Los simpaticomiméticos también son broncodilatadores eficaces. La epinefrina (0,1-0,5 mg EV, equivalente a 0,1-0,5 ml de una dilución 1:1000) se ha recomendado para el tratamiento de la disnea pronunciada por bronquitis. Sin embargo, debido a sus efectos arritmogénicos y la disponibilidad de productos igualmente eficaces sin esos efectos adversos preocupantes, no se justifica su prescripción rutinaria.

Como la terbutalina es selectiva para los receptores β_2 adrenérgicos, sus efectos cardíacos son despreciables. Los potenciales efectos adversos incluyen nerviosismo, tremores, hipotensión y taquicardia. Puede administrarse por ruta SC para el tratamiento de emergencias respiratorias; también puede suministrarse por ruta bucal. Cabe señalar que la dosis oral que se recomienda para felinos (1/8 a 1/4 de una tableta de 2,5 mg; tabla 21-4) es mucho menor que la regularmente citada de 1,25 mg/gato. La posología SC es incluso menor: 0,01 mg/kg, repetida 1 vez en 5 a 10 minutos si es necesaria.

Los parasimpaticolíticos también tienen efectos broncodilatadores. Sin embargo, además desecan las secreciones respiratorias y tienen efectos sistémicos pronunciados, de modo que no se los indica para el tratamiento de la bronquitis.

Los antihistamínicos no se recomiendan para el tratamiento de la bronquitis felina porque la histamina produce broncodilatación en el gato. Sin embargo, el trabajo realizado por Padrid y col. (1995) demostró que el antagonista serotoninérgico, ciproheptadina, tiene efectos broncodilatadores in vitro. Una dosis de 2 mg/gato bucal cada 12 horas puede probarse en gatos con signos que no logran controlarse con la terapia rutinaria de broncodilatadores y corticoides. Empero, el propietario debe ser advertido sobre la naturaleza experimental de este ensayo.

El clínico debería contestarse las dudas de la tabla 21-5 si los gatos no responden a los glucocorticoides y broncodilatadores o si existe exacerbación sintomática durante el tratamiento crónico.

Pronóstico

El pronóstico para el control de las manifestaciones clínicas de la bronquitis felina es bueno para la mayoría de los gatos, en particular si todavía no ocurrió un da-

TABLA 21-5

Consideraciones para los pacientes felinos con bronquitis que no responden a los corticosteroides y broncodilatadores

¿El paciente recibe la medicación prescripta?
- Medir las concentraciones plasmáticas de teofilina
- Probar terapia con glucocorticoides de depósito

¿Se pasó por alto una enfermedad subyacente en la evaluación inicial?
- Repetir la pesquisa diagnóstica, incluyendo antecedentes completos por alergenos potenciales, placas radiográficas torácicas, análisis del líquido de lavado traqueal, pruebas para gusanos cardíacos y exámenes fecales por parásitos. Asimismo, realizar hemograma completo, panel de bioquímica sérica y análisis de orina.
- Terapia de prueba con una droga anti-*Mycoplasma*
- Manipulación ambiental para reducir la potencial exposición a los alergenos

¿Emergió una enfermedad complicante?
- Repetir la evaluación diagnóstica como ya se describiera

ño permanente extenso. La cura completa es poco probable a menos que se elimine la causa subyacente; la mayoría de los gatos requieren medicación continuada. Los gatos con ataques asmáticos agudos intensos están en riesgo de muerte súbita.

BRONQUITIS ALERGICA

La bronquitis alérgica consiste en una respuesta inflamatoria dentro de las vías aéreas, por lo usual a los antígenos inhalados. La respuesta inflamatoria suele ser eosinofílica, como lo demuestra el lavado traqueal o broncoalveolar. La bronquitis alérgica de larga duración puede redundar en los cambios permanentes reconocidos como bronquitis crónica. Ya se detalló la bronquitis alérgica felina considerada como parte del complejo bronquitis felina.

La enfermedad es menos corriente en el perro y puede redundar en tos aguda o crónica. Rara vez, se notan aflicción respiratoria y sibilancias. Los perros jóvenes o de edad media son los más afectados y los hallazgos típicos del examen físico y radiológico reflejan la presencia de enfermedad bronquial, como se describe en la sección sobre bronquitis crónica canina. Las pruebas para gusanos cardíacos y exámenes fecales para parásitos pulmonares se indican para descartar al parasitismo como causa de la inflamación eosinofílica. En los perros menores del año, también debería considerarse el examen broncoscópico por el *O. osleri* (pág. 321). El tratamiento consiste en el intento de identificar y remover los potenciales alergenos del ambiente y la administración de corticosteroides y broncodilatadores. Los medios para identificar alergenos se sugieren en la sección sobre bronquitis felina (págs. 314 y 315). La administración de corticoides y broncodilatadores se describe en la siguiente sección sobre bronquitis crónica canina.

Los perros y gatos con bronquitis alérgica deben tratarse en forma agresiva para reducir la inflamación respiratoria prolongada y los cambios bronquiales crónicos resultantes. La respuesta a la terapia a menudo es excelente, pero el tratamiento continuado suele ser necesario a menos que se identifiquen y eliminen los alergenos promotores.

BRONQUITIS CRONICA CANINA

Etiología

Bronquitis crónica refiere a una inflamación prolongada de las vías aéreas con un componente de daño irreversible. Los cambios histopatológicos comprenden fibrosis, hiperplasia epitelial, hipertrofia glandular e infiltrados inflamatorios. Existe un exceso de moco y se produce la obstrucción y el colapso de las vías pequeñas. La etiología a menudo no se descubre, pero suele incriminarse a los procesos inflamatorios crónicos resultantes de infecciones, alergias o irritantes inhalados. Las infecciones también pueden ser secundarias a la bronquitis crónica, haciendo difícil el establecimiento de una relación causa/efecto.

Otra complicación potencial de la bronquitis crónica es la bronquiectasia o dilatación permanente de las vías aéreas (véanse figs. 20-4 y 21-4). En general, todas las vías aéreas mayores están dilatadas en esta condición, pero en ocasiones el problema es localizado. Las infecciones recurrentes y la neumonía franca son complicaciones habituales en los perros con bronquiectasia. La bronquiectasia también es un componente de la discinesia ciliar (síndrome de cilia paralítica).

Características clínicas

La bronquitis crónica se presenta con mayor regularidad en los perros de razas pequeñas y edad media o avanzada. Estas razas también están predispuestas al desarrollo del colapso traqueal e insuficiencia mitral con agrandamiento atrial izquierdo y compresión del tronco bronquial principal. Estas enfermedades deben diferenciarse y determinarse su contribución al desarrollo de la sintomatología vigente para implementar un manejo apropiado.

Los perros con bronquitis crónica se evalúan por la tos, que puede ser productiva o improductiva. La tos por lo usual es de progresión lenta durante meses o años, sin manifestaciones morbosas como anorexia, pérdida ponderal o letargia. A medida que evoluciona el proceso, la intolerancia al esfuerzo se vuelve franca

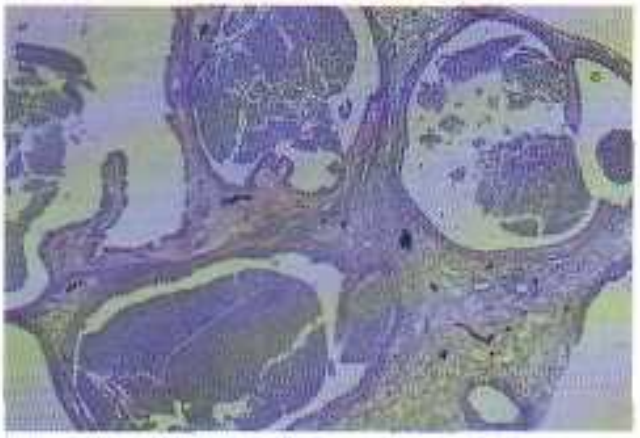


Figura 21-4 Fotomicrografía de una biopsia pulmonar de un paciente canino con bronquiectasia pronunciada. Las vías aéreas están ocupadas con exudado y muy dilatadas. (Coloración hematoxilina-eosina.)

y finalmente es seguida por tos incesante o aflicción respiratoria obvia. Los perros con aflicción respiratoria muestran esfuerzos espiratorios marcados debido al estrechamiento y colapso de las vías aéreas intratorácicas. Los perros a menudo son atendidos por la exacerbación repentina de los signos. El cambio de los signos puede derivar de una intensificación temporal de la bronquitis crónica, quizás después de un período de excitación, estrés o exposición a irritantes o alergenos inusuales; por una complicación secundaria, como la infección bacteriana; o la emergencia de una enfermedad concurrente. Se debe indagar sobre el carácter de la tos y la progresión de los signos.

En tales pacientes se ausculta un aumento de los sonidos broncovesiculares, sibilancias o crujidos. Los clicks espiratorios finales causados por el colapso bronquial pueden auscultarse en los cuadros avanzados. Un segundo tono cardíaco prominente o desdoblado se presenta en los animales con hipertensión pulmonar secundaria.

Diagnóstico

La bronquitis crónica se ha definido como una tos *que ocurre la mayor parte de los días de 2 o más meses* consecutivos en el último año en ausencia de otras enfermedades activas. En consecuencia, la bronquitis crónica no sólo se diagnostica sobre la base de la sintomatología sino también en función de la exclusión de otras enfermedades de la lista de diagnósticos diferenciales. La existencia de enfermedades inflamatorias iniciadoras o secundarias complica esta definición sencilla.

El patrón bronquial con incremento de los detalles intersticiales es típico en las placas radiográficas del tórax, aunque la radiología también puede ser normal. En algunos pacientes se observa la bronquiectasia. El patrón alveolar, de manera particular con distribución lobar dependiente, es sugestivo de una enfermedad complicante, como la infección (neumonía bacteriana).

Las muestras bronquiales o del lavado traqueal deberían recolectarse en el momento de la presentación inicial y después de la exacerbación aguda de los signos. La inflamación neutrofílica o mixta y el exceso de moco son comunes. La observación de neutrófilos degenerativos denota la posibilidad de una infección bacteriana. Aunque no es específica, la identificación de eosinófilos es sugestiva de una reacción de hipersensibilidad, como la que puede suceder en presencia *de alergia, parasitismo o enfermedad por gusanos* cardíacos. Los extendidos deben examinarse con minuciosidad por organismos (cap. 20, pág.-290). Los cultivos bacterianos se realizan y los resultados se interpretan de acuerdo con lo detallado en el capítulo 20 (pág. 292).

La broncoscopia se indica en casos seleccionados, por lo regular para descartar otras enfermedades. Las anormalidades macroscópicas visualizadas con la broncoscopia comprenden incremento del moco, mucosa rugosa e hiperemia. Las vías aéreas mayores pueden colapsarse durante la espiración como resultado de las paredes debilitadas y puede haber proliferación mucosa polipoide. La dilatación bronquial se observa en animales con bronquiectasia.

Los procedimientos diagnósticos adicionales se indican para descartar otras etiologías potenciales de la tos crónica y la selección de ellos depende de las manifestaciones presentes y los resultados de los estudios previamente citados. Los métodos diagnósticos a tener en cuenta incluyen análisis para dirofilariasis, exámenes fecales para parásitos pulmonares, ecocardiografía y evaluación sistémica (hemograma completo, panel de bioquímica sérica y análisis de orina).

La discinesia ciliar es poco común, pero debería considerarse en los perros con bronquiectasia o infección recurrente. Las anormalidades se presentan en todos los tejidos ciliados y el situs inversus (transposición lateral de los órganos abdominales y torácicos, como *las estructuras izquierdas encontradas a la derecha y viceversa*) se observa en el 50% de estos pacientes. La dextrocardia en asociación con bronquitis crónica es muy sugestiva de esta enfermedad. La motilidad espermática puede evaluarse en los machos enteros. El hallazgo de una motilidad espermática normal descarta el diagnóstico de discinesia ciliar. La enfermedad se diagnostica sobre la base de la velocidad con que son depurados los radioisótopos depositados en la carina y los hallazgos de la microscopia electrónica sobre biopsias bronquiales, nasales o especímenes espermáticos.

Tratamiento

La bronquitis crónica se maneja en forma sintomática, con el tratamiento específico posible sólo para las enfermedades subyacentes o complicantes que se identifiquen. Cada perro con bronquitis crónica se presenta en un estadio diferente de su enfermedad, con afección cardiopulmonar concurrente o sin ella o con infección secundaria o sin ella. Por tal motivo, cada paciente debe manejarse en forma individual. En la situación ideal, las medicaciones se inician de a una por vez para valorar la combinación más efectiva. Probablemente se necesite la modificación terapéutica con el tiempo. Las medicaciones de empleo habitual comprenden *broncodilatadores, glucocorticoides, antibióticos* y supresores de la tos. Se debe mantener la hidratación respiratoria y evitar los estímulos que pueden exacerbar los signos.

Los *broncodilatadores* se describen en la sección sobre bronquitis felina (pág. 317). Sin embargo, la

respuesta al tratamiento puede ser menos llamativa en el perro que la observada en algunos gatos, porque las vías aéreas en la mayoría de los caninos son menos reactivas que las felinas. Las preparaciones de teofilina de liberación prolongada administradas cada 12 horas están disponibles para caninos. También existen elixires palatables adecuados para las razas toy (oxtrifilina).

Las posologías son diferentes en caninos y felinos (véase tabla 21-4). Para medir las concentraciones plasmáticas de la teofilina en el perro, la sangre se obtiene 4-5 horas después de la administración del producto de liberación prolongada y 1,5 horas luego del uso de otros derivados de la teofilina. Las concentraciones terapéuticas máximas, determinadas sobre la base de los datos humanos, son de 5-20 µg/ml.

Los *glucocorticoides* a menudo son efectivos en el control de los signos de bronquitis crónica y pueden retardar el desarrollo del daño permanente de las vías aéreas mediante la disminución de la inflamación y fibrosis. Pueden ser de particular utilidad en los perros con inflamación respiratoria eosinofílica. Los efectos negativos potenciales comprenden incremento de la susceptibilidad a la infección en perros ya deteriorados por hipodepuración de los pasajes aéreos; tendencia hacia la obesidad, hepatomegalia y debilidad muscular que pueden afectar de un modo adverso la ventilación; y tromboembolismo pulmonar. En consecuencia, se emplean productos de acción corta, la dosis se reduce en forma gradual hasta la mínima efectiva (cuando sea posible, 0,5 mg/kg cada 48 horas o menos) y *la droga se suspende si no se observan efectos beneficiosos*. La prednisona inicialmente se administra en dosis de 0,5-1 mg/kg cada 12 horas, con una respuesta positiva aguardada dentro de la semana.

Los *antibióticos* se prescriben en los casos de infección microbiana, idealmente seleccionados sobre la base de los resultados culturales traqueales o bronquiales y datos de la sensibilidad asociada. La *Bordetella* se aísla con mayor regularidad, pero puede encontrarse una variedad de organismos grampositivos y *gramnegativos, dificultando la predicción de la susceptibilidad antibiótica*. La capacidad de los antibióticos seleccionados para penetrar en las secreciones respiratorias hasta el sitio de infección también debe considerarse cuando se elige el antimicrobiano. Los antibióticos con probabilidad de alcanzar concentraciones efectivas contra los organismos susceptibles incluyen doxiciclina, cloranfenicol, fluoroquinolonas y tal vez amoxicilina/clavulanato. Si el antibiótico es efectivo, la respuesta positiva en general se aprecia dentro de la semana. El tratamiento luego se continúa durante un mínimo de 1 semana más allá de la meseta sintomática, porque en tales pacientes es improbable la resolución completa. Por lo general, la antibioticoterapia es necesaria durante 3 a 4 semanas e incluso más tiempo si hay bronquiectasia o neumonía franca. El uso de los antibióticos para el tratamiento de las infecciones respiratorias se describe con más detalles en la sección sobre traqueobronquitis infecciosa canina en este capítulo (pág. 310) y en la sección sobre neumonía bacteriana en el capítulo 22 (pág. 324).

Los *supresores de la tos* se emplean con prudencia porque la tos es un importante mecanismo para depurar las secreciones respiratorias. En algunos perros, no obstante, la tos es incesante, agotadora o inefectiva, debido al marcado colapso bronquial. Los supresores de la tos pueden brindarles cierto alivio e incluso pueden facilitar la ventilación y reducir la ansiedad. Si bien las dosis encontradas en la tabla 21-1 son las que brindan eficacia prolongada, una administración menos frecuente (durante los momentos del día cuando la tos es más pronunciada) puede preservar algo del efecto beneficioso de la tos. Los supresores más potentes son la hidrocodona y el butorfanol.

El mantenimiento de la hidratación respiratoria es decisivo para facilitar la depuración mucociliar. La hidratación sistémica debe mantenerse para asegurar este objetivo, de modo que debe evitarse la terapia diurética. La colocación del paciente en un baño con vapor o un ambiente con un vaporizador puede rendir alivio sintomático, aunque tal humedad no alcanza la profundidad de las vías respiratorias. La nebulización permite que la humedad alcance mayor penetración pulmonar. Estas técnicas se describen en la *sección sobre neumonía bacteriana en el capítulo 22* (véase pág. 326).

Los *factores exacerbantes*, ya sea posibles o probados, deben evitarse. Los alergenos potenciales se consideran en los perros con inflamación eosinofílica y deberían probarse ensayos de eliminación (véase Bronquitis felina, pág. 317). Los irritantes como el humo y productos perfumados deben evitarse en todos los perros. La excitación o el estrés pueden causar intensificación aguda de los signos en algunos animales y *la tranquilización temporal con acetilpromazina* o sedación con fenobarbital pueden ser útiles para corregir los signos. La pérdida ponderal debe intentarse en los animales obesos. La profilaxis dental rutinaria puede ayudar a mantener una flora oral sana, parte de la cual normalmente se aspira en las vías aéreas.

Los pacientes con *bronquiectasia* localizada se benefician con la extracción quirúrgica del lóbulo pulmonar afectado si los signos son intensos o las infecciones recurrentes. El problema es generalizado en la mayoría de los casos y tales animales se tratan como bronquíticos crónicos. Estos pacientes tienen predisposición particular al desarrollo de la infección originada por la

hipodepuración de las vías aéreas. La corticoterapia debe evitarse o se emplea en dosis muy reducida.

Pronóstico

La bronquitis crónica es un proceso irreversible. El pronóstico para el control sintomático y una calidad de vida satisfactoria es bueno si los propietarios cumplimentan los aspectos del manejo médico, aceptan ajustar la terapia con el tiempo y tratan los problemas secundarios a medida que se presentan.

OSLERUS OSLERI

Etiología

El *O. osleri* es un parásito poco común de los perros jóvenes, por lo usual en menores del año. Los gusanos adultos residen en la carina y troncos bronquiales principales y promueven una reacción inflamatoria nodular local con fibrosis. Las larvas de primer estadio son tosidas y deglutidas. Los perros parecen infectarse primariamente mediante el contacto íntimo con su madre cuando son cachorros.

Características clínicas

Los perros jóvenes afectados exhiben tos improductiva aguda. Los animales se encuentran normales en otros aspectos, lo cual hace indiferenciable esta presentación con aquella de la traqueobronquitis infecciosa. Sin embargo, la tos persiste y finalmente ocurre la obstrucción respiratoria como resultado de la formación de nódulos reactivos.

Diagnóstico

Los nódulos en la carina en ocasiones pueden reconocerse en los estudios radiológicos. El examen citológico del líquido de lavado traqueal en algunos pacientes mostrará las larvas características, fundamentando el diagnóstico definitivo (véase tabla 20-5). Rara vez, las larvas se encuentran en los especímenes fecales utilizando flotación en sulfato de zinc (densidad 1.18) (véase tabla 20-7).

El método diagnóstico más sensible es la broncoscopia, que permite reconocer los nódulos sin dificultad (fig. 21-5). Se realizan cepillados de los nódulos para la evaluación citológica de las larvas. El material puede examinarse en forma directa en solución salina o se lo tiñe con nuevo azul de metileno. Si no se obtiene un diagnóstico definitivo con el análisis de los cepillados, se requieren biopsias.

Tratamiento

Se recomienda el tratamiento con ivermectina (400 µg/kg bucal o SC). La misma dosis se repite cada 2 semanas por tres tratamientos. Este protocolo no fue muy investigado y no está aprobado el uso de esta droga. No se puede emplear en ejemplares de raza Collie.

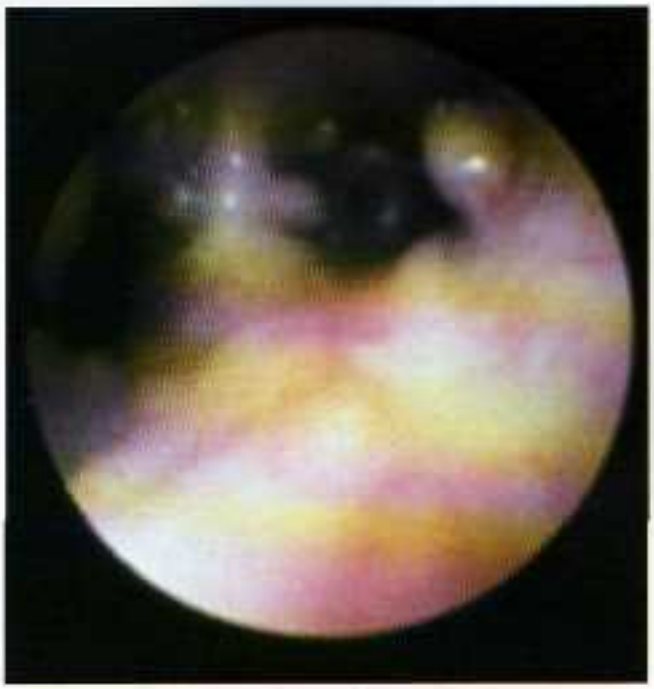


Figura 21-5 Imagen broncoscópica de múltiples nódulos en la carina de un paciente canino infectado por *Oslerus osleri*.

Pronóstico

La ivermectina eliminó la infección con éxito en el número limitado de perros en que se efectuó el tratamiento.

LECTURAS SUGERIDAS

Buback JL, Boothe HW, Hobson P: Surgical treatment of tracheal collapse in dogs: 90 cases (1983-1993), *J Am Vet Med Assoc* 208:380, 1996.

Dye JA et al: Chronopharmacokinetics of theophylline in the cat, *J Vet Pharmacol Ther* 13:278, 1990.

Dye JA, Moise NS: Feline bronchial disease. In Kirk RW, Bonagura JD, editors: *Current veterinary therapy XI*, Philadelphia, 1992, WB Saunders.

Koritz GD et al: Bioavailability of four slow-release theophylline formulations in the beagle dog, *J Vet Pharmacol Ther* 9:293, 1986.

McKiernan BC: Current uses and hazards of bronchodilator therapy. In Kirk RW, Bonagura JD, editors: *Current veterinary therapy XI*, Philadelphia, 1992, WB Saunders.

Moise NS, Dietze AE: Bronchopulmonary disease. In Sherding RG, editor: *The cat: diseases and clinical management*, New York, 1989, Churchill Livingstone.

Moise NS et al: Clinical, radiographic, and bronchial cytologic features of cats with bronchial disease: 65 cases (1980-1986), *J Am Vet Med Assoc* 194:1467, 1989.

Moses BL, Spaulding GL: Chronic bronchial disease of the cat, *Vet Clin North Am: Small Anim Pract* 15:929, 1985.

Padrid PA et al: Cyproheptadine-induced attenuation of type-I immediate hypersensitivity reactions of airway smooth muscle

Enfermedades del parénquima pulmonar

NEUMONIA VIRAL, *323*

NEUMONIA BACTERIANA, *324*

TOXOPLASMOSIS, *327*

NEUMONIA MICOTICA, *327*

PARASITOS PULMONARES, *327*
Capillaria aerophila, *327*
Paragonimus kellicotti, *328*
Aelurostrongylus abstrusus, *328*

NEUMOPATIA EOSINOFILICA (INFILTRADOS PULMONARES CON EOSINOFILOS Y GRANULOMATOSIS PULMONAR EOSINOFILICA), *328*

ENFERMEDADES PULMONARES INFLAMATORIAS NO INFECCIOSAS MISCELANEAS, *330*

NEUMONIA POR ASPIRACION, *330*

CANCER PULMONAR, *333*
Granulomatosis linfomatoide, *335*

CONTUSIONES PULMONARES, *335*

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR, *336*

EDEMA PULMONAR, *338*

NEUMONIA VIRAL

Diversos virus pueden infectar al sistema respiratorio inferior, pero rara vez predominan los signos de neumonía viral. El papel del adenovirus canino 1 y del virus de la parainfluenza en la traqueobronquitis infecciosa canina ya fue analizado (véase pág. 309). En los perros, el virus del moquillo también puede infectar al epitelio respiratorio. Las manifestaciones clínicas de la neumonía por lo usual se deben a la invasión microbiana secundaria. Asimismo, en perros amoquillados puede producirse la infección del canal gastrointestinal o del sistema nervioso central (véase cap. 102). En los gatos, la infección pulmonar por *Calicivirus* no es aparente a nivel clínico. La forma seca de la peritonitis infecciosa felina puede afectar los pulmones, pero los gatos en general son atendidos por signos de otros órganos. La calicivirosis se describe en la página 245 y la peritonitis infecciosa felina en el capítulo 102.

NEUMONIA BACTERIANA

Etiología

El término *neumonía* implica inflamación del pulmón, pero no es específico para la enfermedad bacteriana. Una variedad de bacterias pueden infectar a los pulmones; las aisladas por lo común en perros y gatos con infecciones pulmonares comprenden *Pasteurella* sp, *Klebsiella* sp, *Escherichia coli*, *Pseudomonas* sp, *Staphylococcus* sp, *Streptococcus* sp y *Bordetella bronchiseptica*. Los organismos anaerobios pueden ser parte de las infecciones mixtas en los animales con neumonía por aspiración o con consolidación lobular pulmonar.

Las bacterias pueden colonizar las vías aéreas, alvéolos o intersticio. La infección restringida a las vías aéreas y tejidos peribronquiales se denomina *bronquitis bacteriana*. Si se afectan las tres regiones, la enfermedad puede designarse como *bronconeumonía bacteriana o neumonía bacteriana*. La mayoría de los casos de neumonía provienen de las bacterias que ingresan en los pulmones a través de las vías aéreas, lo cual ocasiona bronconeumonía primariamente en los lóbulos craneales y ventrales dependientes de la gravedad (véase fig. 20-5). Las bacterias que ingresan en el pulmón a través de la ruta hematógena por lo usual causan una neumonía que asume un patrón *caudal o difuso y marcada afección intersticial*.

La neumonía bacteriana es una enfermedad pulmonar común, de manera particular en perros, aunque suele existir una anormalidad predisponente. Tales anormalidades incluyen disminución de la depuración de los detritos normalmente inhalados, sobre todo en pacientes con bronquitis crónica, discinesia ciliar o bronquiectasia; inmunosupresión resultante de drogas, desnutrición, estrés, endocrinopatías u otras infecciones, incluyendo los virus de leucemia felina, de inmunodeficiencia felina y moquillo canino; aspiración de material ingerido o contenidos gástricos por paladar hendido, megaesófago u otras etiologías de neumonía por aspiración (pág. 330); inhalación o migración de cuerpos extraños; y rara vez, neoplasias o infecciones micóticas o parasitarias.

Características clínicas

Los perros y gatos con neumonía bacteriana son evaluados por signos respiratorios o sistémicos, o ambos. Los signos respiratorios pueden incluir tos (que suele ser productiva), secreción nasal mucopurulenta bilateral, intolerancia a la actividad física y aflicción respiratoria. La tos es rara en los gatos con neumonía. Los signos sistémicos incluyen letargia, anorexia, fiebre y pérdida ponderal. La fiebre no es un hallazgo habitual. El paciente puede tener antecedentes de enfermedad respiratoria crónica o regurgitación. Pueden auscultarse los crujidos y en ocasiones sibilancias espiratorias, con los ruidos pulmonares anormales a menudo prominentes sobre los campos pulmonares ventrales.

Diagnóstico

La neumonía bacteriana se diagnostica sobre la base del hemograma completo, signos radiográficos torácicos y los resultados de la citología y cultivo bacteriano del lavado traqueal. El hemograma completo puede mostrar leucocitosis neutrofílica con desvío a la izquierda o neutropenia con desvío a la izquierda degenerativo, pero un leucograma normal no descarta la posibilidad de una neumonía bacteriana.

Los patrones anormales en las placas radiográficas torácicas varían con la enfermedad subyacente. La anormalidad típica es un patrón alveolar, tal vez con consolidación, que es más pronunciado en los lóbulos pulmonares dependientes (véase fig. 20-5). A menudo existe incremento de los detalles bronquiales e intersticiales. Las infecciones secundarias a los cuerpos extraños pueden localizarse en cualquier región pulmonar. Un patrón intersticial solitario puede estar presente en los animales con enfermedad temprana o leve o en aquellos con infecciones hematógenas. En los pacientes con infección primariamente bronquial puede presentarse un patrón bronquial solitario. Las radiografías también se evalúan por la presencia de megaesófago.

Las muestras pulmonares deben evaluarse con citología y microbiología para el establecimiento del diagnóstico definitivo. Para facilitar la interpretación de los resultados, los especímenes deben recolectarse antes de iniciar la antibioticoterapia. En la mayoría de los casos es suficiente una muestra del lavado traqueal. La inflamación neutrofílica séptica suele encontrarse en los animales con neumonía bacteriana y se aguarda el crecimiento de organismos en los cultivos bacterianos.

También debe intentarse identificar cualquier problema subyacente. En algunos animales, como aquellos con megaesófago, la etiología promotora es obvia. En otros casos se requieren métodos complementarios adicionales, que dependen de los resultados de la evaluación clinicopatológica. Estos pueden incluir broncoscopia para investigar anormalidades o cuerpos extraños respiratorios, raspados conjuntivales para buscar virus de moquillo, serología para determinar la presencia de infección micótica y determinaciones hormonales para establecer si hay hiperadrenocorticismo. La evaluación diagnóstica para la neumonía por aspiración se detalla en la página 331.

TABLA 22-1

Consideraciones terapéuticas para la neumonía bacteriana

Antibióticos
Seleccionados sobre la base de los resultados culturales/prueba de sensibilidad de especímenes pulmonares

Hidratación de las vías aéreas
Mantener la hidratación sistémica
Nebulización con solución salina

Fisioterapia
Percusión torácica
Giros corporales en pacientes echados cada 1-2 hs
Actividad física liviana en pacientes estabilizados

Broncodilatadores
Según se requieran

Suplementación de oxígeno
Según se requiera

CONTRAINDICADOS
Diuréticos
Supresores de la tos
Corticosteroides

Tratamiento

Antibióticos El tratamiento de la neumonía bacteriana consiste en antibióticos y atención de sostén apropiada con evaluación de seguimiento (tabla 22-1). Los antibióticos deben seleccionarse sobre la base de los datos de susceptibilidad a partir de los cultivos pulmonares. Como son habituales las infecciones con organismos gramnegativos y con más de un microbio, es difícil seleccionar en forma arbitraria una droga efectiva. El grado de penetración respiratoria es una preocupación potencial, en particular en pacientes infectados por organismos de sensibilidad marginal, pero los antibióticos en general alcanzan concentraciones dentro del parénquima pulmonar iguales a las del plasma. De igual manera, rara vez está indicada la nebulización de los antibióticos.

Las drogas que pueden administrarse antes de conocer los resultados de susceptibilidad incluyen cefalexina (20-40 mg/kg cada 8 horas), trimetoprima/sulfadiazina (15-30 mg/kg cada 12 horas), cloranfenicol (caninos, 50 mg/kg cada 8 horas; felinos, 10-15 mg/kg cada 12 horas), o amoxicilina/clavulanato (20-25 mg/kg cada 8 horas). La enrofloxacina (2,5-5 mg/kg cada 12 horas) se reserva para los pacientes con infecciones por gramnegativos resistentes.

Los pacientes con signos clínicos graves o posible sepsis deben tratarse inicialmente con antibióticos EV. La cobertura de amplio espectro en los pacientes con infecciones riesgosas para la vida puede alcanzarse con imipenema (2-5 mg/kg cada 6-8 horas) o la combinación de ampicilina (22 mg/kg cada 8 horas) y enrofloxacina o ampicilina y un aminoglucósido (por ej., amikacina, 5-10 mg/kg cada 8 horas).

El tratamiento antibiótico debe continuarse durante al menos 1 semana más allá de alcanzada la resolución sintomática. Las pautas para la supervisión del enfermo se encuentran en la página 326.

Hidratación respiratoria. La desecación de las secreciones incrementa la viscosidad y reduce la función ciliar, lo cual interfiere con los mecanismos depuradores normales del pulmón. Por ello, debe mantenerse el contenido hídrico de las secreciones respiratorias y deben hidratarse las vías aéreas en los pacientes con neumonía. Los animales con evidencias de deshidratación deben recibir fluidoterapia. Los diuréticos pueden ocasionar deshidratación y su empleo está contraindicado en tales pacientes.

La humedad adicional para las vías aéreas puede aportarse mediante humidificación o nebulización. Esta terapia se recomienda en particular para los animales con áreas de consolidación o sospecha de hipodepuración, como en los casos de bronquitis crónica. *Humidificación* se refiere a la saturación del aire con vapor de agua. Dependiendo de la temperatura, el volumen de agua que se mantiene como vapor es limitado. La humedad alcanza sólo la cavidad nasal y la tráquea proximal. La vaporización no es efectiva en la hidratación de las regiones más profundas de los pulmones. Sin embargo, el efecto más proximal todavía puede brindar cierto alivio, en particular en los pacientes con secreción nasal. La humidificación es conveniente y puede alcanzarse simplemente colocando al animal en un baño con vapor o en un ambiente reducido con un vaporizador económico, que es accesible en las farmacias.

La *nebulización* es necesaria para suministrar humedad en las vías aéreas más profundas. Los nebulizadores generan gotitas de tamaños variables, pero en tales circunstancias se requieren gotas con un diámetro de 0,5-5 µm. Se encuentran disponibles diversos tipos de nebulizadores, incluyendo a chorro, hidrosfera y ultrasónicos. Los nebulizadores a chorro descartables son accesibles, económicos y pueden estar unidos a un frasco de oxígeno o compresor de aire (fig. 22-1). El oxígeno nebulizado es suministrado al paciente mediante mascarilla facial o en una jaula encerrada. Las partículas pueden verse como una niebla.

La solución salina estéril se emplea para la nebulización porque tiene propiedades mucolíticas y es relativamente no irritante. La premedicación con bron-

Figura 22-1 Los nebulizadores a chorro descartables son de amplia disponibilidad y económicos. La solución salina estéril se coloca en el nebulizador (*N*). El oxígeno ingresa por la parte inferior del nebulizador (*flecha negra*) y el aire nebulizado sale por arriba (*flecha blanca*). El aire nebulizado se suministra al paciente con una mascarilla, como se muestra aquí, o puede hacerse mediante jaula cerrada.

codilatadores ha sido sugerida como medio para reducir los broncoespasmos, aunque no hemos observado inconvenientes con el empleo de la solución salina sola en caninos. Se recomienda que la nebulización se realice 2 a 6 veces por día durante 10-30 minutos en cada oportunidad. La nebulización debe ser seguida en forma inmediata por la fisioterapia para promover la expectoración de los exudados que pudieron aumentar en volumen con la rehidratación. Los nebulizadores y tubuladuras deben remplazarse después de no más de 24 horas de uso.

Fisioterapia El decúbito en una posición deteriora la depuración de las vías aéreas y la consolidación pulmonar puede ocurrir si un lado se mantiene en declive durante períodos prolongados. En consecuencia, los animales que están echados deben ser girados al menos cada 2 horas. Como la actividad hace que el animal tenga respiraciones más profundas y tosa, lo cual promueve la depuración de las vías aéreas, los pacientes con una condición de suficiente estabilidad y que pueden tolerar las demandas de oxígeno deben ejercitarse en forma leve.

La *percusión torácica* está indicada después de la nebulización para promover la tos y facilitar la eliminación de los exudados desde los pulmones. Para su ejecución, el operador golpea el tórax del animal sobre los campos pulmonares con las manos acopadas. La acción debe ser enérgica pero no dolorosa. La percusión torácica también puede ser de beneficio para los animales con consolidación pulmonar que no reciben nebulización.

Broncodilatadores El broncoespasmo puede ser secundario a la inflamación, en particular en felinos. Los broncodilatadores se indican en los casos de aumento del esfuerzo respiratorio, sobre todo si se auscultan sibilancias espiratorias. Se los suspende si no hay mejoría o la sintomatología empeora. Los broncodilatadores para los gatos se describen en la página 316 y para los perros en la página 319.

Otros tratamientos Los expectorantes son de valor cuestionable en caninos y felinos. Los corticosteroides están contraindicados en los casos de neumonía bacteriana. La oxigenoterapia (véase cap. 27) se indica si las manifestaciones clínicas, mediciones de gases arteriales o la oximetría de pulso indican su necesidad.

Supervisión Los perros y gatos con neumonía bacteriana deben supervisarse de cerca por signos de deterioro de la función pulmonar. La frecuencia y esfuerzo de la respiración y el color de las membranas mucosas se vigilan al menos 2 veces al día. Las placas radiográficas y hemograma completo se evalúan cada 24-72 horas. Si la condición del paciente no mejora dentro de las 72 horas, puede ser necesaria la modificación del tratamiento o recolección de muestras pulmonares adicionales. Los animales que tienen evolución favorable reciben el alta y se vuelven a evaluar dentro de las 2 semanas. Si los signos clínicos y radiográficos resolvieron, el tratamiento antibiótico se continúa 1 semana adicional.

La evidencia de infección en las radiografías iniciales puede oscurecer un proceso morboso focal como neoplasia o cuerpo extraño y las opacidades focales pueden no ser evidentes mientras el paciente recibe antibióticos. En consecuencia, las radiografías se vuelven a tomar a la semana de suspender la antibioticoterapia en los animales con infección recurrente o sospecha de enfermedad localizada. La persistencia de una enfermedad localizada después de la antibioticoterapia a largo plazo es una indicación para la broncoscopia o toracotomía.

Pronóstico

La neumonía bacteriana responde con facilidad a la terapia apropiada. El pronóstico es más reservado en los pacientes con problemas subyacentes que los predisponen a la infección. La probabilidad de erradicar tales inconvenientes debe tomarse en consideración cuando se analiza el pronóstico.

La formación de abscesos pulmonares es una complicación potencial de la neumonía bacteriana. Los abscesos se presentan como lesiones focales en las placas radiográficas y pueden estar afectados lóbulos enteros. Las radiografías de rayo horizontal pueden ser de utilidad para determinar si las lesiones están ocupadas con líquido. Los abscesos resuelven en res-

puesta a la terapia médica prolongada en algunas ocasiones, pero si no hay mejoría o la evidencia radiológica de la enfermedad reaparece luego de suspender la terapia, está indicada la escisión quirúrgica (lobectomía).

TOXOPLASMOSIS

Los pulmones son un sitio común de compromiso en gatos con toxoplasmosis. Las radiografías torácicas suelen mostrar opacidades alveolares e intersticiales esponjosas a través de los campos pulmonares. Con menor regularidad, se observan patrones intersticiales difusos o nodulares, consolidación lobar pulmonar o efusión pleural. Rara vez se recuperan los organismos de los pulmones mediante lavado traqueal. El lavado broncoalveolar tiene mayores posibilidades de hacerlo. La toxoplasmosis es una enfermedad multisistémica y se la describe en detalle en el capítulo 104.

NEUMONIA MICOTICA

Las enfermedades micóticas corrientes que pueden interesar a los pulmones son la blastomicosis, histoplasmosis y coccidioidomicosis. En la mayoría de los casos, los organismos ingresan en el cuerpo a través de las vías respiratorias. La infección puede ser abortada con éxito, ya sea en forma asintomática o con manifestaciones respiratorias transitorias. También puede progresar causando enfermedad pulmonar solitaria o diseminación sistémica a diversos órganos, o ambos. Los criptococos también ingresan en el cuerpo a través de las vías respiratorias y pueden infectar a los pulmones, particularmente en los felinos. Sin embargo, los signos en los gatos corresponden *en general* a los referidos a la infección nasal (véase pág. 253). Los signos pulmonares a menudo son el motivo de consulta en los perros con blastomicosis y gatos con histoplasmosis.

Las micosis pulmonares se consideran en los diagnósticos diferenciales de los perros o gatos con signos progresivos de enfermedad respiratoria inferior, en especial si esta ocurre junto con pérdida ponderal, fiebre, linfadenopatía, coriorretinitis u otra evidencia de afección multisistémica. Las radiografías torácicas suelen mostrar un patrón intersticial nodular difuso (véase fig. 20-6). Los nódulos muchas veces son miliares. La presencia de este patrón en perros con sintomatología sospechosa confirma el diagnóstico de infección micótica, pero debe recordarse que otras enfermedades (neoplasias, infecciones parasitarias o bacterianas atípicas [por ej., micobacteriosis] y enfermedad pulmonar eosinofílica) también pueden originar signos similares. Otros posibles signos roentgenográficos incluyen los patrones alveolares y bronquiales/intersticiales y regiones pulmonares consolidadas. También puede presentarse la linfadenopatía hiliar, con mayor frecuencia en casos de histoplasmosis. Asimismo, las lesiones inducidas por la histoplasmosis pueden estar calcificadas.

Los organismos en ocasiones se recuperan mediante lavado traqueal. Sin embargo, debido a la naturaleza intersticial de estas enfermedades, el lavado broncoalveolar y la aspiración pulmonar tienen mayores probabilidades de éxito. El cultivo fúngico tal vez sea más sensible que la citología sola. La incapacidad para descubrir organismos en los especímenes pulmonares no descarta el diagnóstico de enfermedad micótica. La descripción completa de las micosis sistémicas se encuentra en el capítulo 103.

PARASITOS PULMONARES

Diversos parásitos pueden ocasionar enfermedad pulmonar. Ciertos parásitos intestinales, en especial *Toxocara canis*, pueden originar neumonía transitoria en los animales jóvenes, por lo usual de pocos meses de vida, cuando hacen la migración pulmonar. La infección por *Dirofilaria immitis* puede causar enfermedad pulmonar grave mediante inflamación y trombosis (véase cap. 10). El *Oslerus osleri* reside en la carina y troncos bronquiales principales del perro y se detalla en el capítulo 21 (pág. 321). Los otros parásitos pulmonares primarios que son de diagnóstico habitual incluyen *Capillaria aerophila* y *Paragonimus kellicotti* en perros y gatos y el *Aelurostrongylus abstrusus* en gatos.

La infección se produce como resultado de la ingestión de formas infecciosas, a menudo dentro de hospederos intermediarios o paraténicos, que luego migran hacia los pulmones. Suele ocurrir una respuesta inflamatoria eosinofílica dentro del pulmón, produciendo sintomatología en algunos de los pacientes infectados. El diagnóstico definitivo se establece en función de la identificación de los huevos característicos o larvas en las muestras respiratorias o fecales (véase cap. 20).

Capillaria aerophila

La *C. aerophila* es un nematodo diminuto. Los gusanos adultos se localizan primariamente por debajo de las superficies epiteliales de las vías aéreas grandes. Los signos clínicos desarrollan en muy pocos animales infectados y la enfermedad suele reconocerse mediante el hallazgo fortuito de los huevos característicos durante los exámenes fecales de rutina.

El raro paciente que exhibe signos tiene manifestaciones de bronquitis alérgica. Las radiografías toráci-

cas en general son normales, aunque puede notarse un patrón intersticial bronquial o bronquial/intersticial. El líquido del lavado traqueal puede mostrar inflamación eosinofílica. La *Capillaria* se diagnostica mediante el hallazgo de los huevos característicos en el lavado traqueal o material de la flotación fecal (véase fig. 20-10, *B*).

Se recomienda el tratamiento para los animales con signos clínicos. El fenbendazol (25-50 mg/kg cada 12 horas durante 14 días) es el tratamiento de elección para los perros y gatos. También se empleó con éxito el levamisol (8 mg/kg durante 10-20 días) en los perros. Se sugirió la ivermectina para el tratamiento, pero no se estableció una posología efectiva. El pronóstico en los animales enfermos es excelente.

Paragonimus kellicotti

El *P. kellicotti* es un trematodo diminuto. Los caracoles y langostinos son los hospederos intermediarios necesarios, lo cual limita la enfermedad a la región de los Grandes Lagos, medioeste o sudeste de los Estados Unidos. Los adultos en pares son envueltos por tejido fibroso, por lo usual en los lóbulos pulmonares caudales, con una conexión a la vía aérea para facilitar el pasaje de los huevos. Puede ocurrir una reacción granulomatosa local alrededor de los adultos o presentarse una respuesta inflamatoria generalizada a los huevos.

La infección es más común en felinos que en caninos. Algunos afectados no tienen sintomatología. Cuando aparecen los signos clínicos, son similares a los observados en los pacientes con bronquitis alérgica. El neumotórax puede ser el resultado de la ruptura de quistes.

La anormalidad radiológica clásica es una lesión sólida o cavitaria, presente con mayor frecuencia en el lóbulo caudal derecho. Otros patrones anormales observados en las placas radiográficas pueden ser de naturaleza bronquial, intersticial (reticular o nodular) o alveolar, dependiendo de la intensidad de la respuesta inflamatoria. La infección se diagnostica en forma definitiva mediante la identificación de los huevos en muestras fecales, líquido de lavado traqueal u otros especímenes pulmonares (véase fig. 20-10, *C*). Sin embargo, los huevos no siempre están presentes y en algunos casos es necesario un diagnóstico presuntivo.

El fenbendazol se emplea para tratar la paragonimiasis en la misma dosis que la recomendada para el tratamiento de la capilariasis. Bowman y col. (1991) demostraron que el praziquantel era efectivo en el tratamiento de los perros y gatos infectados en forma experimental en dosis de 23 mg/kg cada 8 horas durante 3 días.

La toracocentesis debe utilizarse para estabilizar la condición en pacientes con neumotórax. Si el aire se continúa acumulando dentro del espacio pleural puede requerirse la colocación de un tubo torácico y succión hasta que selle el derrame (véase pág. 352). La intervención quirúrgica rara vez es necesaria.

La respuesta al tratamiento se vigila mediante placas radiográficas torácicas y exámenes fecales periódicos. El tratamiento puede repetirse en algunos casos. El pronóstico es excelente.

Aelurostrongylus abstrusus

El *A. abstrusus* es un gusano diminuto que infecta a las vías aéreas pequeñas y parénquima pulmonar de los gatos. Los caracoles o babosas operan como hospederos intermediarios. La mayoría de los gatos con infección no tienen signos clínicos. Los casos sintomáticos por lo regular son en pacientes jóvenes. Los signos clínicos son indiferenciables de los presentes en la bronquitis alérgica felina. Las anormalidades observadas en los estudios radiológicos también pueden simular a las observadas en los gatos con bronquitis, aunque en algunos animales hay un patrón intersticial nodular o miliar difuso. La inflamación eosinofílica puede ser evidente en sangre periférica y muestras respiratorias.

El diagnóstico definitivo se establece mediante la identificación de larvas, que pueden estar presentes en las muestras fecales preparadas con la técnica de Baermann (véase fig. 20-10, *A*) o en los especímenes respiratorios obtenidos mediante lavado traqueal o broncoscopia. Deben examinarse múltiples muestras fecales en los casos sospechosos, porque no siempre hay larvas.

Los pacientes sintomáticos deben tratarse con fenbendazol en la misma posología empleada para el tratamiento de la capilariasis. De acuerdo con Kirkpatrick y Megella (1987), la ivermectina en dosis de 400 µg/kg SC probó ser efectiva en un gato, pero no se realizaron los estudios de toxicidad en felinos. La terapia antiinflamatoria con corticosteroides solos a menudo fomenta la resolución sintomatológica. Sin embargo, la erradicación de la enfermedad parasitaria subyacente es una meta terapéutica preferible y la corticoterapia puede interferir con la eficacia de las medicaciones antiparasitarias. El pronóstico para los animales infectados es excelente.

NEUMOPATIA EOSINOFILICA (INFILTRADOS PULMONARES CON EOSINOFILOS Y GRANULOMATOSIS PULMONAR EOSINOFILICA)

La *enfermedad pulmonar eosinofílica* es un término amplio que describe a las neumopatías inflamatorias en

las cuales la célula infiltrativa predominante es el eosinófilo. La inflamación eosinofílica puede interesar primariamente a las vías aéreas o el intersticio. Si predominan los signos respiratorios, la enfermedad se considera una bronquitis alérgica (cap. 21, pág. 318). La bronquitis es por mucho la neumopatía eosinofílica más corriente observada en los pacientes felinos. La enfermedad intersticial en ocasiones se designa como *infiltrados pulmonares con eosinófilos* (IPE). Estas denominaciones sólo son descriptivas y tal vez abarquen una variedad de trastornos de hipersensibilidad pulmonar. La *granulomatosis pulmonar eosinofílica* es una forma grave de IPE observada en perros y se caracteriza por el desarrollo de nódulos y a menudo de linfadenopatía hiliar. Se la debe diferenciar de la infección micótica y la neoplasia.

Como la inflamación eosinofílica es una respuesta de hipersensibilidad, se debe hacer una evaluación por la fuente antigénica subyacente. Las consideraciones comprenden gusanos cardíacos, parásitos pulmonares, medicaciones y alergenos inhalados. Las bacterias, hongos y neoplasias también pueden inducir una respuesta de hipersensibilidad, pero esta no suele ser el hallazgo predominante. En muchos casos no puede identificarse una enfermedad subyacente. La granulomatosis pulmonar eosinofílica tiene firmes asociaciones con la enfermedad por gusanos cardíacos.

Características clínicas

Las enfermedades pulmonares eosinofílicas se presentan en perros jóvenes y adultos. Los afectados son atendidos por signos respiratorios de progresión lenta, como tos, incremento del esfuerzo respiratorio e intolerancia a la actividad física. Las manifestaciones sistémicas como la anorexia y pérdida ponderal en general son leves. Los sonidos pulmonares suelen ser normales, aunque pueden notarse crujidos o sibilancias espiratorias.

Diagnóstico

La observación de eosinofilia periférica está incluida en algunas definiciones de IPE, pero no se presenta en todos los casos ni es una alteración patognomónica. En las placas radiográficas del tórax se aprecia un patrón intersticial difuso. La granulomatosis pulmonar eosinofílica redunda en la formación de nódulos, por lo usual con bordes indefinidos. Estos nódulos pueden ser voluminosos; también puede haber una opacidad alveolar en manchas y consolidación lobar. Otro signo que puede estar presente es la linfadenopatía hiliar.

Las muestras pulmonares deben examinarse para establecer el diagnóstico de IPE. En algunos casos de IPE, puede reconocerse la evidencia de inflamación eosinofílica en el líquido del lavado traqueal. En otros pacientes se requieren técnicas más agresivas para la recolección de los especímenes pulmonares, como el lavado broncoalveolar, la aspiración o la biopsia pulmonar, para identificar la respuesta eosinofílica. Otras poblaciones celulares inflamatorias con frecuencia están presentes en menores cantidades en tales muestras.

Deben considerarse las fuentes antigénicas potenciales y las muestras pulmonares deben examinarse con cautela por la presencia de agentes infecciosos y características de malignidad. En todos los casos están indicados los análisis para los gusanos cardíacos y exámenes fecales por parásitos pulmonares.

Tratamiento

Cualquier enfermedad primaria identificada durante la evaluación diagnóstica de estos pacientes se trata en forma directa. La eliminación de la fuente antigénica que puede estar disparando la respuesta inmune excesiva puede llevar a la cura.

La terapia antiinflamatoria con corticosteroides se indica para los perros en los cuales no se logra identificar la fuente antigénica y para aquellos con enfermedad por gusanos cardíacos si la inflamación eosinofílica está provocando afección respiratoria (cap. 10). Los perros con granulomatosis eosinofílica a menudo requieren una terapia inmunosupresora más agresiva.

Los perros suelen tratarse con glucocorticoides, como la prednisona, en dosis inicial de 1-2 mg/kg cada 12 horas. Las manifestaciones clínicas y placas radiográficas torácicas se emplean para supervisar la respuesta al tratamiento e inicialmente deben valorarse cada semana. Una vez que los signos clínicos resuelven, la posología de los corticosteroides se reduce hasta la dosis más baja efectiva. Si la sintomatología se mantiene en remisión durante 3 meses, puede intentarse la suspensión de la terapia. Si los signos son exacerbados por la corticoterapia, se indica la revaluación inmediata por agentes infecciosos subyacentes.

Los perros que no responden al tratamiento antes descripto y aquellos con lesiones nodulares voluminosas (masas) deben tratarse con una combinación de glucocorticoides y citotóxicos. La prednisona se administra en dosis de 1 mg/kg cada 12 horas, en combinación con la ciclofosfamida en dosis de 50 mg/m^2 cada 48 horas. Los signos clínicos y las radiografías torácicas se evalúan cada 1-2 semanas hasta alcanzar la remisión. El hemograma completo también debe solicitarse cada 1-2 semanas para detectar una supresión excesiva de la médula ósea resultante de la ciclofosfamida. (Véase el cap. 80 para detalles adicionales sobre los efectos adversos de la terapia con ciclofosfamida.) Los intentos de suspender la te-

rapia pueden hacerse después de varios meses de remisión. La terapia crónica con ciclofosfamida puede inducir cistitis hemorrágica estéril.

Pronóstico

Se aprecia un espectro morboso amplio en términos de magnitud sintomática y causas subyacentes. El pronóstico en general es favorable a bueno. Sin embargo, el pronóstico es reservado en los perros con granulomatosis pulmonar eosinofílica grave.

ENFERMEDADES PULMONARES INFLAMATORIAS NO INFECCIOSAS MISCELANEAS

La enfermedad pulmonar eosinofílica idiopática representa una variante de neumopatía inflamatoria no infecciosa. En ocasiones, se identifican otras enfermedades pulmonares inflamatorias en las cuales no se documenta la etiología. Los infiltrados inflamatorios en tales casos en general son intersticiales. Las lesiones pueden representar una forma de vasculitis, un componente del lupus eritematoso sistémico, enfermedad por inmunocomplejos o alguna otra respuesta de hipersensibilidad. Estas enfermedades son raras, no obstante, y no están bien documentadas. La biopsia pulmonar debe realizarse para establecer el diagnóstico definitivo. El diagnóstico clínico se realiza sólo después de la pesquisa extensa efectuada para descartar las etiologías más rutinarias de la enfermedad pulmonar, en particular los agentes infecciosos, y después que hubo una prolongada respuesta positiva a la terapia inmunosupresora. La granulomatosis linfomatoide es una enfermedad intersticial nodular que exhibe signos clínicos similares a los observados en los pacientes con granulomatosis pulmonar eosinofílica. Inicialmente se la consideró una neumopatía inflamatoria no infecciosa, pero en la actualidad se la categoriza como una forma de neoplasia (pág. 335).

NEUMONIA POR ASPIRACION

Etiología

Se puede aspirar una cantidad reducida de líquido y bacterias desde la orofaringe dentro de las vías aéreas de los animales sanos, pero los mecanismos depurativos normales impiden la infección. Se considera que los microbios orofaríngeos son una fuente de bacterias en muchos pacientes con neumonía bacteriana, específicamente bronconeumonía (pág. 324). En los seres humanos tal infección se denomina *neumonía por aspiración*. En medicina veterinaria, *neumonía por aspiración* en general se emplea para hacer referencia a la enfermedad pulmonar inflamatoria que ocurre como resultado de la inhalación de cantidades evidentes de material sólido o líquido dentro de los pulmones. Los materiales que por lo usual se aspiran están representados por los contenidos estomacales o alimento. La función laríngea y faríngea normal impide la aspiración en los animales sanos, aunque en ocasiones un cachorro excitado aspira un cuerpo extraño. La presencia de la neumonía por aspiración en un paciente de cualquier edad indica una anormalidad predisponente subyacente.

La neumonía por aspiración es una complicación habitual del megaesófago (cap. 31, pág. 445). Otras causas de regurgitación (esofagitis por reflujo, obstrucción esofágica) y el vómito profuso crónico son etiologías menos frecuentes de la neumonía por aspiración. Otra razón es la enfermedad muscular o neurológica localizada o sistémica que afecta a los reflejos deglutorios normales de la laringe o faringe. Estos reflejos también pueden estar deprimidos en los perros o gatos con niveles de conciencia anormal o en aquellos que están anestesiados. La parálisis laríngea no siempre se asocia con neumonía por aspiración, pero puede ser una complicación de la laringoplastia terapéutica. También puede suceder en los pacientes con anatomía faríngea anormal por lesiones en masa, síndrome respiratorio braquicefálico o paladar hendido. Las fístulas broncoesofágicas son una rara causa de neumonía por aspiración.

La alimentación forzada agresiva, sobre todo en pacientes con depresión mental, y la incorrecta colocación de tubos estomacales dentro de la tráquea son causas iatrogénicas de neumonía por aspiración. La administración de vaselina para evitar los tricobezoares puede ser una causa de neumonía por aspiración en los felinos, porque su falta de sabor y olor dificulta la función faríngea.

El daño pulmonar resultante de la aspiración puede originarse por lesión química, obstrucción de las vías aéreas o infección y la resultante respuesta inflamatoria. El ácido gástrico ocasiona lesión química grave en las vías aéreas inferiores. Se producen necrosis tisular, hemorragia, edema y broncoconstricción y se inicia una marcada respuesta inflamatoria aguda. La hipoxemia resultante de la hipoventilación y menor distensibilidad puede tener un desenlace fatal.

Las vías respiratorias pueden obstruirse si se inhala un material sólido como el alimento. Los fragmentos grandes pueden obstruir las vías aéreas mayores e interferir en mucho con la ventilación. Las partículas más diminutas pueden obstruir las vías respiratorias pequeñas, pero la interferencia con la ventilación por lo usual es menos evidente. Sin embargo, una aflic-

ción respiratoria marcada puede ser el resultado de la obstrucción causada por grandes cantidades de material y la broncoconstricción refleja acompañante. El material sólido inhalado inicia una reacción inflamatoria consistente en poblaciones abundantes de macrófagos. Esta respuesta se puede organizar, llevando a la formación de granulomas. Las bacterias introducidas con los sólidos pueden iniciar la infección.

La inhalación de vaselina causa una respuesta inflamatoria crónica. Los signos clínicos a menudo son leves, pero pueden intensificarse. Las alteraciones radiológicas persisten y se las puede interpretar en forma errónea como representativas de lesiones neoplásicas.

La infección puede ocurrir en respuesta a la aspiración inicial de material contaminado, aunque es probable que los contenidos gástricos ácidos sean estériles. El daño pulmonar resultante predispone a la emergencia de la infección secundaria.

Características clínicas

Los perros y gatos con neumonía por aspiración con frecuencia llegan a la consulta por signos respiratorios intensos agudos. A menudo se encuentran en estado de choque. El vómito, regurgitación o ingesta pudieron preceder el comienzo de la aflicción durante algunas horas. Algunos pacientes son atendidos por signos de tos o incremento del esfuerzo respiratorio intermitentes crónicos o progresivos, o por las manifestaciones de la enfermedad predisponente. Las alteraciones sistémicas (fiebre, anorexia y depresión) son comunes. Se debe indagar si hubo otros signos morbosos y si previamente hubo alimentación forzada o administración de medicaciones.

Suelen auscultarse crujidos y sibilancias, en particular sobre los lóbulos pulmonares en declive. En los pacientes que tienen condición estable se realiza un examen neuromuscular detallado.

Diagnóstico

La neumonía por aspiración en general se diagnostica sobre la base de los signos roentgenográficos sugestivos junto con evidencia de una condición predisponente. Las radiografías torácicas suelen mostrar opacidades intersticiales difusas con inundación alveolar y consolidación en los lóbulos dependientes (véase fig. 20-5, pág. 281). Las anormalidades radiográficas pueden no aparecer hasta 12 a 24 horas después de la aspiración. En los casos crónicos puede haber patrones intersticiales nodulares. Pueden formarse nódulos voluminosos alrededor de materiales sólidos; a menudo se forman nódulos miliares en los animales que han aspirado vaselina. La obstrucción respiratoria se sospecha si las radiografías revelan una masa de tejido blando dentro de las vías aéreas grandes o anormalidades localizadas, pero estos son signos poco usuales. En perros con edema pronunciado puede verse un patrón alveolar difuso (véase edema pulmonar, pág. 338).

El lavado traqueal se indica en todos los casos que puedan tolerar el procedimiento para identificar una infección bacteriana complicante y obtener los datos sobre la susceptibilidad antibiótica. En las muestras citológicas se identifica una marcada respuesta inflamatoria caracterizada por el predominio de los neutrófilos. Puede observarse sangre resultante de la hemorragia en los especímenes de animales en el período agudo posaspiración. También pueden identificarse bacterias. Los cultivos bacterianos siempre están indicados. La broncoscopia puede emplearse para examinar las vías aéreas con el fin de detectar y remover sólidos voluminosos. Sin embargo, esto sólo se realiza si existen signos de obstrucción de un pasaje grande o si el paciente no es consciente y por lo tanto no requiere la anestesia general.

El recuento de sangre periférica puede reflejar los procesos inflamatorios pulmonares o puede ser normal. Los neutrófilos se examinan por la presencia de cambios tóxicos indicativos de sepsis.

El análisis de gases en sangre puede ser de utilidad para diferenciar la hipoventilación de las anormalidades de la ventilación/perfusión (véase pág. 302), aunque en la mayoría de los pacientes con neumonía por aspiración existe una combinación de alteraciones. Los animales con indicios de hipoventilación marcada pueden tener obstrucción de vías aéreas grandes o debilidad muscular secundaria a un trastorno neuromuscular subyacente, como la miastenia gravis. El análisis de gases en sangre también colabora con el manejo terapéutico de estos pacientes y puede ser aprovechado para supervisar la respuesta al tratamiento.

La evaluación diagnóstica se indica para identificar enfermedades primarias potenciales (tabla 22-2). Esta pesquisa puede incluir el examen bucofaríngeo detallado, estudios radiológicos contrastados para la evaluación esofágica o métodos neuromusculares específicos (véanse caps. 29 y 66).

Tratamiento

La succión de las vías respiratorias sólo tiene utilidad en los pacientes que se aspiran en el hospital mientras están anestesiados o inconscientes, dado que las maniobras pueden implementarse con celeridad. Si hay disponibilidad de broncoscopio, la succión puede proceder a través del canal de biopsia, el cual permite una guía visualizada. Como alternativa, puede introducirse en forma ciega un tubo de goma blanda estéril acoplado a una bomba de succión dentro de las vías aéreas a través del tubo endotraqueal. La suc-

TABLA 22-2

Etiologías de la neumonía por aspiración en caninos y felinos

Anormalidad	Descripción en el texto (N° de pág.)
Procesos esofágicos	
Megaesófago	446
Esofagitis por reflujo	448
Obstrucción esofágica	–
Miastenia gravis (localizada)	1125
Fístula broncoesofágica	–
Procesos orofaríngeos localizados	
Paladar hendido	–
Disfunción motora cricofaríngea	445
Laringoplastia	265
Síndrome respiratorio braquicefálico	267
Procesos neuromusculares sistémicos	
Miastenia gravis	1125
Polineuropatía	1120
Polimiopatía	1128
Estado mental deprimido	
Anestesia general	–
Sedación	–
Período posictal	1061
Traumatismo craneano	–
Metabolopatía grave	–
Iatrogénicas*	
Alimentación forzada	–
Tubos estomacales	425
Vómito**	379

*Alimentación excesiva, incorrecta colocación del tubo o pérdida de la competencia del esfínter esofágico inferior debido a la presencia del tubo.
**En combinación con otros factores predisponentes.

ción excesiva puede causar colapso lobular. En consecuencia, se emplea succión intermitente a baja presión, seguida por la expansión pulmonar con varias ventilaciones a presión positiva utilizando la bolsa de anestesia o Ambu. Se contraindica el lavado de las vías aéreas.

Los pacientes con aflicción respiratoria grave deben recibir fluidoterapia, suplementación de oxígeno, broncodilatadores y corticosteroides. Los líquidos se administran por ruta EV en dosis antichoque (véase cap. 30) y se continúan después de la estabilización inicial para mantener la hidratación sistémica, que es necesaria para maximizar la eficacia de los mecanismos depurativos respiratorios. Debe evitarse la sobrehidratación. La suplementación del oxígeno (véase cap. 27) se inicia en forma inmediata en el paciente deteriorado. La ventilación a presión positiva se requiere para los animales con aflicción respiratoria intensa que no responden a la oxigenoterapia. Los broncodilatadores (véase pág. 319) pueden administrarse para reducir los broncoespasmos y fatiga de los músculos respiratorios.

Los corticosteroides de acción rápida se administran para el tratamiento del choque. Sin embargo, su utilización en ausencia de choque es controvertida. El motivo para ello es que, aun cuando los efectos antiinflamatorios sean beneficiosos, pueden interferir con los mecanismos defensivos normales en los tejidos que ya están muy lesionados. Durante las primeras 24 horas pueden administrarse dosis reducidas de drogas de acción corta como la prednisona (0,25-0,5 mg/kg cada 12 horas) para controlar la sintomatología pronunciada, pero luego deben suspenderse.

Los animales con obstrucción de vías aéreas grandes pueden beneficiarse con la broncoscopia y extracción de cuerpos extraños. Sin embargo, la broncoscopia de rutina no se indica debido al riesgo de la anestesia general necesaria durante el procedimiento y la escasa frecuencia de las obstrucciones de pasajes grandes.

Los antibióticos se administran en forma inmediata en los pacientes presentados con signos de sepsis. Los antibióticos utilizados deben tener amplio espectro de actividad, como la imipenema o combinaciones de ampicilina y enrofloxacina o ampicilina y un aminoglucósido (véase Neumonía bacteriana, pág. 325).

El lavado traqueal se realiza en pacientes sin signos de sepsis una vez que se estabiliza su condición, para documentar la presencia de infección y obtener datos de susceptibilidad antibiótica antes de dar inicio a los antibióticos. Esta información es muy valiosa porque suele requerirse un tratamiento prolongado y en medicina humana se ha demostrado que las infecciones secundarias resistentes pueden emerger después de la aspiración en pacientes tratados con antibióticos elegidos inicialmente sobre bases empíricas. Asimismo, la infección puede ocurrir como una complicación tardía en estos pacientes. Se necesita supervisión frecuente mediante examen físico, hemograma completo y placas radiográficas torácicas para detectar cualquier deterioro compatible con infección secundaria. El lavado traqueal se repite si hay sospechas de infección.

Las consideraciones terapéuticas y de vigilancia adicionales se analizan en la sección sobre neumonía bacteriana (pág. 325). Las enfermedades subyacentes se tratan para prevenir la recurrencia.

Pronóstico

Los animales con signos leves de enfermedad y un proceso de base corregible tienen un pronóstico excelente. El pronóstico es grave para los pacientes con

enfermedades más serias o patologías subyacentes no solucionables.

CANCER PULMONAR

Los tumores pulmonares primarios, neoplasias metastásicas y multicéntricas pueden residir en el pulmón. La granulomatosis linfomatoide es una forma singular de neoplasia y se la discute por separado. La mayor parte de las neoplasias pulmonares primarias son malignas. Predominan los carcinomas incluyendo adenocarcinoma, carcinoma broncoalveolar y carcinoma de células escamosas. El carcinoma de células pequeñas, o tumor de células en avena, que ocurre con frecuencia en seres humanos, es raro en caninos y felinos. Los sarcomas y tumores benignos también son raros.

Los pulmones son un asiento común para las metástasis de neoplasias malignas de otros sitios corporales e incluso de los tumores pulmonares primarios. Las células neoplásicas pueden ser transportadas por la corriente sanguínea y atrapadas en los pulmones, donde el flujo sanguíneo es bajo y existe una extensa red capilar. También puede haber invasión local o diseminación linfática.

Los tumores multicéntricos pueden interesar a los pulmones; incluyen linfoma, histiocitosis maligna y mastocitoma.

Los tumores multicéntricos de orígenes diferentes pueden presentarse en el mismo paciente. Es decir que la presencia de una neoplasia en un sitio corporal no necesariamente implica que el mismo tumor también se encuentra en los pulmones.

Características clínicas

Las neoplasias son más comunes en los animales gerontes, pero también ocurren en pacientes adultos jóvenes. Los tumores que interesan a los pulmones pueden producir un amplio espectro de anormalidades clínicas. Estos signos por lo usual son crónicos y de progresión lenta, pero también puede haber manifestaciones peragudas como el neumotórax o hemorragia. La mayoría de los signos reflejan compromiso respiratorio. La infiltración pulmonar por el tumor puede ocasionar interferencia de la oxigenación, que incrementa el esfuerzo respiratorio y la intolerancia a la actividad. Las lesiones en masa pueden comprimir las vías aéreas, provocando tos e interferencia ventilatoria. La erosión vascular puede redundar en hemorragia pulmonar. La hemorragia puede ser repentina, con hipovolemia y anemia agudas sumadas a la afección respiratoria. El edema, inflamación aséptica o infección bacteriana pueden ser fenómenos secundarios al tumor. La erosión a través de las vías aéreas puede provocar neumotórax. Puede formar efusión pleural de casi cualquier carácter. En casos raros, la vena cava caudal o craneal se obstruye, con el desarrollo de ascitis o edema de cabeza y cuello, respectivamente.

Los signos inespecíficos en perros y gatos con neoplasias pulmonares pueden incluir pérdida ponderal, anorexia, depresión y fiebre. Los signos gastrointestinales pueden ser el motivo de consulta. El vómito y la regurgitación pueden ser los signos iniciales, particularmente en los felinos. La osteopatía hipertrófica secundaria a las masas torácicas se verifica en algunos animales. La manifestación dominante suele ser la claudicación.

Algunos animales con neoplasia pulmonar carecen de sintomatología y el tumor se descubre en el examen postmortem o como hallazgo incidental en las placas radiográficas del tórax. Los animales con neoplasia pulmonar metastásica o multicéntrica pueden tener signos tumorales en otros órganos.

Los ruidos pulmonares pueden ser normales, reducidos o aumentados. Están reducidos en todos los campos pulmonares de los pacientes con neumotórax o hidrotórax. El incremento o reducción localizados de los sonidos respiratorios puede notarse sobre regiones consolidadas. El incremento de los sonidos pulmonares consistente en crujidos y sibilancias puede ocurrir en presencia de infiltración, inflamación y obstrucción de las vías aéreas. También puede haber evidencias de otros órganos afectados o de osteopatía hipertrófica.

Diagnóstico

La neoplasia se diagnostica en forma definitiva mediante la anamnesis o identificación citológica de los criterios de malignidad en poblaciones celulares de muestras pulmonares (fig. 22-2). Las radiografías torácicas suelen evaluarse en primer término y los hallazgos pueden sustentar un diagnóstico tentativo. Las placas radiográficas también pueden identificar la localización de la enfermedad y esta información se aprovecha para seleccionar la técnica más conveniente para la recolección de los especímenes.

Deben evaluarse radiografías de buena calidad, incluyendo proyecciones laterales izquierda y derecha. Los tumores pulmonares primarios pueden asumir la apariencia de masas localizadas o consolidación de lóbulos enteros (véase fig. 20-7). Los márgenes tumorales a menudo son definidos, pero pueden ser irregulares como resultado de la inflamación y edema. La cavitación puede ser evidente. En los felinos, los tumores pulmonares primarios a menudo son multifocales o difusos y el patrón radiográfico puede ser sugestivo de edema o neumonía. La enfermedad metastásica o multicéntrica redunda en un patrón intersticial reticular difuso o intersticial nodular, o ambos (véase fig.

20-8). La hemorragia, edema, inflamación, infección y oclusión respiratoria pueden producir patrones alveolares y consolidación. Además es posible que haya linfadenopatía, efusión pleural o neumotórax.

La enfermedad no neoplásica, incluyendo infecciones micóticas, parásitos pulmonares, aspiración de vaselina, granulomatosis eosinofílica, infecciones bacterianas atípicas y lesiones inactivas de procesos previos, pueden inducir anormalidades radiográficas similares. Los especímenes pulmonares deben evaluarse para establecer el diagnóstico. El análisis del líquido de lavado traqueal en ocasiones puede confirmar el diagnóstico definitivo. Con mayor frecuencia es necesaria la evaluación de aspirados pulmonares, líquido de lavado broncoalveolar o biopsias del pulmón para arribar al diagnóstico definitivo.

Puede ser prudente retardar la recolección de las muestras en los pacientes asintomáticos o aquellos con problemas no relacionados significativos. Repetir el estudio radiológico en 4-6 semanas para documentar la progresión lesional. Sin embargo, tal demora nunca se recomienda en los perros o gatos con enfermedad potencialmente resecable.

La confirmación de la neoplasia maligna en otros órganos junto con las anormalidades radiográficas torácicas típicas a menudo es adecuada para alcanzar el diagnóstico presuntivo de metástasis pulmonares. Debe evitarse la sobreinterpretación de las lesiones radiográficas sutiles. De manera recíproca, la ausencia de cambios radiológicos no descarta la posibilidad de enfermedad metastásica.

Tratamiento

Los tumores pulmonares solitarios se tratan mediante resección quirúrgica. Para obtener márgenes limpios, por lo usual debe extraerse todo el lóbulo pulmonar interesado. Para el estudio histopatológico deben obtenerse la biopsia de ganglios linfáticos así como muestras pulmonares anormales.

En los pacientes con una masa voluminosa, los signos respiratorios pueden desaparecer después de la ablación, incluso si hay lesiones metastásicas a lo largo de todo el pulmón. Si las lesiones resultan inoperables, puede intentarse la quimioterapia (véase cap. *79*). Ningún protocolo tiene eficacia uniforme para el tratamiento del cáncer pulmonar primario.

Las neoplasias metastásicas de los pulmones se tratan con quimioterapia. En la mayoría de los casos, el protocolo inicial se establece a partir de la sensibilidad aguardada del tumor primario. Lamentablemente, las neoplasias metastásicas no siempre tienen la misma respuesta a los agentes específicos que la masa primitiva.

Los tumores multicéntricos se tratan con protoco-

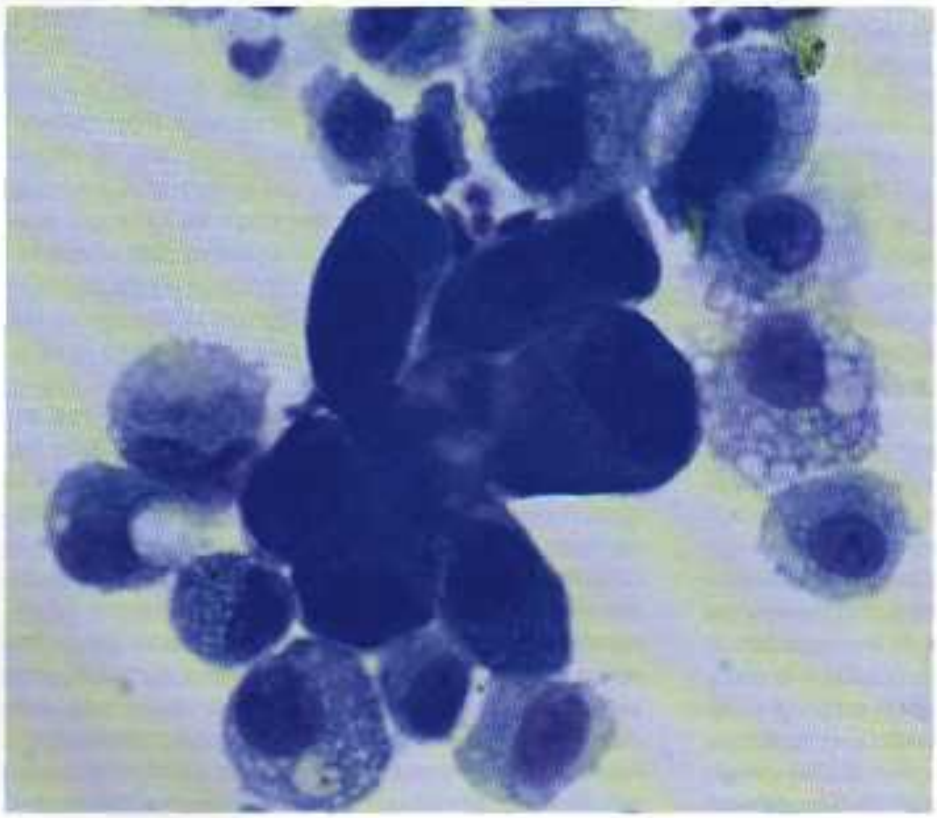


Figura 22-2 Líquido de lavado broncoalveolar en un paciente canino cuya radiografía torácica lateral mostraba un patrón intersticial marcado y sin estructura (fig. 20-8). Se apreciaron muchos racimos de células epiteliales de tinción intensa con marcados criterios de malignidad. Uno de tales acúmulos se observa en la imagen. El diagnóstico fue de carcinoma. Cabe destacar que no debería efectuarse el diagnóstico citológico de carcinoma si existe inflamación concurrente. Las células circundantes de coloración más clara son macrófagos alveolares, el tipo celular predominante normal en las muestras de lavados broncoalveolares.

los quimioterápicos convencionales, prescindiendo del compromiso pulmonar. Los tumores multicéntricos se detallan en el capítulo 81.

Pronóstico

El pronóstico para los tumores benignos es excelente, pero ellos son excepcionales. Ogilvie y col. (1989) comunicaron que de 76 perros con adenocarcinoma pulmonar primario, la escisión quirúrgica produjo la remisión en 55 casos. La remisión fue definida como la eliminación de toda evidencia tumoral macroscópica. La sobrevida mediana de los perros que entraron en remisión fue de 330 días, mientras que en aquellos que no lo hicieron fue de 28 días. Diez pacientes estaban vivos al completar el estudio. Los animales con tumores malignos primarios inoperables o enfermedad metastásica tienen pronóstico grave. El pronóstico para los pacientes con neoplasias multicéntricas no depende de la presencia o ausencia de afección pulmonar.

Granulomatosis linfomatoide

La granulomatosis linfomatoide está caracterizada por la infiltración con células linforreticulares y plasmacitoides pleomórficas alrededor y dentro de los vasos sanguíneos con el acompañamiento de eosinófilos, neutrófilos, linfocitos y células plasmáticas.

Características clínicas

Los signos son similares a los detallados para otras neoplasias pulmonares difusas (véase sección previa), aunque enferman perros jóvenes y gerontes.

Diagnóstico

Las placas radiográficas torácicas en los pacientes con granulomatosis linfomatoide demuestran incremento de opacidades intersticiales, que a menudo coalescen formando nódulos de diferentes tamaños. La linfadenopatía hiliar es habitual. Las preparaciones citológicas del líquido de lavado traqueal y otros especímenes pulmonares muestran una respuesta inflamatoria mixta inespecífica, incluyendo a menudo linfocitos, células plasmáticas, eosinófilos y células cebadas. Los hallazgos radiográficos y citológicos son similares a los encontrados en los animales con enfermedades tales como granulomatosis pulmonar eosinofílica, neoplasia metastásica o multicéntrica, infección micótica o infección micobacteriana atípica. Los estudios para gusanos cardíacos, títulos fúngicos y cultivos de muestras pulmonares están indicados para descartar otras posibles etiologías de estas anormalidades. El diagnóstico definitivo de la granulomatosis linfomatoide debe fundamentarse sobre la base de los resultados de la biopsia tisular, la cual demanda toracotomía. Tales especímenes muestran infiltración con células linforreticulares atípicas que rodean e invaden a los vasos sanguíneos, acompañadas por eosinófilos, linfocitos y células plasmáticas.

Tratamiento

Los perros con granulomatosis linfomatoide se tratan con quimioterapia combinada, como para el linfoma (cap. 82). Las radiografías torácicas se toman cada 1 a 2 semanas para vigilar la resolución lesional.

Pronóstico

La respuesta al tratamiento en una gran población de afectados no ha sido comunicada. Aunque no todos los perros responden bien al tratamiento, Postorino y col. (1989) señalaron que 3 de 5 perros todavía estaban en remisión completa a los 19, 27 y 32 meses después del tratamiento con prednisona y ciclofosfamida.

CONTUSIONES PULMONARES

Etiología

Las contusiones pulmonares están causadas por traumatismos romos y son alteraciones frecuentes en pacientes golpeados por automotores. Se produce hemorragia hacia el intersticio y alvéolos, por lo usual en regiones localizadas del pulmón. También puede haber neumotórax, hemotórax y fracturas de costillas. El compromiso torácico debe considerarse en todo paciente con indicio de trauma grave, incluso sin signos externos en esa región corporal.

Características clínicas

En los animales con contusiones pulmonares en general hay antecedentes y alteraciones físicas relacionadas con un episodio traumático. Aunque se puede notar incremento del esfuerzo respiratorio, el neumotórax, dolor por fracturas de costillas, choque cardiovascular o daño neurológico también pueden afectar el patrón respiratorio. Los crujidos pueden auscultarse sobre las áreas lesionadas.

Diagnóstico

Las contusiones pulmonares se identifican sobre la base de los signos traumáticos y hallazgos radiográficos típicos, aunque estos últimos pueden no ser evidentes hasta casi 1 día después del accidente. En tales casos se aprecian áreas localizadas extensas de opacidades intersticiales o alveolares. La pleura, el esqueleto y el diafragma también deben explorarse por la presencia de anormalidades.

Tratamiento

Los pacientes con contusiones pulmonares se tratan por los problemas relacionados según lo indiquen los signos clínicos. Las contusiones per se no se tratan en forma directa. Aunque los antibióticos se han recomendado para prevenir la infección en el tejido dañado, se los utiliza con mayor eficacia en los casos con signos reales de infección.

Se recomienda que las radiografías se obtengan en forma periódica para supervisar la resolución de las anormalidades. La frecuencia de esto depende de la intensidad de las alteraciones y signos clínicos iniciales. Las complicaciones que pueden originarse en los animales con contusiones pulmonares comprenden infección bacteriana secundaria, abscesos, consolidación lobar pulmonar y lesiones cavitarias, todos detectables con radiología. La infección bacteriana se describe en la página 324. Los lóbulos pulmonares consolidados se vigilan con radiografías por resolución durante varios meses a menos que persistan los signos de afección respiratoria, en cuyo caso se realiza la lobectomía. Las lesiones cavitarias también se supervisan durante varios meses, a menos que se presente el neumotórax. La mayor parte de los quistes traumáticos resolverán durante ese lapso sin requerir ablación quirúrgica.

Pronóstico

El pronóstico para la recuperación de las contusiones pulmonares es excelente, siempre que la condición del animal pueda estabilizarse después del traumatismo. Las posibles complicaciones de las contusiones, antes señaladas, son raras.

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

El extenso sistema vascular a baja presión de los pulmones es un asiento habitual para el alojamiento de émbolos. También representa el primer lecho vascular a través del cual pasan los trombos formados en las redes venosas sistémicas o ventrículo derecho. Los signos respiratorios pueden ser intensos e incluso fatales en perros y gatos. La hemorragia, el edema y la broncoconstricción, sumados a la reducción del flujo sanguíneo, pueden contribuir a la afección respiratoria. La resistencia vascular aumentada asociada fomenta hipertensión pulmonar, que finalmente puede conducir al desarrollo de la insuficiencia cardíaca derecha.

Los tromboémbolos en general se originan como resultado de patologías en órganos diferentes de los pulmones y por lo tanto es esencial investigar la causa subyacente por la formación de los coágulos. Las anormalidades que predisponen a la formación abarcan estasis venosa, flujo sanguíneo turbulento, daño endotelial y estados hipercoagulativos. Además de los émbolos surgidos a partir de los trombos, aquellos pueden estar constituidos por bacterias, parásitos, células cancerosas o grasa. Las condiciones que se vincularon con el desarrollo de embolia pulmonar y las páginas donde se detallan, se encuentran en la tabla 22-3. El resto de esta descripción se limita al tromboembolismo pulmonar (TEP).

Características clínicas

Los pacientes con TEP pueden tener antecedentes o hallazgos físicos relacionados con la enfermedad subyacente. En muchos casos predominan los signos peragudos de taquipnea y aflicción respiratoria, que pueden conducir a la muerte súbita. Puede haber choque cardiovascular. Son posibles las manifestaciones más leves o crónicas.

En algunas ocasiones se auscultan los crujidos y sibilancias. Un segundo tono cardíaco prominente o desdoblado puede auscultarse si se desarrolla hipertensión pulmonar.

Diagnóstico

Los métodos diagnósticos de rutina no brindan información que pueda aprovecharse para el diagnóstico definitivo del TEP. Se debe mantener un alto índice de sospecha, porque esta afección con frecuencia se pasa por alto. El TEP debe ser una presunción elevada en los perros y gatos con disnea pronunciada que no responde a la suplementación de oxígeno, en particular si no existen patrones roentgenográficos de enfermedad respiratoria. El diagnóstico se determina sobre la base de las manifestaciones clínicas y radiología torácica, análisis de gases en sangre arterial y angiografía o barridos perfusionales nucleares. En muchos casos, no obstante, los pulmones parecen normales en las radiografías torácicas a pesar de los signos respiratorios inferiores llamativos. Tales hallazgos irregulares son muy sospechosos de una obstrucción arterial. Los lóbulos caudales son los afectados con mayor asiduidad. Pueden notarse las arterias pulmonares despuntadas, en algunos casos finalizando con áreas focales o cuneiformes de opacidades intersticiales o alveolares resultantes de la extravasación de sangre o edemas. Las áreas de pulmón sin irrigación sanguínea pueden parecer hiperlúcidas. Puede haber opacidades intersticiales y alveolares difusas y agrandamiento cardíaco derecho. La ecocardiografía puede mostrar cambios secundarios (por ej., agrandamiento ventricular derecho, hipertensión arterial pulmonar), enfermedad subyacente (por ej., enfermedad por gusanos cardíacos, enfermedad cardíaca primaria) o trombos residuales.

TABLA 22-3

Anormalidades potencialmente asociadas con el tromboembolismo pulmonar

Anormalidad	Descripción en el texto (N° de pág.)
Cirugía	–
Trauma grave	–
Hiperadrenocorticismo	825
Anemia hemolítica inmune	–
Hiperlipidemia	866
Glomerulopatías	652
Dirofilariasis y terapia adulticida	186
Cardiomiopatía	139
Endocarditis	152
Pancreatitis	601
Coagulación intravascular diseminada	1284
Síndromes de hiperviscosidad	–
Neoplasias	–

El análisis de los gases en sangre arterial puede mostrar hipoxemia leve o intensa. La taquipnea conduce a la hipocapnia, excepto en los casos graves, y el gradiente de oxígeno alveoloarterial (gradiente *A-a*) anormal confirma la presencia de un trastorno de la ventilación/perfusión (véase pág. 303). La respuesta a la suplementación de oxígeno puede ser escasa.

Puede haber evidencia clinicopatológica de una enfermedad predisponente conocida a la tromboembolia, lo cual incrementa las sospechas sobre este problema. La angiografía brinda información que es base para el diagnóstico definitivo. El recorte repentino de las arterias pulmonares o los defectos de lleno intravasculares, así como también la extravasación del colorante, son alteraciones características. Sin embargo, estos cambios sólo pueden ser evidentes durante algunos días después del evento, de manera que el estudio debe realizarse en el curso temprano de la enfermedad.

Los barridos nucleares pueden brindar evidencia de TEP con mínimo riesgo para el paciente. Lamentablemente esta tecnología sólo es accesible en las instituciones académicas.

Las muestras pulmonares para la evaluación histopatológica rara vez se recolectan, excepto en la necropsia. Sin embargo, la evidencia de embolismo no siempre se observa en la necropsia porque los coágulos pueden disolverse con rapidez después del fallecimiento. En consecuencia, este tejido debe recolectarse y preservarse en forma inmediata después de la muerte. La extensa trama vascular hace imposible la evaluación de todos los posibles sitios del embolismo y las lesiones características también pueden pasarse por alto.

Tratamiento

Los cuadros agudos se tratan por el choque cardiovascular y el paciente debe recibir oxigenoterapia (véase cap. 27) y dosis elevadas de corticosteroides de acción rápida (por ej., succinato sódico de prednisolona, 10-20 mg/kg EV). En los animales con reacciones posadulticida después del tratamiento de la dirofilariasis sólo suele requerirse atención de sostén (cap. 10).

Los pacientes con sospecha de hipercoagulabilidad tal vez se beneficien con terapia anticoagulante. No se describieron los protocolos y respuesta a tal terapia en grandes estudios clínicos de perros y gatos con TEP. La terapia anticoagulante se administra sólo en pacientes en los cuales el diagnóstico es una alta probabilidad. Los candidatos quirúrgicos potenciales deben tratarse con mucho cuidado. Los tiempos de coagulación deben supervisarse con frecuencia para minimizar el riesgo de hemorragia profusa. Más adelante se detallan las pautas. En la bibliografía también existen descripciones más completas sobre la terapia anticoagulante, como el artículo de Meric (1988) listado en Lecturas sugeridas, que deberían consultarse antes de intentar el tratamiento.

Inicialmente se administra heparina (200-300 U/kg SC cada 8 horas) para la terapia anticoagulante. La *meta de la heparinización es mantener un tiempo de* tromboplastina parcial activada (TTPA) de 1,5-2,5 veces el normal, lo cual corresponde aproximadamente a 1,2-1,4 veces un incremento por encima del tiempo de coagulación activada (TCA) normal. Los tiempos de coagulación se evalúan antes y 2 horas después de la administración de heparina y la posología se ajusta sobre la base de los resultados.

La hemorragia es una complicación potencial de la heparinización. El sulfato de protamina es un antagonista de la heparina que puede administrarse si no se controla el sangrado después de suspender el tratamiento con heparina. Algunos clínicos recomiendan la reducción gradual de la dosis de heparina durante varios días para suspender la terapia a los efectos de evitar la hipercoagulación por rebote.

La heparina puede ser administrada por el propietario en el hogar; sin embargo, la anticoagulación a largo plazo puede mantenerse con warfarina oral. La supervisión frecuente de tales pacientes es una necesidad y los ajustes posológicos son corrientes. Debe investigarse el potencial de interacciones medicamentosas con todas las drogas administradas. En caninos se prescribe una dosis inicial de 0,1-0,2 mg/kg bucal cada 24 horas y para la mayoría de los gatos se dosifica a razón de 0,5 mg total. El objetivo terapéutico es mantener un tiempo de protrombina (TP) de 1,5-2 veces el normal o una proporción de normalización

internacional (INR) de 2-3. En apariencia, resulta más seguro el empleo del INR que el TP para supervisar la anticoagulación. El INR se calcula a partir del TP medido y se corrige por la potencia variable del reactivo de tromboplastina utilizado en el análisis. El INR o la fórmula para calcularlo puede obtenerse a partir del laboratorio comercial o estuche para el análisis en consultorio. La heparinización puede suspenderse una vez que se alcanza la prolongación deseada. Puede ser posible disminuir la frecuencia de administración de la warfarina oral a cada 48 horas durante varios días de tratamiento.

Hasta que el TP se estabilice, lo cual demanda un mínimo de 5 días, los tiempos de coagulación se controlan a diario. El examen del paciente y la evaluación posterior de los tiempos de coagulación se realiza al menos cada 5 días, con un intervalo gradualmente creciente hasta cada 4-6 semanas si se obtienen resultados constantes y favorables.

La hemorragia excesiva es la complicación primaria del empleo de warfarina. Pueden emplearse plasma o vitamina K_1 (2-5 mg/kg/día, divididos) para tratar la hemorragia incontrolable. Sin embargo, si se emplea vitamina K, durante varias semanas no se puede hacer anticoagulación adicional con warfarina.

La administración de aspirina para el tratamiento del TEP es controvertida. Esto es porque las alteraciones inducidas en el metabolismo local de prostaglandinas y leucotrienos pueden ser nocivas y puede haber un incremento impredecible en la tendencia hemorragípara si la aspirina se administra en combinación con otros anticoagulantes.

El uso de fibrinolíticos para el tratamiento del TEP no está bien establecido en pacientes veterinarios. El activador del plasminógeno tisular recombinante demostró ser promisorio porque actúa localmente en sitios donde se deposita fibrina.

Debido a los serios inconvenientes relacionados con la terapia anticoagulante, la prioridad debe ser la erradicación del proceso predisponente.

Pronóstico

El pronóstico depende de la magnitud del cuadro respiratorio y la capacidad para eliminar el proceso subyacente. En líneas generales, se justifica un pronóstico reservado.

EDEMA PULMONAR

Etiología

Los mismos mecanismos generales que provocan edematización en otras regiones corporales intervienen en el edema del parénquima pulmonar. Los principales mecanismos son la reducción de la presión oncótica plasmática, sobrecarga vascular, obstrucción linfática e hiperpermeabilidad vascular. Los desórdenes que pueden producir estos problemas se agrupan en la tabla 22-4.

El líquido inicialmente se acumula en el intersticio. Sin embargo, como el intersticio es un compartimiento pequeño, los alvéolos se afectan con celeridad. Cuando ocurre una acumulación marcada del líquido, incluso se llenan las vías aéreas. La función respiratoria es afectada en forma adversa como resultado de la atelectasia y menor distensibilidad promovida por la compresión alveolar y reducidas concentraciones del surfactante. La resistencia respiratoria incrementa como secuela del estrechamiento luminal de los bronquiolos pequeños. La hipoxemia proviene de las anormalidades de la ventilación/perfusión.

Características clínicas

Los pacientes con edema pulmonar exhiben tos, aflicción respiratoria o signos de la enfermedad incitante. Los crujidos se notan en la auscultación, excepto en los animales con enfermedad leve o temprana. La aflicción respiratoria puede ser mínima o pronunciada y se caracteriza por el incremento del esfuerzo inspiratorio y espiratorio. Momentos antes de la muerte por edema pulmonar, puede aparecer una espuma sanguinolenta en la tráquea, faringe o ventanas nasales. Los signos respiratorios pueden ser peragudos, como en el síndrome de aflicción respiratoria aguda, o más crónicos, como en la hipoalbuminemia. La lista de diagnósticos diferenciales en la tabla 22-4 puede reducirse a menudo con la obtención de una anamnesis detallada y la realización de un examen físico completo.

Diagnóstico

El edema pulmonar en la mayoría de los perros y gatos se reconoce sobre la base de los cambios radiográficos típicos en los pulmones, junto con los antecedentes y datos del examen físico, radiología y ecocardiografía, más las concentraciones séricas de proteínas indicativas de la presencia de enfermedad asociada con edema pulmonar. El edema pulmonar temprano asume un patrón intersticial en las radiografías que con rapidez se transforma en uno alveolar. En los caninos, el edema causado por sobrecarga vascular en general es más pronunciado en la región hiliar. En los felinos, el aumento de las opacidades a menudo es en manchas. El edema resultante del incremento de la permeabilidad vascular por lo usual es más llamativo en las regiones pulmonares dorsocaudales.

Las placas radiográficas deben examinarse con

cautela por signos de enfermedad cardíaca, congestión venosa, tromboembolismo pulmonar, efusión pleural y lesiones en masa. La ecocardiografía es de *utilidad en la identificación de enfermedad cardíaca* primaria cuando las manifestaciones clínicas y los patrones radiográficos son ambiguos.

La presión oncótica reducida puede identificarse por la concentración sérica de albúmina. Las concentraciones mayores de 1,5 g/dl no tienden a relacionarse con la formación de edema. Por lo usual se necesitan valores menores de 1 g/dl antes que la reducción de la presión oncótica sea considerada la etiología del edema pulmonar. El edema pulmonar causado por hipoalbuminemia probablemente sea raro. En muchos pacientes, la sobrecarga de volumen o vasculitis leve pueden contribuir al efecto de una reducida presión oncótica. La cuantificación de la proteína plasmática empleando refractometría puede valorar en forma indirecta la concentración de albúmina en situaciones de emergencia.

El edema pulmonar causado por el incremento de la permeabilidad vascular es de diagnóstico esquivo. En las personas este síndrome se denomina *síndrome de aflicción respiratoria aguda o del adulto* (SARA) o "choque pulmonar". En medicina veterinaria, el *SARA* se aplica para describir fenómenos similares. Los signos clínicos y roentgenográficos suelen ser pronunciados y de progresión rápida, a menudo en cuestión de horas, en comparación con aquellos de la mayor parte de otras enfermedades pulmonares. Los especímenes pulmonares muestran hallazgos inespecíficos, con predominio de la respuesta neutrofílica. Los análisis bioquímicos del suero pueden revelar anormalidades metabólicas como uremia o pancreatitis, que se han asociado con incremento de la permeabilidad.

El análisis de los gases en sangre arterial y la oximetría de pulso en los perros y gatos con edema pulmonar son de utilidad para seleccionar y supervisar la terapia. La hipoxemia está presente, por lo regular junto con hipocapnia y un gradiente *A-a* ampliado.

TABLA 22-4

Posibles etiologías del edema pulmonar

Reducción de la presión oncótica plasmática
- Hipoalbuminemia
  - Depleción gastrointestinal
  - Glomerulopatías
  - Enfermedad hepática
  - Sobrehidratación iatrogénica
  - Inanición

Sobrecarga vascular
- Cardiogénica
  - Insuficiencia cardíaca izquierda
  - Cortocircuitos izquierda a derecha
- Sobrehidratación

Obstrucción linfática (rara)
- Neoplasias

Incremento de la permeabilidad vascular (síndrome de aflicción respiratoria aguda o del adulto)
- Toxinas inhaladas
  - Inhalación de humo
  - Aspiración de ácido gástrico
  - Toxicidad de oxígeno
- Drogas o toxinas
  - Veneno de serpiente
  - Cisplatino en felinos
- Electrocución
- Traumatismo
  - Pulmonar
  - Multisistémico
- Sepsis
- Pancreatitis
- Uremia
- Coagulación intravascular diseminada
- Inflamación (infecciosa o no infecciosa)*

Causas misceláneas
- Tromboembolismo
- Obstrucción respiratoria superior grave
- Preahogamiento
- Edema neurogénico
  - Convulsiones
  - Traumatismo craneano

*La inflamación por lo usual es la anormalidad clínica prominente, no el edema.

Tratamiento

Es más fácil que el cuerpo prevenga la formación del líquido edematico que la movilización de la colecta existente. El manejo inicial del edema pulmonar debe ser agresivo. Una vez que resuelve el edema, los propios mecanismos compensatorios corporales ganan en eficiencia y a menudo se puede reducir la intensidad de la intervención terapéutica.

Los animales con edema pulmonar se tratan con reposo en jaula y reducción del estrés. Los perros y gatos con hipoxemia significativa deben recibir oxigenoterapia (véase cap. 27). En los cuadros graves se requiere ventilación a presión positiva. Los broncodilatadores metilxantinas (véase pág. 319) también pueden ser de provecho. Son diuréticos leves y también reducen los broncoespasmos y fatiga de los músculos respiratorios.

Los diuréticos se indican en el tratamiento de la mayoría de las formas de edema, pero no en los pacientes hipovolémicos. Los animales con hipovolemia en realidad requieren fluidoterapia conservadora. Si esta es necesaria para mantener el volumen vascular

en casos de deterioro cardíaco o reducción de la presión oncótica, entonces se requieren inotrópicos positivos o infusiones de plasma, respectivamente.

El edema originado por hipoalbuminemia se trata con infusiones de plasma o coloides. Sin embargo, las concentraciones de proteínas plasmáticas no necesitan alcanzar los niveles normales para que disminuya el edema. La furosemida puede administrarse para la movilización más rápida del líquido desde los pulmones, pero deben prevenirse la deshidratación clínica e hipovolemia. Los esfuerzos diagnósticos y terapéuticos deben orientarse a la causa promotora.

El tratamiento del edema cardiogénico se analiza en el capítulo 3. La sobrehidratación se trata suspendiendo la fluidoterapia. La furosemida (2 mg/kg cada 8-12 horas) se administra si existe afección respiratoria. Si no se administró un exceso de volumen en forma inadvertida, se deben investigar las causas de intolerancia hídrica como falla renal* oligúrica, insuficiencia cardíaca e incremento de la permeabilidad vascular.

El edema causado por incremento de la permeabilidad vascular es de tratamiento difícil porque el líquido es proteináceo, el paciente puede estar en choque y el daño pulmonar a menudo no revierte con facilidad. Si bien el SARA suele evolucionar con rapidez y apenas responde al manejo, en ocasiones el edema es leve en pacientes con enfermedades promotoras de SARA y puede resolver con mínima intervención. La suplementación del oxígeno es la base para tratar el edema resultante del incremento de la permeabilidad vascular y muchas veces se requiere ventilación a presión espiratoria final positiva. Los diuréticos se emplean en pacientes normovolémicos, aunque no son tan efectivos en la movilización de este líquido como en otras variantes de edema pulmonar. Los corticosteroides están indicados para los pacientes en choque. Aunque su utilidad en el tratamiento del SARA es controvertida, se deberían probar en pacientes con signos moderados a intensos. En tales circunstancias se recomiendan las dosis antichoque EV. Tan pronto se estabilice la condición del enfermo, se debe identificar y corregir cualquier problema subyacente activo.

Pronóstico

El pronóstico para un paciente con edema pulmonar depende de la magnitud del mismo y la capacidad para eliminar o controlar el problema subyacente. El manejo agresivo temprano de la edematización mejora el pronóstico en un paciente con una enfermedad determinada. Los animales con SARA tienen un pronóstico reservado a grave.

LECTURAS SUGERIDAS

Barsanti JA, Prestwood AK: Parasitic diseases of the respiratory tract. In Kirk RW, editor: *Current veterinary therapy VIII*, Philadelphia, 1983, WB Saunders.

Berry CR et al: Pulmonary lymphomatoid granulomatosis in seven dogs (1976-1987), *J Vet Intern Med* 4:157, 1990.

Bowman DD et al: Evaluation of praziquantel for treatment of experimentally induced paragonimiasis in dogs and cats, *Am J Vet Res* 52:68, 1991.

Calvert CA et al: Pulmonary and disseminated eosinophilic granulomatosis in dogs, *J Am Anim Hosp Assoc* 24:311, 1988.

Drobatz KJ, Concannon K: Noncardiogenic pulmonary edema, *Compend Contin Educ Pract Vet* 16:333, 1994.

Drobatz KJ et al: Noncardiogenic pulmonary edema in dogs and cats: 26 cases (1989-1993), *J Am Vet Med Assoc* 206:1732, 1995.

Georgi JR, Georgi ME: *Parasitology for veterinarians*, ed 5, Philadelphia, 1990, WB Saunders.

Hawkins EC: Diseases of the lower respiratory system. In Ettinger SJ, Feldman EC, editors: *Textbook of veterinary internal medicine*, ed 4, Philadelphia, 1995, WB Saunders.

Keyes ML, Rush JE, Knowles KE: Pulmonary thromboembolism in dogs, *Vet Emerg Crit Care* 3:23, 1993.

Kirkpatrick CE, Megella C: Use of ivermectin in treatment of *Aelurostrongylus abstrusus* and *Toxocara cati* infections in a cat, *J Am Vet Med Assoc* 190:1309, 1987.

Meric SM: Drugs used for disorders of coagulation, *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 18:1217, 1988.

Ogilvie GK et al: Prognostic factors for tumor remission and survival in dogs after surgery for primary lung tumor: 76 cases (1975-1985), *J Am Vet Med Assoc* 195:109, 1989.

Postorino NC et al: A syndrome resembling lymphomatoid granulomatosis in the dog, *J Vet Intern Med* 3:15, 1989.

Reinemeyer CR: Parasites of the respiratory system. In Bonagura JD, Kirk RW, editors: *Current veterinary therapy XII*, Philadelphia, 1995, WB Saunders.

Roudebush P: Bacterial infections of the respiratory system. In Greene CE, editor: *Infectious diseases of the dog and cat*, Philadelphia, 1990, WB Saunders.

Urquhart GM et al: *Veterinary parasitology*, New York, 1987, Churchill Livingstone.

*Véase capítulo 44 para las definiciones de falla/insuficiencia renal.

Manifestaciones clínicas de la enfermedad cavitaria pleural y mediastínica

GENERALIDADES, *341*

COLECTAS PLEURALES: CLASIFICACION Y APROXIMACION AL DIAGNOSTICO, *342*
Trasudado y trasudado modificado, *343*
Exudación séptica y no séptica, *343*
Efusión quilosa, *344*
Efusión hemorrágica, *345*
Efusión tumoral, *345*

NEUMOTORAX, *345*

MASAS MEDIASTINICAS, *346*

NEUMOMEDIASTINO, *347*

GENERALIDADES

Las alteraciones habituales de la cavidad pleural en caninos y felinos incluyen la colecta de líquido (efusión pleural) o aire (neumotórax) en el espacio pleural. Las masas mediastínicas y el neumomediastino también se detallan en este capítulo. Los signos respiratorios causados por la enfermedad pleural provienen de la interferencia con la expansión pulmonar normal. La aflicción respiratoria se caracteriza por una fase inspiratoria laboriosa y espiración sin esfuerzo breve. La inspiración a menudo está acompañada por un marcado componente abdominal. La aflicción inspiratoria ocasionada por enfermedad pleural debe diferenciarse de la disnea resultante de la obstrucción respiratoria superior. En los perros y gatos con enfermedad pleural, a menudo se ausculta la disminución de los sonidos pulmonares sin ruidos respiratorios superiores anormales. Las excursiones torácicas pueden estar reducidas en los animales con enfermedades del espacio pleural. En los gatos con masas mediastínicas, puede palparse un tórax anterior menos compresible. La radiología torácica o toracocentesis, o ambas, deben realizarse para confirmar la existencia de enfermedad pleural.

COLECTAS PLEURALES: CLASIFICACION Y APROXIMACION AL DIAGNOSTICO

La presencia de efusión pleural en un perro o gato por lo regular se confirma por los signos radiológicos torácicos (véase pág. 348) o punción torácica (véase pág. 351). En los pacientes con sospecha de colecta pleural presentados con aflicción respiratoria pronunciada, la toracocentesis se realiza para estabilizar la condición antes de obtener las placas radiográficas. Si bien la toracocentesis es más invasiva que la radiología, el potencial beneficio terapéutico del procedimiento supera el ligero riesgo de complicaciones. Los pacientes en condición crítica pueden examinarse con ultrasonografía con mínimo estrés para confirmar la presencia de colectas y dirigir la punción torácica, si el instrumental está a mano. Los pacientes estables en la presentación pueden evaluarse inicialmente con radiología torácica para confirmar la presencia de líquido antes de realizar la toracocentesis.

El análisis citológico del líquido pleural obtenido mediante toracocentesis se indica para la evaluación diagnóstica de todos los pacientes con colectas pleurales. La medición de la concentración proteica, el recuento total de células y la valoración cualitativa de las células individuales son esenciales para clasificar la colecta, formular un plan diagnóstico e iniciar la terapia conveniente (tabla 23-1). El líquido pleural consiste en trasudados y trasudados modificados; exudados sépticos y no sépticos y efusiones quilosas, hemorrágicas o neoplásicas. Además de los tipos celulares inflamatorios en cada categoría citológica descriptos más adelante, en general se presentan células mesoteliales que suelen ser reactivas.

TABLA 23-1

Aproximación al diagnóstico en pacientes caninos y felinos con colectas pleurales

Enfermedades comunes	Tipo de colecta	Estudios diagnósticos
Insuficiencia cardíaca derecha	Trasudados puros y modificados	Evaluar pulsos, auscultación, ECG, RT, eco
Enfermedad pericárdica		Véase Insuficiencia cardíaca derecha
Hipoalbuminemia*		Concentración sérica de albúmina
Neoplasias		*RT y US, TC, toracotomía*
Hernia diafragmática		RT y US
Peritonitis infecciosa felina	Exudados no sépticos	Examen sistémico, examen oftalmoscópico, electroforesis proteica sérica
Neoplasias		Véase Neoplasias
Hernia diafragmática		Véase Hernia diafragmática
Torsión del lóbulo pulmonar		RT y US, broncoscopia, toracotomía
Piotórax	Exudados sépticos	Coloración de Gram, cultivos aeróbicos y anaeróbicos, RT seriada
Idiopática	Efusión quilosa	Véase tabla 25-1
Traumática		
Masa mediastínica anterior		
Neoplasias		
Enfermedad cardíaca		
Enfermedad por gusanos cardíacos		
Enfermedad pericárdica		
Traumatismo	Efusión hemorrágica	Anamnesis
Desorden hemorrágico		Examen sistémico, recuento plaquetario, estudios de la coagulación (TCA, TP, TTPA)
Neoplasias		Véase Neoplasias
Torsión del lóbulo pulmonar		Véase Torsión del lóbulo pulmonar
Neoplasias	Efusión neoplásica	Véase Neoplasias

TCA, tiempo de coagulación activada; *TC*, tomografía computada; *ECG*, electrocardiografía; *eco*, ecocardiografía; *TP*, tiempo de protrombina; *TTPA*, tiempo de tromboplastina parcial activada; *RT*, radiología torácica; *US*, ultrasonografía.
*Trasudado puro.

Trasudado y trasudado modificado

Los trasudados puros son líquidos con concentraciones proteicas reducidas (< 2,5-3 g/dl) y recuentos celulares por debajo de 500-1000/µl. Los tipos celulares primarios son los mononucleares, conformados por macrófagos, linfocitos y células mesoteliales. Los trasudados modificados tienen una concentración proteica algo mayor (hasta 3,5 g/dl), recuentos celulares hasta 5000/µl y cantidades de neutrófilos. Un trasudado o trasudado modificado en la cavidad pleural se denomina *hidrotórax*.

Los trasudados y trasudados modificados se forman como resultado del incremento de la presión hidrostática, reducción de la presión oncótica plasmática u obstrucción linfática. El incremento de la presión hidrostática ocurre en asociación con la insuficiencia cardíaca congestiva derecha o enfermedad pericárdica. La presencia de pulsos yugulares anormales y ritmos de galope o soplos confirman el diagnóstico de enfermedad cardíaca. Los tonos cardíacos pueden estar apagados en los pacientes con efusiones pericárdicas y puede haber arritmias o alternantes eléctricos en los electrocardiogramas. Las placas radiográficas torácicas se evalúan después de la extracción de todo el líquido pleural que sea posible para permitir la visualización de la sombra cardíaca. Si hay disponibilidad de ultrasonografía, es preferible aprovecharla para evaluar el tórax antes de extraer el líquido pleural. La ecocardiografía puede brindar información adicional sobre el tamaño de las cámaras cardíacas, contractilidad y espacio pericárdico (véase cap. 2).

La reducción de la presión oncótica plasmática es el resultado de la hipoalbuminemia. Los trasudados que se forman en tal circunstancia tienen concentraciones proteicas muy reducidas (trasudados puros). El edema subcutáneo puede detectarse en las áreas declives del cuerpo. La hipoproducción de albúmina ocasiona hipoalbuminemia en los pacientes con enfermedad hepática, al igual que su depleción en los animales con glomerulopatías o enteropatías perdedoras de proteínas. La concentración proteica total mostrada por la refractometría en el momento que se determina el hematócrito durante la evaluación inicial puede rendir una indicación temprana de la hipoalbuminemia. El análisis bioquímico sérico aporta una medición exacta de la concentración de albúmina que en general debe ser menor de 1,5 g/dl y a menudo inferior a 1 g/dl antes que ocurra la trasudación.

La obstrucción linfática puede estar causada por neoplasias y hernias diafragmáticas. Estas deben sospecharse en todo paciente con antecedentes traumáticos. El trauma pudo haber sido reciente u ocurrido años atrás. Aunque por lo usual se forma un trasudado modificado en presencia de una hernia diafragmática crónica, también se puede encontrar un líquido exudativo. Las hernias diafragmáticas se identifican mediante radiología o ultrasonografía. En ocasiones es necesaria la administración de bario oral y realizar una serie gastrointestinal anterior o inyectar medio de contraste yodado hidrosoluble intraperitoneal y realizar una peritoneografía para confirmar la presencia de una hernia diafragmática. La obtención de imágenes normales no descarta por completo la existencia de un desgarro en el diafragma.

Las neoplasias deben considerarse como diagnóstico diferencial en cualquier tipo de efusión, aunque es poco probable que se presente un trasudado puro con ellas. Las neoplasias pueden afectar a cualquiera de las estructuras intratorácicas, incluyendo pulmones, tejidos mediastínicos, pleura, corazón y ganglios linfáticos. La radiología torácica y en algunos casos la ultrasonografía debe realizarse para evaluar el tórax por evidencia de neoplasias. Deben obtenerse las placas radiográficas del tórax después que se ha extraído todo el líquido posible desde el espacio pleural, porque el líquido remanente suele oscurecer las masas de tejido blando. Las incidencias laterales izquierda y derecha deben evaluarse, porque el lado pulmonar más cercano a la camilla estará más aireado ofreciendo mayor contraste.

La ultrasonografía puede emplearse para diferenciar entre acumulaciones localizadas de líquido y masas de tejido blando. Sin embargo, como las ondas sónicas no pueden atravesar los pulmones aireados, las masas deben ser adyacentes a la pared torácica, corazón o diafragma para ser detectadas. La presencia de líquido pleural puede facilitar la evaluación ultrasonográfica del tórax. Si es posible, se prefiere la evaluación ultrasonográfica del tórax antes de extraer el líquido pleural.

Algunas masas e infiltraciones neoplásicas difusas no pueden detectarse con estas técnicas imagenológicas. En estos pacientes se necesitan la radiología torácica repetida o la exploración quirúrgica. La tomografía computada puede ser de utilidad en casos seleccionados.

Si se detectan masas de tejido blando, deben obtenerse aspirados o biopsias para la evaluación citológica o histopatológica. El diagnóstico definitivo no puede alcanzarse sobre la única base de los signos radiológicos o ultrasonográficos.

Exudación séptica y no séptica

Los exudados tienen una elevada concentración proteica (mayor de 3 g/dl) comparados con los trasudados. Los recuentos de células nucleadas también son altos (mayores de 5000/µl). Los tipos celulares en los exudados asépticos incluyen neutrófilos, macrófagos,

eosinófilos y linfocitos. Los macrófagos y linfocitos pueden estar activados, los neutrófilos no son degenerativos y no hay indicios de organismos. Los diagnósticos diferenciales en los pacientes con exudados asépticos comprenden peritonitis infecciosa felina (PIF), neoplasias, hernia diafragmática crónica, torsión del lóbulo pulmonar y exudados sépticos en resolución. En animales con efusión séptica el tratamiento previo con antibióticos puede modificar las características de la población neutrofílica haciéndolos aparecer no degenerativos y reducir la cantidad de organismos presentes en el líquido hasta niveles indetectables. En consecuencia, el análisis del líquido pleural debería efectuarse antes de iniciar el tratamiento de modo que una infección bacteriana no sea confundida con un proceso aséptico.

Los gatos con PIF pueden presentarse con fiebre o coriorretinitis, sumados a los signos respiratorios (véase cap. 102). La concentración de proteína del líquido pleural a menudo es muy elevada en tales casos, aproximándose a las concentraciones en suero. Es común observar bandas de fibrina o coágulos en el líquido. La evaluación citológica cuidadosa del líquido es esencial para diferenciar a la PIF de los exudados causados por piotórax o linfoma maligno. La evaluación de los animales por neoplasias torácicas y hernias diafragmáticas se describió en la sección previa.

Las torsiones espontáneas de lóbulos pulmonares son más comunes en los perros con cavidades torácicas estrechas y profundas. Además de ocasionar efusión, las torsiones pueden ser secundarias a una efusión pleural. La enfermedad pulmonar subyacente que redunda en atelectasia lobular también puede contribuir al desarrollo de la torsión. La torsión se debe considerar en los animales con hidrotórax o enfermedad pulmonar preexistente si su condición se deteriora en forma repentina. Los exudados asépticos o efusiones quilosas o hemorrágicas desarrollan cuando la rotación lobular ocluye los vasos sanguíneos y linfáticos en el hilio.

Los signos de la torsión lobular pulmonar pueden ser aparentes en las radiografías o ultrasonogramas torácicos (véanse págs. 283-284). La broncoscopia o toracotomía se requiere para verificar la condición en algunos pacientes.

Los exudados sépticos a menudo tienen recuentos celulares elevados en extremo (por ej., 50.000 a más de 100.000/µl) con predominio de los neutrófilos degenerados. A menudo pueden observarse las bacterias dentro de los neutrófilos y macrófagos, así como también a nivel extracelular (véase fig. 25-1). El líquido puede tener olor fétido. Los exudados sépticos son diagnósticos de piotórax, que puede ocurrir en forma espontánea, ser secundario a heridas penetrantes de la cavidad torácica a través de la pared torácica, esófago o vías respiratorias, ser secundario a aristas vegetales migratorias u otros objetos extraños; o como una extensión de la neumonía bacteriana. Debe emplearse una técnica estéril durante la toracocentesis y colocación del tubo torácico en todos los pacientes con efusión pleural o neumotórax para prevenir la infección iatrogénica.

Sobre el líquido debe realizarse la coloración de Gram y cultivos bacterianos aeróbicos y anaeróbicos con la prueba de sensibilidad. El cultivo/sensibilidad brindan información valiosa que puede aprovecharse para seleccionar los antibióticos apropiados y supervisar el tratamiento. Las infecciones bacterianas mixtas son comunes. Sin embargo, las bacterias no crecen en los cultivos de todos los exudados sépticos. La coloración de Gram brinda información inmediata que puede emplearse para seleccionar los antibióticos y es de utilidad en los casos donde no se pueden aislar microorganismos.

Efusión quilosa

Las efusiones quilosas provienen del derrame de material desde el conducto torácico, que transporta linfa rica en lípidos desde el cuerpo. El derrame puede ser idiopático, congénito o secundario a traumatismos, neoplasias, enfermedad cardíaca, enfermedad pericárdica, dirofilariasis, torsión del lóbulo pulmonar o herniación diafragmática. El quilo suele ser blanco y turbio a simple vista, en gran medida como resultado de los quilomicrones que transportan las grasas desde los intestinos. El quilo también puede estar teñido con sangre. Asimismo, es posible obtener líquidos transparentes e incoloros, en particular en pacientes anoréxicos, pero esto es poco habitual.

El quilo debe diferenciarse de otros tipos de efusiones pleurales, en especial las exudaciones no sépticas. Posee concentraciones moderadas de proteínas, por lo usual mayores de 2,5 g/dl. El recuento de células nucleadas es reducido a moderado, con un rango de 400-10.000/µl. En el curso temprano el tipo celular predominante es el linfocito pequeño. También pueden presentarse unos pocos neutrófilos. Con el tiempo, los neutrófilos no degenerativos se vuelven dominantes y hay menos linfocitos. Los macrófagos también incrementan en cantidad con el tiempo y puede haber células plasmáticas.

Los métodos diagnósticos complementarios para diferenciar el quilo de otras efusiones comprenden la coloración lipotrófica y la prueba de solubilidad en éter. Estos métodos pueden realizarse con rapidez pero no siempre son exactos. La coloración lipotrófica se realiza mezclando una gota o más de líquido pleural con Sudán III. Los glóbulos de grasa presentes en el

quilo captan el colorante y se observan en la microscopia como glóbulos anaranjados. Para realizar la prueba de solubilidad del éter, se añade hidróxido de sodio o bicarbonato de sodio a un tubo de muestra hasta alcanzar un pH alcalino. Luego se agrega un volumen de éter igual al del líquido pleural. Como el quilo es soluble en éter, la efusión quilosa se vuelve transparente al agregar aquel en el tubo. Puede utilizarse un segundo tubo de efusión pleural que se alcalinizó pero luego diluyó con un volumen igual de agua a los fines comparativos.

El quilo puede identificarse con mayor precisión midiendo las concentraciones de triglicéridos en el líquido pleural y suero. Cada muestra debe mezclarse bien en el laboratorio antes de su análisis, porque la porción lipídica tiende a subir a la superficie. El contenido de triglicéridos del quilo es mayor que el sérico. Rara vez se repite el análisis después de una comida en un animal anoréxico.

La mayoría de los casos de quilotórax son idiopáticos, pero este diagnóstico se considera sólo después de excluir el resto de las posibilidades. El tratamiento tiene mayor probabilidad de éxito si se identifica y trata en forma directa un proceso subyacente. Véase el capítulo 25 para una descripción completa del quilotórax.

Efusión hemorrágica

Las efusiones hemorrágicas son rojas a simple vista como resultado de su gran contenido de glóbulos rojos. Las colectas hemorrágicas tienen más de 3 g/dl de proteínas y las células nucleadas superan las 1000/µl, con una distribución similar a la de la sangre periférica. Con el tiempo incrementan las poblaciones de neutrófilos y macrófagos. Se producen eritrofagocitosis y respuesta inflamatoria, diferenciando entre hemotórax y efusión traumática. La hipovolemia y anemia pueden contribuir a las manifestaciones clínicas.

El hemotórax puede derivar de traumatismos, desórdenes hemostáticos sistémicos, neoplasias y torsión del lóbulo pulmonar. La aflicción respiratoria causada por el hemotórax puede ser el único signo clínico en los pacientes con ciertas alteraciones hemorrágicas, incluyendo el envenenamiento con raticidas. Debe realizarse un tiempo de coagulación activada y recuento plaquetario en el curso temprano de la evaluación de estos enfermos. Pueden estar indicados los estudios hemostáticos más específicos (tiempos de protrombina y de tromboplastina parcial), de manera especial si hay indicios de sangrado en otras partes del cuerpo. El hemangiosarcoma cardíaco o pulmonar es una causa neoplásica común de colecta hemorrágica, pero la citología rara vez identifica células malignas. Las efusiones neoplásicas se describen mejor a continuación.

Efusión tumoral

Las neoplasias dentro de la cavidad torácica pueden cursar con cualquier tipo de colecta. Aunque las células tumorales no siempre se exfolian hacia la efusión, en algunos perros y gatos se las puede identificar con citología. El linfoma maligno mediastínico con frecuencia puede diagnosticarse de esta manera. Lamentablemente, el diagnóstico definitivo de otros casos puede ser difícil o imposible sobre la base de los resultados citológicos. La inflamación puede ocasionar cambios hiperplásicos considerables de las células mesoteliales que se confunden con facilidad con *células cancerosas. Si no se puede alcanzar el diagnóstico* definitivo, se indica la exploración quirúrgica u otros métodos de biopsia.

NEUMOTORAX

El neumotórax es la colecta de aire en el espacio pleural. El diagnóstico se confirma mediante la radiología torácica (véase fig. 24-2). Bajo condiciones normales, la cavidad pleural está bajo presión negativa, lo cual ayuda al mantenimiento de la expansión pulmonar. Sin embargo, si se forman aberturas entre la cavidad pleural y la atmósfera o las vías aéreas de los pulmones, el aire es transferido dentro del espacio pleural debido a esta presión negativa. Se produce un neumotórax a tensión si se crea una válvula de una vía por el tejido en el sitio del derrame, de modo que el aire puede escapar dentro del espacio pleural durante la inspiración, pero no puede reingresar en las vías aéreas durante la espiración. El incremento de la presión intrapleural y la resultante aflicción respiratoria ocurren con rapidez.

Los derrames a través de la pared torácica pueden producirse después de una noxa traumática o como resultado de un sistema de drenaje pleural defectuoso. El aire también puede ingresar en el tórax durante la cirugía abdominal a través de una hernia diafragmática no detectada antes. Estas etiologías se identifican con facilidad.

El neumotórax por aire pulmonar puede presentarse después de un traumatismo torácico romo o como secuela de lesiones cavitarias pulmonares. Con frecuencia se produce neumotórax traumático y los antecedentes y hallazgos del examen físico permiten su reconocimiento. Las contusiones pulmonares son habituales en tales enfermos.

Si se rompen las lesiones cavitarias pulmonares pueden ocasionar neumotórax. Ellas consisten en burbujas,

ampollas y quistes, las cuales pueden ser congénitas o idiopáticas o ser el resultado de traumas previos, enfermedad respiratoria crónica o infección por *Paragonimus*. En las neoplasias, regiones tromboembólicas, abscesos y granulomas presentes en las vías aéreas pueden desarrollarse centros necróticos y pueden romperse dejando que el aire fugue hacia el espacio pleural.

La radiología torácica debe realizarse para identificar las lesiones cavitarias en los animales con neumotórax. Sin embargo, estas lesiones no siempre son evidentes, sobre todo cuando ella es temprana. Si la expansión pulmonar está reducida debido al neumotórax o existe enfermedad parenquimatosa en el tejido adyacente, ellos también pueden interferir con la detección radiológica de las lesiones cavitarias. Estos problemas pueden superarse con las proyecciones laterales en estación, las cuales pueden acentuar una línea de líquido en las lesiones cavitarias que contienen sangre o exudado además del aire. Las radiografías repetidas se indican para los perros y gatos con neumotórax persistente. En algunos casos las lesiones se descubren durante la toracotomía exploratoria.

Las lesiones cavitarias pueden descubrirse de manera incidental sobre las placas radiográficas torácicas de los perros y gatos sin neumotórax. Si hay sospecha de procesos inflamatorios o neoplásicos, se indican métodos complementarios adicionales. En el caso contrario, se puede hacer una evaluación radiográfica periódica para determinar si la lesión está progresando o resolviendo. Si la lesión no resuelve durante el curso de 1-3 meses, se considera la extracción quirúrgica.

Los perros y gatos con neumotórax y antecedente de trauma reciente se manejan en forma conservadora. Para ello se indican el reposo en jaula, remoción de la colecta de aire mediante toracocentesis periódica o tubo torácico y supervisión radiográfica. Si las opacidades radiológicas anormales persisten sin evolución favorable durante varios días en los pacientes traumatizados, se indican métodos diagnósticos complementarios. Tales estudios comprenden exámenes fecales por huevos de *Paragonimus* en las regiones endémicas, análisis para la enfermedad por gusanos cardíacos, lavados traqueales y posiblemente broncoscopia, aspiración o biopsia pulmonar o exploración quirúrgica. El manejo de los pacientes con neumotórax espontáneo se describe en el capítulo 25.

MASAS MEDIASTINICAS

Las masas mediastínicas pueden causar aflicción inspiratoria mediante desplazamiento del tejido pulmonar y reducción de su volumen y como resultado de la colecta pleural secundaria que puede emerger. También puede haber signos clínicos adicionales como tos, regurgitación y edema facial. La neoplasia es el diagnóstico diferencial primario. El linfoma que interesa al mediastino es común, de manera particular en pacientes felinos. Otros tipos de tumores comprenden el timoma y rara vez carcinomas tiroideos o paratiroideos y quimiodectomas. Las masas no neoplásicas (abscesos, granulomas, hematomas y quistes) son otras posibilidades.

Las masas mediastínicas felinas a menudo pueden palparse durante la compresión delicada del tórax anterior. En las radiografías, las masas mediastínicas se presentan como opacidades de tejido blando en el mediastino anterior (fig. 23-1). Sin embargo, puede ser difícil la identificación precisa de una masa mediastínica si hay colecta pleural. El líquido pleural puede simular la apariencia de una masa y oscurecer sus límites. La ultrasonografía practicada antes de la extracción del líquido pleural es de utilidad para identificar la masa y determinar el alcance del compromiso en las estructuras circundantes.

La toracocentesis y el análisis de la colecta deben

Figura 23-1 Placa radiográfica ventrodorsal del tórax de un paciente felino con masa mediastínica anterior. La opacidad de tejido blando llena el mediastino anterior y oscurece el borde del corazón.

realizarse en todos los casos de efusión pleural. El linfoma con frecuencia se diagnostica mediante la identificación de las células malignas en la efusión. La aspiración con aguja fina o biopsia transtorácica puede realizarse para obtener muestras para la evaluación citológica de la propia masa. Las biopsias transtorácicas pueden obtenerse con relativa seguridad, en particular si la lesión es sólida más que quística. La ultrasonografía puede ser de utilidad para determinar la consistencia de la masa y también puede aprovecharse para guiar el muestreo. Como alternativa, los sitios para el muestreo pueden determinarse a partir de dos incidencias radiográficas del tórax. El área mediastínica dorsal y el corazón deben evitarse cuando se obtienen muestras de biopsia. La exploración quirúrgica puede ser necesaria para la biopsia de lesiones diminutas, cavitarias y las contiguas al corazón o vasos sanguíneos mayores. En ese momento debería intentarse la ablación completa de la masa, a menos que se identifique un linfoma. Las recomendaciones específicas para el manejo de los perros y gatos con neoplasias mediastínicas se encuentran en el capítulo 81.

NEUMOMEDIASTINO

El neumomediastino se identifica en las radiografías, como se describe en la página 349. El enfisema subcutáneo o neumotórax pueden presentarse en forma concurrente o secundaria. La afección respiratoria a menudo se relaciona con el neumotórax. El aire mediastínico por lo común proviene de la ruptura o desgarro de la tráquea, bronquios o alvéolos. Estas fugas pueden suceder como resultado de heridas por mordeduras del cuello o cambios repentinos en las presiones intratorácicas inducidos por accesos tusivos, traumatismos romos o esfuerzos respiratorios excesivos contra vías aéreas obstruidas. Las causas iatrogénicas potenciales incluyen lavado traqueal, traqueostomía, intubación endotraqueal (particularmente en felinos, con o sin estile) y presiones exageradas del manguito del tubo endotraqueal. El aire también puede ingresar al mediastino mediante desgarros esofágicos.

El reposo estricto en jaula está indicado para los pacientes con neumomediastino a los efectos de facilitar el sello natural del desgarro. Si el aire continúa acumulándose causando afección respiratoria, se indica la broncoscopia para identificar laceraciones traqueales o bronquiales que pueden repararse con cirugía.

LECTURAS SUGERIDAS

Anderson GI: Pulmonary cavitary lesions in the dog: a review of seven cases, *J Am Anim Hosp Assoc* 23:89, 1987.

Christopher MM: Pleural effusions, *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 17:255, 1987.

Forrester SD, Troy GC, Fossum TW: Pleural effusions: pathophysiology and diagnostic considerations, *Compend Cont Ed Pract Vet* 10:121, 1988.

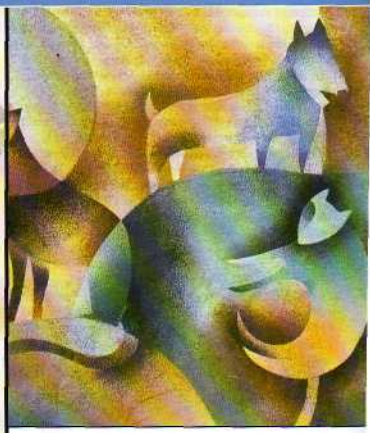
Métodos de diagnóstico para el mediastino y la cavidad pleural

RADIOGRAFIA, *348*
Cavidad pleural, *348*
Mediastino, *349*

ECOGRAFIA, 350

PUNCION TORACICA, *351*

TUBO TORACICO: INDICACIONES Y COLOCACION, *352*



RADIOGRAFIA

Cavidad pleural

La pleura circunda a cada lóbulo pulmonar y reviste la cavidad torácica. Bajo condiciones normales no es visible en los estadios radiológicos y no pueden distinguirse los lóbulos pulmonares individuales. Las anormalidades de la pleura y cavidad pleural incluyen engrosamiento, colectas y neumotórax. El mediastino canino y felino no es una barrera efectiva entre los lados izquierdo y derecho del tórax y por lo tanto el hidrotórax o neumotórax suelen ser bilaterales.

Engrosamiento pleural

El engrosamiento pleural asume la apariencia de una línea delgada con densidad de líquido entre los lóbulos pulmonares donde la pleura es perpendicular al haz de rayos X. Estas líneas se arquean desde la periferia hacia la región hiliar y se las conoce como *líneas de fisura pleural*. Las líneas pueden presentarse como resultado de enfermedad pleural previa y la resultante fibrosis, pleuritis activa leve o una efusión pleural de escaso volumen. Puede ser una observación incidental en los perros gerontes. La infiltración pleural con célu-

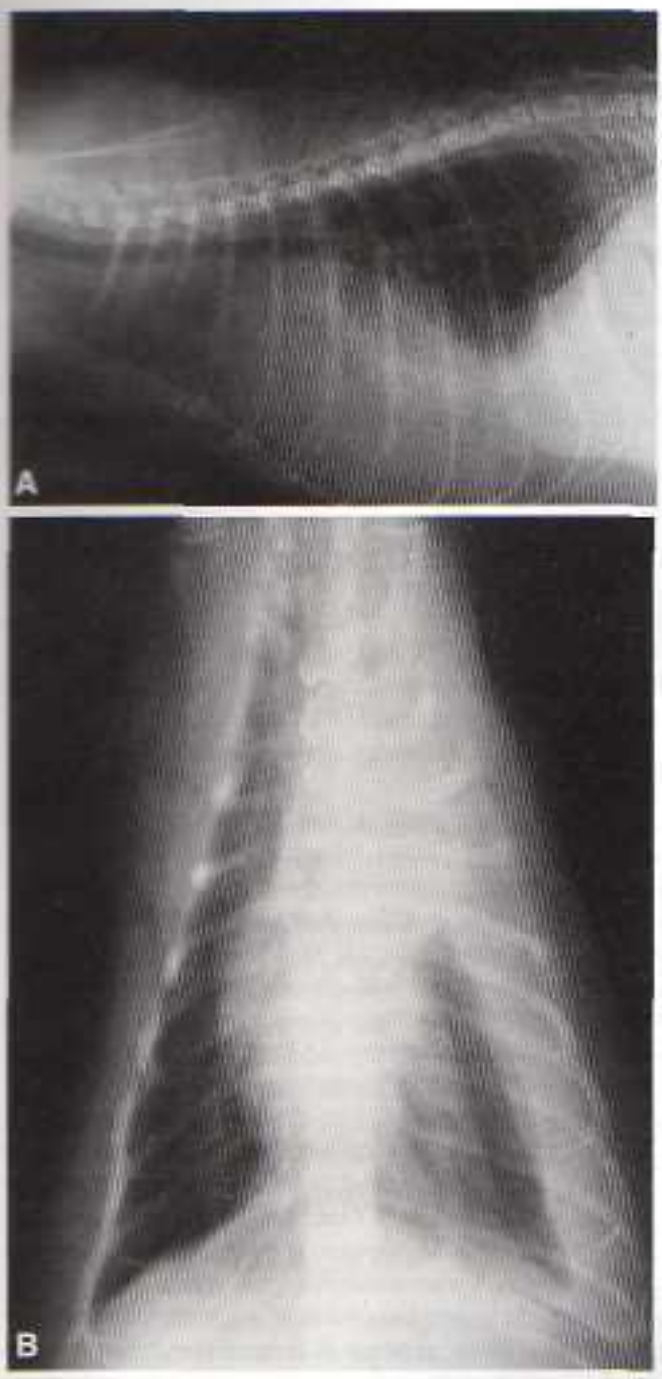


Figura 24-1 **A,** Placa radiográfica lateral de un paciente felino con colecta pleural. Véase el texto. **B,** Proyección ventrodorsal que muestra una colecta unilateral.

las cancerosas en general causa colecta más que engrosamiento.

Efusión pleural

La efusión pleural se visualiza en las radiografías después que se acumulan 50-100 ml dentro de la cavidad pleural, dependiendo del tamaño del paciente. La efusión temprana asume la apariencia de líneas de fisura pleural y puede confundirse con el engrosamiento. A medida que el líquido se acumula, los lóbulos pulmonares se retraen y los bordes lobulares se redondean. El redondeamiento de los ángulos caudodorsales de los lóbulos caudales es en especial llamativo. El líquido hace silueta con el corazón y el diafragma oscureciendo sus límites. Los pulmones flotan en la parte superior del líquido, desplazando la tráquea hacia dorsal y causando la ilusión de una masa mediastínica o cardiomegalia (fig. 24-1, *A*). Al acumularse más líquido, el parénquima pulmonar parece anormalmente denso como resultado de la expansión incompleta y eventualmente del colapso de los lóbulos. Los lóbulos colapsados deben examinarse con cautela por indicios de torsión (véase pág. 283). *Las bolsas de colecta o efusión unilateral indican* la posibilidad de adherencias pleurales concurrentes (fig. 24-1, *B*).

La evaluación radiográfica crítica de las estructuras intratorácicas, incluyendo pulmones, corazón, diafragma y mediastino, no puede realizarse en los pacientes con colectas hasta que sea drenado el líquido. La interpretación de las placas radiográficas obtenidas en presencia de colectas tiende a los errores. Una excepción a esta regla es la observación de asas intestinales gaseosas en el tórax, lo cual brinda el diagnóstico de herniación diafragmática.

Neumotórax

El neumotórax es la presencia de aire en el espacio pleural. En las radiografías puede notarse una opacidad de aire sin vasos o vías aéreas entre los lóbulos pulmonares. El parénquima pulmonar a menudo es más denso que el aire en el espacio pleural debido a la expansión incompleta. El corazón en general se eleva por encima del esternón, con una opacidad de aire entre estas dos estructuras (fig. 24-2). Las placas radiográficas deben explorarse por indicios de posibles etiologías del neumotórax, tales como lesiones cavitarias o traumatismo de la pared torácica. Para la evaluación precisa del parénquima pulmonar, el aire debe extraerse para facilitar la expansión de los pulmones.

Mediastino

El mediastino craneal y caudal contiene al corazón y los grandes vasos, esófago, ganglios linfáticos y estructuras de sostén asociadas. Las anormalidades radiográficas que interesan al mediastino comprenden neumomediastino, alteraciones en tamaño (por ej., lesiones en masa), desplazamiento y anormalidad residentes en estructuras dentro del mediastino (por ej., megaesófago).

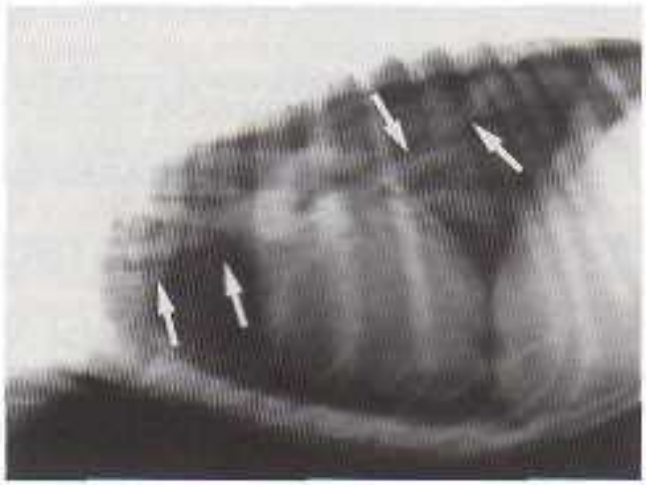


Figura 24-2 Placa radiográfica lateral de un paciente canino con neumotórax y neumomediastino. El neumotórax es leve y expresado por la elevación del corazón por encima del esternón. Con iluminación de alta intensidad colocada por detrás de la radiografía, también se pudo advertir la retracción de los bordes pulmonares. Es posible visualizar la pared externa de la tráquea y los vasos sanguíneos mayores en el mediastino anterior debido al neumomediastino. También se visualiza el tubo torácico colocado para estabilizar la condición del paciente (*flechas*).

El neumomediastino es la acumulación de aire en el mediastino. Si existe neumomediastino, la pared externa de la tráquea y otras estructuras mediastínicas craneales como el esófago, ramas mayores del arco aórtico y vena cava craneal serán contrastadas contra aquel (véase fig. 24-2). Estas estructuras no son visibles bajo condiciones normales.

Las opacidades de tejido blando anormales pueden presentarse en el mediastino anterior, aunque una colecta pleural concurrente a menudo oscurece tales anormalidades. Las lesiones localizadas pueden representar neoplasias, abscesos, granulomas o quistes (véase fig. 23-1). La enfermedad menos discreta puede ocasionar un ensanchamiento general del mediastino que supera al ancho vertebral en las proyecciones ventrodorsales. Los exudados, edema, hemorragia, infiltración tumoral y depósitos grasos pueden causar ensanchamiento mediastínico. A menudo puede observarse megaesófago en el mediastino anterior, de manera especial con las proyecciones laterales.

La vena cava caudal y aorta suelen ser visibles en el mediastino caudal. Las anormalidades mediastínicas caudales más corrientes son el megaesófago y la herniación diafragmática. El megaesófago es una importante consideración en los pacientes con signos respiratorios porque es una etiología habitual de neumonía por aspiración.

El mediastino normalmente se localiza en el centro de la cavidad torácica. En presencia de enfermedades, se puede desviar hacia un lado y esto se identifica mediante un desplazamiento postural del corazón en las imágenes ventrodorsales o dorsoventrales. El colapso lobular pulmonar, lobectomía y adherencias del mediastino a la pared torácica pueden provocar desvío mediastínico en la misma dirección. Las lesiones ocupantes pueden hacer que el mediastino se desplace en la dirección opuesta.

Los ganglios linfáticos y el corazón son estructuras mediastínicas, pero se las considera por separado para asegurar una evaluación cautelosa. Los ganglios esternales se localizan inmediatamente en dorsal del esternón cerca de la entrada torácica a nivel de las primeras tres esternebras (fig. 24-3). El agrandamiento se observa en las placas laterales y tiene la apariencia de una masa discreta. Los ganglios hiliares se localizan en la base del corazón en proximidad de la carina. El agrandamiento se aprecia como un incremento generalizado de opacidad de tejido blando en la región perihiliar y es más frecuente en las incidencias laterales. El agrandamiento de los ganglios linfáticos es común en pacientes con linfoma, neoplasias metastásicas o infecciones micóticas. Cualquier enfermedad infecciosa o inflamatoria no infecciosa potencialmente puede motivar el agrandamiento linfoglandular. Otras consideraciones en los casos de incremento de la opacidad perihiliar comprenden el agrandamiento atrial y los tumores de la base cardíaca.

La evaluación del corazón se describe en los capítulos 1 y 2. La enfermedad cardíaca puede causar anormalidades radiológicas que interesan al sistema respiratorio. Por ejemplo, la insuficiencia cardíaca derecha y efusión pericárdica pueden causar colecta pleural y la insuficiencia cardíaca izquierda puede cursar con congestión venosa y edematización de los pulmones. El agrandamiento cardíaco puede causar elevación de la tráquea distal. El agrandamiento atrial izquierdo puede generar el arqueamiento lateral de los troncos bronquiales principales en las imágenes ventrodorsales o dorsoventrales (signo del "cowboy"), compresión troncal bronquial e incremento de la opacidad perihiliar.

ECOGRAFIA

La ultrasonografía está indicada en la evaluación diagnóstica de pacientes caninos y felinos con colectas pleurales para investigar la presencia de masas, herniación diafragmática, torsión lobular pulmonar y enfermedad cardíaca. Pueden identificarse masas medias-

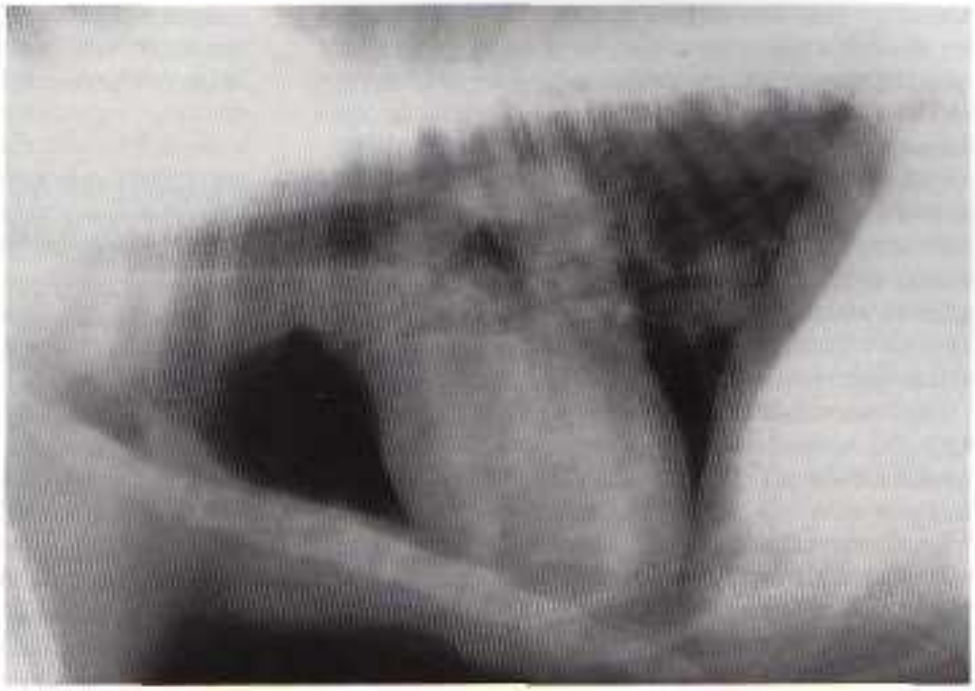


Figura 24-3 Placa radiográfica torácica lateral de un paciente canino con neoplasia pulmonar y linfadenopatía esternal e hiliar. El ganglio esternal es la opacidad de tejido blando apoyada sobre la mitad caudal de la segunda esternebra. Los ganglios hiliares se identifican por el incremento de la opacidad de tejido blando alrededor de la carina. También se reconocen varios nódulos pulmonares discretos.

tínicas en el parénquima pulmonar adyacentes a la pared corporal y con extensión intratorácica desde la pared corporal y evaluarse su ecogenicidad. La ultrasonografía también puede emplearse para guiar los instrumentos de biopsia hasta la lesión, aunque sólo las masas sólidas pueden muestrearse con seguridad. La ecografía también es de utilidad para la colocación de agujas en las toracocentesis de los pacientes con acumulaciones localizadas de líquido pleural. El aire interfiere con las ondas sónicas, de modo que no se pueden explorar las estructuras circundadas por el pulmón aireado.

PUNCION TORACICA

La punción torácica está indicada para la recolección de muestras en pacientes caninos y felinos con efusión pleural, remover líquido o aire pleural estabilizando la condición en casos con deterioro ventilatorio y antes de la evaluación roentgenográfica del tórax en presencia de líquido o aire pleural. Las complicaciones potenciales de la toracocentesis son el neumotórax ocasionado por laceración pulmonar, hemotórax y piotórax iatrogénico. Las complicaciones son raras en extremo si se emplea una técnica minuciosa.

La punción torácica se realiza con el paciente en decúbito lateral o esternal, buscando la postura que resulte menos estresante. El líquido o aire por lo usual se presentan en forma bilateral a través de todo el espacio pleural y se los puede recuperar desde el séptimo espacio intercostal mediante la colocación de aguja aproximadamente a dos tercios de la distancia desde la unión costocondral hacia el raquis. Si los intentos iniciales son infructuosos, se prueban otros sitios cambiando la postura corporal. El líquido puede recuperarse con mayor facilidad desde los sitios dependientes de la gravedad y el aire desde los opuestos. Las radiografías torácicas son de utilidad para seleccionar los sitios de recolección para los procesos localizados. La ultrasonografía es de provecho para guiar la colocación de la aguja para la recolección de líquido pleural.

En el sitio de la toracocentesis puede administrarse un anestésico local. La sedación rara vez es requerida. El sitio es rasurado y preparado en forma aséptica y el procedimiento se realiza con una técnica estéril. Se emplean un catéter mariposa, llave de tres vías y jeringa. La remoción de líquido o aire mediante jeringa se asocia con movimiento y la tubuladura del catéter mariposa impide que tal movimiento afecte la posición de la aguja dentro de la cavidad torácica.

El aire y la mayor parte de las colectas pueden extraerse mediante un catéter mariposa calibre 21. Puede requerirse un catéter más grande para recolectar líquidos muy viscosos, como el presente en la peritonitis infecciosa felina o exudados sépticos. La llave de tres vías se acopla al catéter para evitar que el aire ingrese en el tórax durante las manipulaciones con la jeringa.

Con la llave al catéter cerrada, la aguja es avanzada a través de la piel. La aguja y la piel se mueven cerca de dos espacios intercostales hasta el sitio de re-

colección real. Esta técnica impide que el aire ingrese en el tórax a través del tracto de la aguja después del procedimiento. La aguja es luego avanzada dentro del tórax en forma inmediata por delante de la costilla para evitar los vasos y nervios intercostales.

La aguja se mantiene con una mano apoyada sobre la pared torácica para que no se mueva en relación con las respiraciones o movimientos del animal. Luego se acopla la jeringa a la llave de tres vías, se abre la válvula y se intenta la aspiración. Puede ser necesaria cierta reubicación de la aguja para mantener el flujo de aire o líquido.

Una alternativa del catéter mariposa es un catéter EV sobre la aguja (fig. 24-4). En los perros grandes se puede utilizar un catéter calibre 14 a 16 de 3 1/4 o 5 1/4 pulgadas (8-13 cm). Estos catéteres son blandos y *menos traumáticos que los mariposa dentro del espacio* pleural y permiten reubicar al paciente o girarlo para mejorar la extracción del líquido o aire. Asimismo, se pueden crear orificios laterales en el catéter para incrementar la captación del líquido. Estos orificios se crean con hoja de bisturí y en forma estéril. Deben estar espaciados y no ser mayores de un tercio de la circunferencia del catéter porque éste podría romperse dentro del paciente durante la remoción. La tubuladura de extensión y una llave de tres vías se acoplan al catéter en forma inmediata después de la colocación.

Después de tomar las muestras para análisis citológico y microbiológico, se extrae todo el líquido o aire que sea posible, excepto en el caso de un hemotórax. Si los intentos repetidos de recuperar líquido son infructuosos, se considera la colocación de un tubo torácico.

La aflicción respiratoria asociada con el hemotórax a menudo es el resultado de una hemorragia aguda, más que la incapacidad para expandir los pulmones. En tal circunstancia, se extrae la mínima cantidad de colecta necesaria para estabilizar la condición del enfermo. El resto será reabsorbido (autotransfusión) para beneficio del paciente.

TUBO TORACICO: INDICACIONES Y COLOCACION

La colocación del tubo torácico está indicada para el manejo de los pacientes caninos y felinos con piotórax (véase cap. 25) o con neumotórax si el aire continúa acumulándose a pesar de las evacuaciones reiteradas de la cavidad pleural con toracocentesis. Los tubos torácicos evitan que el líquido o aire se acumulen dentro del espacio pleural hasta que resuelva la etiología subyacente. En ocasiones son necesarios para *obtener material para análisis si la toracocentesis no* es satisfactoria o si hay intenciones de realizar la pleurodesis. La punción torácica y terapia antichoque se indican para la estabilización del enfermo en condición riesgosa antes de la inserción del tubo torácico.

La principal complicación de los tubos torácicos es el neumotórax inducido por fugas en el aparato. Los animales con tubos torácicos deben ser vigilados con cuidado en todo momento para asegurar que no alteren las conexiones de las tubuladuras, arranquen el dispositivo de manera que las fenestraciones queden afuera de la pared corporal o mordisqueen los tubos. Cualquier fuga en el sistema puede redundar en un neumotórax riesgoso para la vida en cuestión de minutos. Si un paciente con un tubo torácico debe quedarse solo, el tubo se clampea cerca de la pared corporal y se lo protege con material de vendaje. También se pueden producir el hemotórax, piotórax iatrogénico y neumotórax causados por laceración pulmonar, pero estos inconvenientes en general se previenen con una técnica aséptica minuciosa.

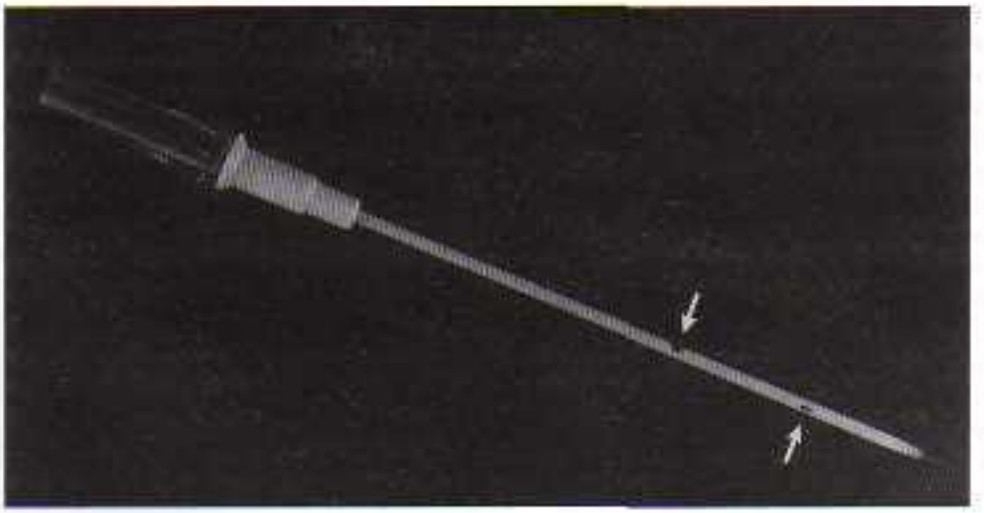


Figura 24-4 Los catéteres sobre la aguja de calibre 14 a 16 son excelentes para la toracocentesis. Son menos traumáticos que los catéteres mariposa y el paciente puede ser reposicionado para maximizar el drenaje. Se añaden fenestraciones extras (*flechas*), según lo detallado en el texto.

Los tubos torácicos pediátricos pueden obtenerse a partir de las compañías de suministros hospitalarios. Poseen fenestraciones múltiples, están calibrados en todo su recorrido y son radiopacos. También pueden utilizarse los tubos de alimentación esterilizados. Se les puede agregar fenestraciones, pero la resistencia del tubo no se afecta si los orificios se ubican muy cercanos entre sí. El tubo debe tener un tamaño que ajuste entre las costillas. Antes de la colocación el extremo del tubo se ocluye con un adaptador de jeringa, llave de tres vías y un clamp de tubo flexible (fig. 24-5, *A*).

La colocación del tubo torácico debe seguir una técnica estéril. En un paciente con enfermedad unilateral, el tubo se coloca en el lado afectado del tórax. En los casos bilaterales se puede utilizar cualquiera de los laterales. La zona lateral sobre el costillar caudal es rasurada y preparada en forma aséptica. El animal es sedado y se aplica un anestésico local SC en el décimo espacio intercostal y dentro de los tejidos subcutáneos, músculos intercostales y pleura hasta el séptimo espacio. La orientación dorsoventral es de medio a dos tercios de la distancia desde la unión costocondral hasta la musculatura toracolumbar. Esta distancia debe corresponder con el nivel donde las costillas tienen máximo arqueamiento.

El largo del tubo a introducir dentro del tórax debe determinarse a partir de las placas radiográficas o mediante puntos de referencia externos. El tubo debería extenderse desde el décimo espacio intercostal hasta la primera costilla. Las fenestraciones no deben extenderse fuera del punto de salida de la cavidad pleural.

Se realiza una incisopunción en la piel en el décimo espacio intercostal. Se aplica una sutura en bolsa de tabaco alrededor de la abertura y se deja sin ajustar. En algunos tubos torácicos para uso humano existen estiletes. Los tubos torácicos más pequeños y los de alimentación se insertan con la ayuda de una pinza hemostática curva. El extremo del tubo se toma con la punta de la hemostática con el tubo paralelo al cuerpo de la pinza (véase fig. 24-5, *B*).

El tubo, con el estilete o pinza hemostática, se tuneliza por el subcutáneo desde el décimo hasta el séptimo espacio intercostal. Si se emplea hemostática, la punta se orienta alejada del cuerpo del paciente (véase fig. 24-5, *C*). Una vez que la punta alcanza el séptimo espacio intercostal, el estilete o hemostática se colocan perpendiculares a la pared torácica. La palma de la mano se ubica sobre el extremo del estilete o hemostática y el tubo se empuja a través de la pared corporal con un movimiento rápido (véase fig. 24-5, *D*). Una vez que el tubo ha ingresado en el espacio pleural, se lo avanza con rapidez hacia adelante hasta alcanzar el largo predeterminado mientras se extrae el estilete o hemostática (véase fig. 24-5, *E*).

Puede emplearse una técnica alternativa para minimizar el traumatismo pulmonar ocasionado por el empuje del tubo a través de la pared corporal. En esta técnica, después que se ha realizado la incisión cutánea y colocado la sutura en bolsa de tabaco, un asistente parado en craneal del paciente arrastra la piel del tórax hacia adelante de modo que la abertura cutánea en el décimo espacio quede a la altura del séptimo (fig. 24-6). Con la piel mantenida en tal posición, la hemostática se utiliza para la disección roma de la musculatura torácica e intercostal hasta alcanzar la pleura. En este punto el tubo torácico con el estilete o hemostática es impulsado con facilidad a través de la pleura dentro del tórax con una fuerza mínima. Entonces el tubo es avanzado y la piel liberada.

El aire se succiona dentro de la cavidad pleural durante la colocación del tubo sin importar la metodología utilizada. Este aire debe extraerse en forma inmediata a través del tubo empleando una jeringa de 35 cc. Luego se ajusta con firmeza la sutura en bolsa de tabaco alrededor del tubo. En el punto de entrada en la piel, el tubo se une a la pared corporal suturando una cinta creada como mariposa alrededor de aquel (fig. 24-5, *F*). Esto impide que el tubo sea arrancado en caso que la tubuladura reciba tensiones accidentales. La abertura en la piel se cubre con torunda estéril que contiene ungüento antiséptico. Alrededor del tubo se aplica un vendaje liviano para mantenerlo contra la pared torácica. Este vendaje no debe estar muy ajustado para no reducir la elasticidad de la pared torácica e incrementar el trabajo respiratorio en pacientes deteriorados. El clamp para tubos flexibles se coloca sobre el tubo entre el paciente y la llave de tres vías como protección adicional contra el neumotórax cuando no se aplica succión al tubo. Siempre se colocan collares isabelinos, porque una simple mordedura a través del tubo puede resultar fatal.

Las radiografías torácicas se indican para evaluar la posición del tubo y la eficacia del drenaje. Se deben solicitar dos proyecciones. En la situación ideal el tubo debería extenderse a lo largo de la zona ventral del espacio pleural hasta la entrada torácica. El signo más importante de una intubación adecuada es la ausencia de áreas de colectas persistentes. Si ellas persisten, debe reubicarse el tubo o se coloca un segundo tubo en el lado opuesto.

Una vez que el tubo está en el lugar y su posición se considera favorable, la ubicación y eficacia del drenaje deben supervisarse regularmente mediante radiología torácica, por lo general cada 24-48 horas. El paciente también debe vigilarse por la emergencia de

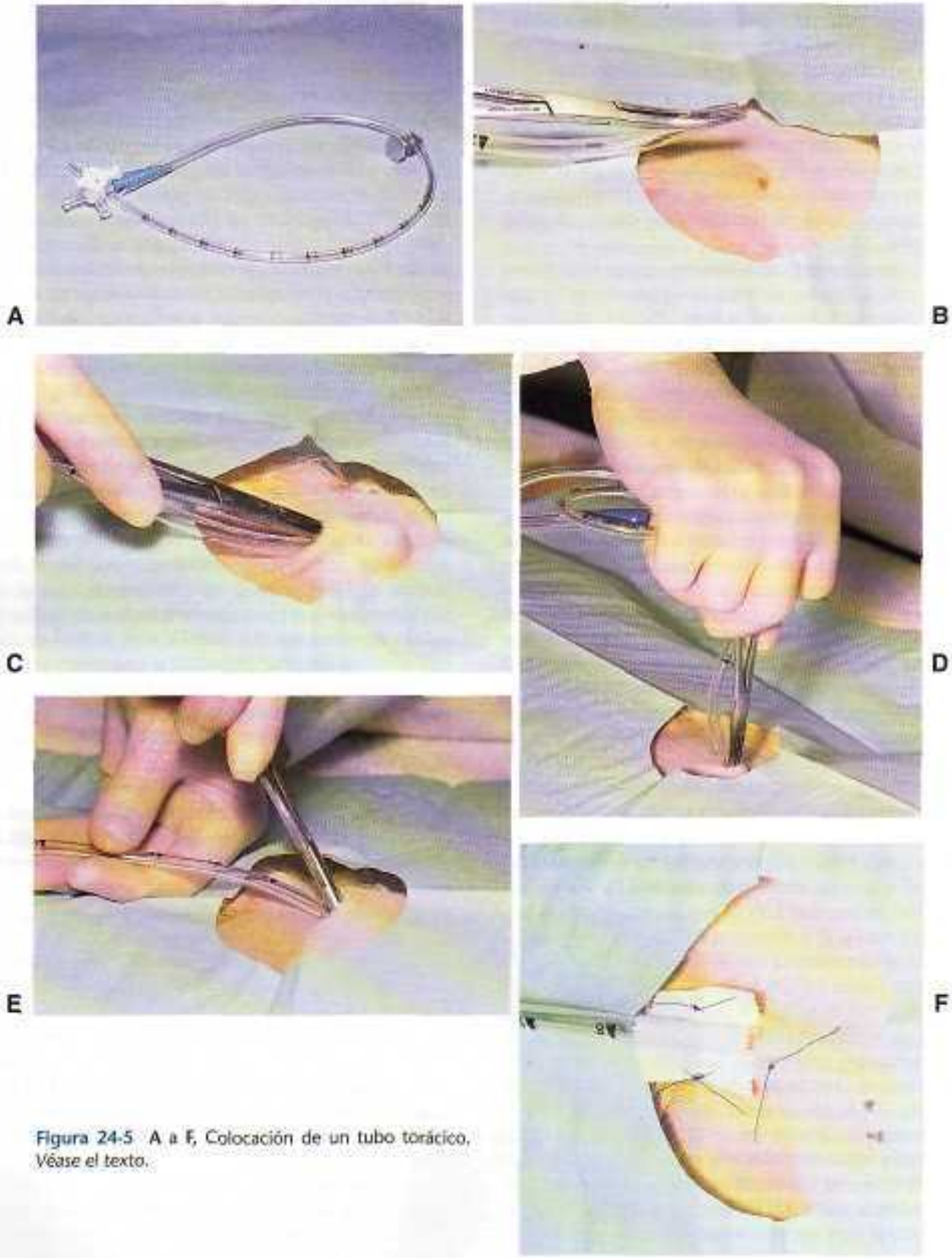


Figura 24-5 A a F, Colocación de un tubo torácico. *Véase el texto.*

Figura 24-6 Después que un asistente lleva la piel hacia adelante, se realiza una incisión a través de la piel del séptimo espacio intercostal y se emplea disección roma para alcanzar la pleura. El tubo torácico puede introducirse dentro del espacio pleural con traumatismo mínimo hasta el pulmón. Cuando se libera la piel, el tubo correrá a través de un túnel subcutáneo para prevenir el derrame de aire a su alrededor.

complicaciones secundarias. Estas incluyen infección y derrame de aire. El vendaje debe cambiarse a diario como mínimo. El sitio donde el tubo ingresa en la piel debe evaluarse por signos de inflamación o enfisema subcutáneo. El tubo y las suturas cutáneas deben examinarse por signos de movimiento. La piel alrededor del tubo se mantiene limpia y se aplicada una torunda estéril sobre el punto de entrada del tubo antes de volver a vendar. Las puertas de la llave se deben proteger con capuchones estériles cuando no se la utiliza y antes del uso se las frota con peróxido de hidrógeno.

LECTURAS SUGERIDAS

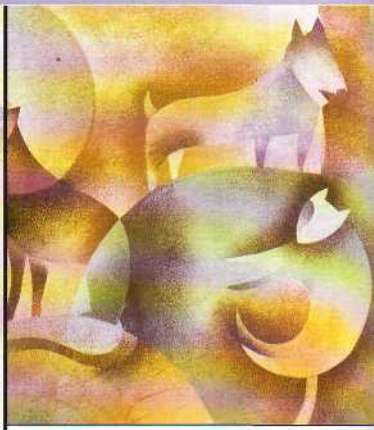
Suter PF: *Thoracic radiography*, Wettswil, Switzerland, 1994, Peter F Suter.

Enfermedades de la cavidad pleural

PIOTORAX, *356*

QUILOTORAX, *359*

NEUMOTORAX ESPONTANEO, *362*



PIOTORAX

Etiología

La exudación séptica en la cavidad pleural se denomina *piotórax*. Puede derivar de cuerpos extraños, los cuales pueden migrar dentro del tórax luego de ser inhalados; heridas punzantes a través de la pared torácica, esófago o vías aéreas mayores; o la extensión de una infección pulmonar. La enfermedad a menudo es idiopática, de manera particular en pacientes felinos.

Características clínicas

Los perros y gatos con piotórax tienen manifestaciones clínicas referibles a efusión pleural y formación de abscesos, que pueden ser agudas o crónicas. Incrementa el esfuerzo inspiratorio y en la auscultación torácica se nota disminución de los sonidos pulmonares. La fiebre, letargia, anorexia y pérdida ponderal son comunes. Los pacientes pueden llegar a la atención en estado de choque séptico.

Diagnóstico

El piotórax se diagnostica sobre la base de los hallazgos en la radiología torácica y evaluación citológica

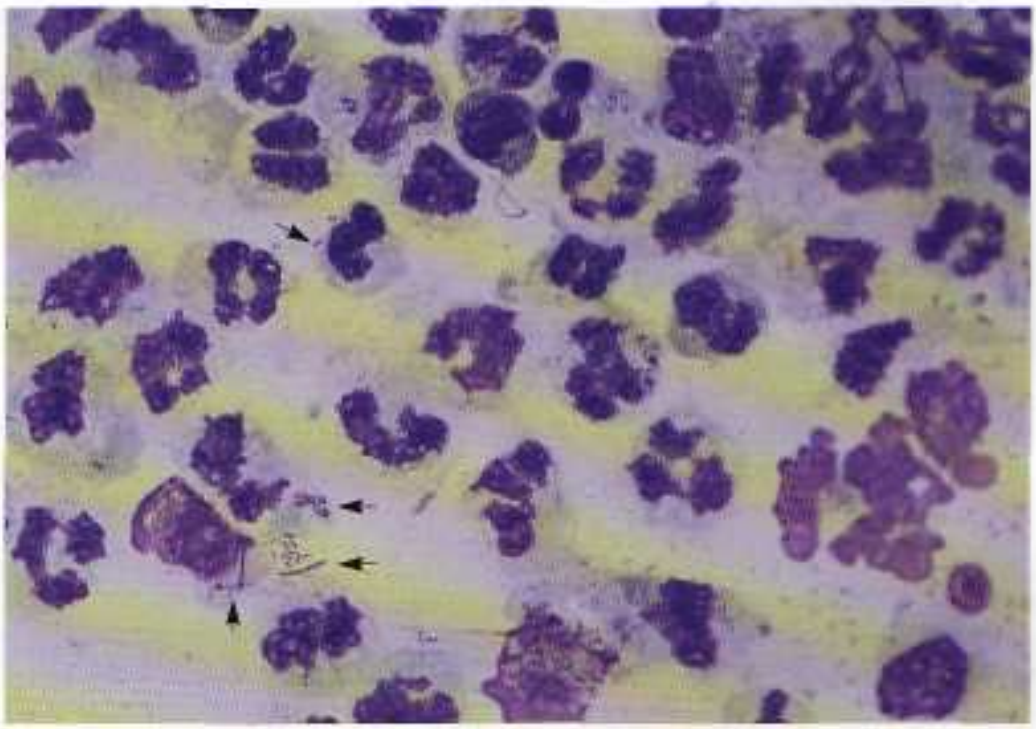


Figura 25-1 Preparación citológica de un espécimen de colecta pleural en un paciente felino con piotórax. Predominan los neutrófilos degenerativos y son prevalentes las bacterias intracelulares y extracelulares (*flechas*). Se identifican bacilos y cocos.

del líquido pleural. Las placas radiográficas del tórax se emplean para confirmar la presencia de la colecta pleural y determinar si hay enfermedad localizada, unilateral o bilateral. En la mayoría de los casos, el líquido se esparce a través de todo el espacio pleural. La observación de colectas localizadas indica la posible presencia de fibrosis pleural, masas o torsión lobular pulmonar. Las placas radiográficas torácicas se vuelven a tomar después de extraer el líquido para evaluar el corazón y parénquima pulmonar por indicios de patología subyacente (por ej., neumonía bacteriana), causa del piotórax. La identificación de un exudado séptico mediante el análisis del líquido pleural establece el diagnóstico de piotórax.

La citología demuestra una inflamación supurativa séptica, excepto en los casos medicados con antibióticos (véanse cap. 23, fig. 25-1). El líquido pleural siempre debe evaluarse con la coloración de Gram y cultivos bacterianos aeróbicos y anaeróbicos. En muchos perros y gatos, se presenta más de un microbio y los anaerobios son frecuentes. En algunos casos, las bacterias no crecen en los cultivos a pesar de la evidencia citológica de su presencia. Los organismos como *Actinomyces* y *Nocardia* en particular no crecen bien si los especímenes se cultivan con los procedimientos rutinarios. En consecuencia, un cultivo negativo no descarta el diagnóstico de piotórax.

Tratamiento

La terapia médica para el piotórax comprende antibióticos, drenaje de la cavidad pleural y atención de sostén (por ej., fluidoterapia) apropiada. Los antibióticos inicialmente se administran por la ruta EV. Si están disponibles, los resultados culturales y de sensibilidad se emplean como base para seleccionar las drogas antimicrobianas. La ampicilina (22 mg/kg cada 6-8 horas) es una buena opción de comienzo. Es efectiva contra los anaerobios y muchos aerobios, aunque carece de eficacia en algunos casos de *Bacillus fragilis* debido a la producción de β-lactamasa. Esta resistencia enzimática puede superarse con el uso de amoxicilina/clavulanato (20-25 mg/kg cada 8 horas). Dado que esta droga no está disponible en formulaciones EV, el tratamiento inicial consiste en ampicilina y sulbactama, otro inhibidor de la β-lactamasa, hasta tanto la medicación oral sea adecuada. La dosis de ampicilina con sulbactama se determina a partir de la primera (22 mg/kg EV cada 8 horas). La clindamicina (5,5-11 mg/kg cada 12 horas) es efectiva contra la mayoría de los anaerobios, incluido el *B. fragilis*, pero se requiere un segundo antibiótico, como la enrofloxacina o un aminoglucósido, para combatir a los aerobios gramnegativos.

Los antibióticos orales se utilizan cuando se nota evolución favorable, por lo usual en el momento de la extracción del tubo torácico. La antibioticoterapia bucal se continúa durante 4-6 semanas.

El drenaje del exudado séptico es parte esencial del tratamiento del piotórax. Si bien el tratamiento con el antibiótico a menudo induce una marcada mejoría inicial en la condición clínica del paciente,

Figura 25-2 Fibrosis pleural evidenciada por una pleura marcadamente engrosada durante la toracotomía de un paciente felino con piotórax crónico. Se intentó tratamiento con antibióticos y varias semanas más tarde se deterioró la condición del enfermo. La fibrosis era demasiado extensa para facilitar el drenaje rutinario con los tubos torácicos. La cura se alcanza mediante desbridamiento *quirúrgico, varias lobectomías,* drenaje con intubación quirúrgica y antibioticoterapia a largo plazo.

los signos en general recurren y son más factibles las complicaciones de una infección prolongada como la fibrosis o los abscesos (fig. 25-2). Los tubos torácicos permanentes brindan un mejor avenamiento y pueden emplearse para evitar la acumulación de exudados durante los días iniciales de la antibioticoterapia. Los perros y gatos en condición riesgosa se deben estabilizar con punción torácica y terapia antichoque antes de la intubación del tórax. La toracocentesis intermitente es de mínima eficacia para el drenaje cavitario y no se la recomienda con fines terapéuticos a menos que el propietario no acepte el costo de colocar un tubo torácico.

La colocación del tubo torácico y la valoración de su ubicación se analizan en la página 352. Los animales probablemente respondan con mayor celeridad mediante la succión constante del exudado desde el tórax. La succión constante se aplica con bomba y un sistema de recolección con válvula de una sola vía para evitar que el aire o líquido ingrese dentro del tórax. El grado de succión también puede ajustarse. Para tal finalidad puede servir un sistema de tres frascos herméticos. Estos pueden adquirirse en compañías de suministros hospitalarios o se los confecciona en el consultorio (fig. 25-3). En los suministros hospitalarios también se pueden adquirir unidades descartables de empleo pediátrico (por ej., Thora-Seal III, Sherwood Medical, St. Louis, Mo.). Se emplea una presión de succión inicial de 10-15 cm H_2O, pero dependiendo de la viscosidad de la colecta y colapsabilidad de los tubos, los valores pueden ser mayores o menores. Los sistemas de recolección deben vigilarse con cautela por la presencia de fugas o disfunciones que podrían provocar un neumotórax fatal.

La succión intermitente con jeringa puede ser satisfactoria si no es factible la succión constante. En la situación ideal, la colecta debe extraerse cada 2 horas durante los primeros días de tratamiento, haciendo los ajustes para el drenaje continuado durante la noche. Dentro de los pocos días el volumen de líquido producido disminuirá y el intervalo puede prolongarse. Si no es posible la atención intensiva, se debería intentar el tórax al menos una vez en la tarde para reducir la acumulación nocturna del exudado.

El lavado de la cavidad torácica se realiza 2 veces al día. Consiste en la remoción de la colecta seguida por la infusión lenta de solución salina estéril calentada dentro del tórax. El volumen de infusión es de unos 10 ml/kg, pero el procedimiento debe suspenderse si hay una reacción disneica. A continuación el paciente es girado con suavidad de lado a lado y luego se extrae el líquido. Durante todas las maniobras se debe respetar una técnica estéril. El volumen recuperado será de casi el 75% del infundido. Si se recupera menos líquido, esto puede señalar que el tubo torácico ya no está brindando un drenaje conveniente.

Las placas radiográficas torácicas se toman cada 24 a 48 horas para asegurar que el tórax se está drenando por completo. La falta de una vigilancia radiográfica del drenaje puede llevar a la prolongación costosa del cuidado intensivo requerido para el mantenimiento del tubo torácico.

Figura 25-3 Sistema de drenaje torácico con tres frascos. Todos los frascos, tubos y conexiones deben ser herméticos y las superficies internas estériles. El primer frasco (*1*) está conectado al paciente. El tubo desde el animal (*a*) ingresa por la parte superior del frasco y en él se colecta el líquido del espacio pleural. Un tubo (*b*) sale del frasco 1 y se conecta con el 2 (*2*). El frasco 2 contiene agua. El tubo del frasco 1 ingresa en el 2 por debajo de la línea de agua, creando un sello que funciona como válvula de una sola vía (*flecha ancha sólida*, línea de agua; *flecha ancha abierta*, final del tubo). Un tubo (*c*) sale del frasco 2 e ingresa en el 3 (*3*). Otro tubo (*d*) abandona el frasco 3 y se conecta a la bomba de succión. El frasco 3 también contiene agua. Un tubo (*e*) sale desde el frasco 3 y se abre al aire ambiente. El otro extremo de este tubo está colocado por debajo del agua (*flecha ancha sólida*, línea de agua; *flecha ancha abierta*, final del tubo). La distancia desde el nivel del agua hasta el extremo del tubo controla la cantidad de succión dentro del sistema. En general se emplea una distancia de 10-15 cm (de agua), pero se requieren ajustes individuales. La dirección de la succión está señalada por las flechas delgadas.

También deben medirse las concentraciones séricas de los electrólitos. Muchos perros y gatos con piotórax están deshidratados y anoréxicos en la presentación y requieren fluidoterapia EV. Puede ser necesaria la suplementación de los líquidos con potasio.

La decisión de suspender el avenamiento y extraer el tubo torácico se fundamenta en el volumen del líquido y características citológicas. El volumen del líquido recuperado debe disminuir a menos de 2 ml/kg/día. A diario se preparan extendidos del líquido para su estudio citológico. Las bacterias ya no deben estar presentes intra o extracelularmente. Los neutrófilos persistirán pero ya no parecen degenerativos (fig. 25-4). Cuando estos criterios se ven satisfechos y no hay bolsas de líquido en las radiografías torácicas, el tubo se retira y el paciente se vigila clínicamente durante un mínimo de 24 horas por el desarrollo de neumotórax o recurrencia de la colecta. Estos inconvenientes potenciales se evalúan con mayor sensibilidad mediante la *radiología torácica*.

Las radiografías torácicas se controlan 1 semana después de la extracción del tubo y a la semana y mes de concluir la antibioticoterapia. Estas radiografías se indican para identificar nidos localizados de enfermedad como un cuerpo extraño o absceso y detectar la recurrencia del piotórax antes que se acumulen grandes cantidades de líquido pleural. Tales nidos a menudo son invisibles cuando existen colectas voluminosas o se está implementando la terapia agresiva.

La toracotomía exploratoria se indica para la remoción de un nido infeccioso sospechoso y en aquellos pacientes que no responden al tratamiento médico. En la última circunstancia, puede ser necesaria la cirugía para eliminar tejido fibrótico y enfermo o un objeto extraño. La falta de respuesta se evidencia por la necesidad continua del tubo torácico durante más de 1 semana después de dar comienzo al tratamiento apropiado.

Pronóstico

La mayoría de los casos de piotórax son idiopáticos. El pronóstico para los pacientes con piotórax es bueno si se reconocen en forma precoz y se tratan de manera agresiva. Las complicaciones a largo plazo como la fibrosis pleural y enfermedad pulmonar restrictivas son poco comunes.

La cirugía exploratoria es necesaria para asegurar la resolución completa del problema en los perros o gatos con cuerpos extraños en la cavidad torácica. Los cuerpos extraños radiolúcidos pueden ser de localización difícil y el pronóstico para el piotórax secundario a ellos es más reservado. Los objetos extraños torácicos por lo usual son aristas vegetales migratorias. Son raras en felinos y más frecuentes en las razas deportivas de los perros en los estados como California donde son abundantes las colas de zorro.

QUILOTORAX

Etiología

El quilotórax es la acumulación de quilo dentro de la

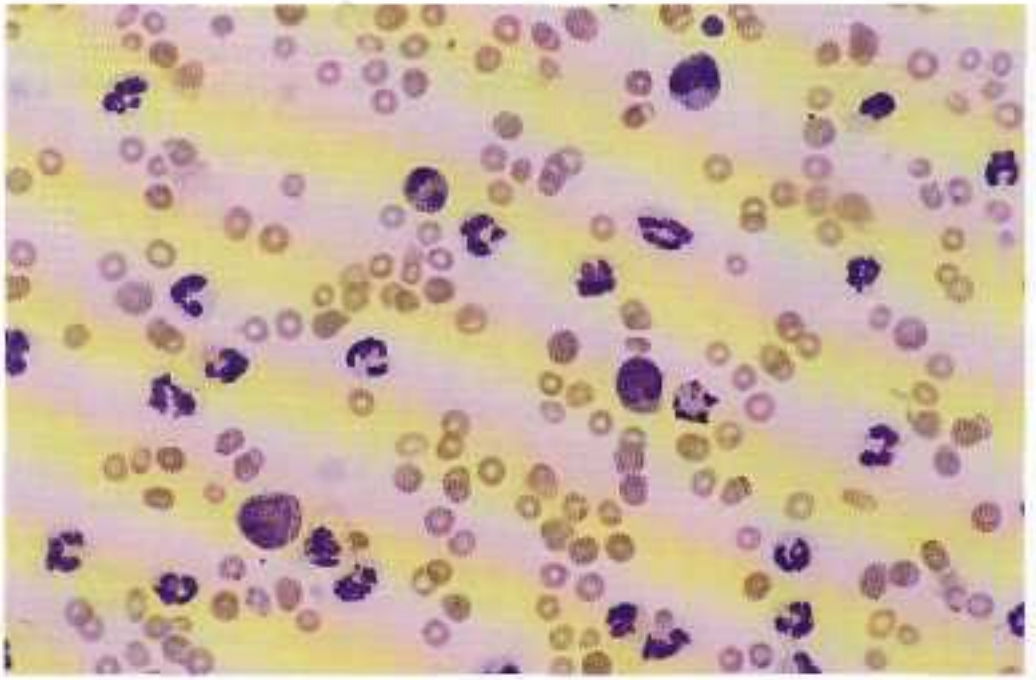


Figura 25-4 Preparación citológica de un espécimen de colecta pleural de un paciente felino tratado con éxito de su piotórax mediante drenaje con tubo torácico y antibióticos. Comparando con el líquido mostrado en la figura 25-1, el recuento de células nucleadas es bajo, los neutrófilos no son degenerativos, no hay microorganismos y hay emergencia de células mononucleares (preparado en citocentrífuga).

cavidad torácica. El quilo se origina a partir del conducto torácico, el cual transporta un líquido abundante en triglicéridos desde los linfáticos intestinales y lo vacía dentro del sistema venoso en el tórax anterior. El líquido también contiene linfocitos, proteínas y vitaminas liposolubles. La ruptura del conducto torácico postraumática puede causar un quilotórax transitorio. Sin embargo, la mayor parte de los casos no se relacionan con la ruptura ductal. Las posibles etiologías del quilotórax idiopático comprenden linfangiectasia generalizada, inflamación y obstrucción del flujo linfático. El flujo se puede obstruir por motivos físicos, como una neoplasia, o ser el resultado de *un incremento en las presiones venosas*.

El quilotórax se puede categorizar como congénito, traumático o atraumático. El quilotórax congénito se presenta en los Lebreles afganos. Puede existir una predisposición congénita en animales afectados por el quilotórax en el curso posterior de la vida. Los eventos traumáticos que inducen quilotórax pueden ser quirúrgicos (por ej., toracotomía) o no quirúrgicos (por ej., impacto de un automotor). Las neoplasias, en particular el linfoma mediastínico felino, es una causa atraumática importante de quilotórax. Los tumores pueden invadir u obstruir el conducto torácico. Otras causas atraumáticas de quilotórax incluyen cardiomiopatía, dirofilariasis, enfermedad pericárdica y otras etiologías de insuficiencia cardíaca derecha, torsión lobular pulmonar, herniación diafragmática y linfangiectasia sistémica. En la mayoría de los casos no se logra identificar una etiología primaria y el diagnóstico corresponde al de un quilotórax idiopático.

Características clínicas

El quilotórax puede ocurrir en perros o gatos de cualquier grupo etario. El Lebrel afgano parece estar predispuesto. La manifestación clínica primaria es la aflicción respiratoria típica de la colecta pleural. Si bien la disnea es de naturaleza aguda, en general hay signos más sutiles durante más de 1 mes. La letargia, anorexia, pérdida ponderal e intolerancia a la actividad son habituales. La tos también puede estar presente.

Diagnóstico

El quilotórax se diagnostica sobre la base de la colecta pleural en las radiografías torácicas y la identificación del quilo mediante la evaluación citológica y bioquímica del líquido recolectado con toracocentesis (véase pág. 345). En sangre periférica puede haber linfopenia y panhipoproteinemia.

Una vez que se ha reconocido el quilotórax, se realizan métodos diagnósticos complementarios para identificar una potencial enfermedad subyacente (tabla 25-1). Estos incluyen ultrasonografía torácica, ecocardiografía, examen de microfilarias y prueba de antígeno adulto para dirofilariasis, linfangiografía, y en gatos, la medición de las concentraciones de hormona tiroidea. La linfangiografía puede emplearse para identificar la linfangiectasia, sitios de obstrucción y rara vez, puntos de derrame desde el conducto toráci-

co. La linfangiografía se realiza antes de intentar la ligadura linfática quirúrgica.

Tratamiento

La toracocentesis y fluidoterapia adecuada se utilizan para estabilizar a los pacientes caninos y felinos con quilotórax, según se requieran, en la presentación. Puede haber alteraciones electrolíticas. Se debe intentar identificar cualquier etiología subyacente del quilotórax para implementar su tratamiento directo. La erradicación del problema primario puede redundar en la resolución del quilotórax, aunque en general se necesita el manejo médico para el quilotórax idiopático (véase más adelante) durante varias semanas o incluso meses.

No se estableció un tratamiento rutinario exitoso para el quilotórax idiopático. Debido a los resultados relativamente magros alcanzados con el tratamiento quirúrgico y al hecho que en algunos casos se produce la remisión espontánea, se recomienda el manejo médico. La toracocentesis se realiza según necesidad, en general cada 5-15 días. La guía ecográfica de la aguja durante las punciones es de especial utilidad en la eliminación de bolsas quilosas dentro de la cavidad pleural. Se ofrece una dieta hipograsa completa desde el punto de vista nutricional, como la Prescription diet w/d (Hill's Pet Products, Topeka, Kan.). El aceite de triglicéridos de cadena media ya no se utiliza como suplemento porque éstos demostraron ingresar en el conducto torácico canino. La opción quirúrgica se considera si las manifestaciones clínicas no han mejorado dentro de los 2 a 3 meses.

El manejo médico se puede facilitar con la administración de rutina, una droga benzopirona. La rutina se ha utilizado en personas para el tratamiento del linfedema. Se piensa que reduce el contenido proteico de la efusión al modificar el funcionamiento de los macrófagos. La resorción de la efusión puede entonces acrecentarse con reducción de la fibrosis pleural. La droga es de venta libre en las tiendas de alimentos dietéticos. Fossum (1995) investigó una dosis de 50 mg/kg cada 8 horas. El propietario debe saber que la eficacia de la rutina no se ha probado en estudios clínicos y que la posología es una simple extrapolación de la utilizada en pacientes humanos. No se observaron reacciones adversas.

El manejo quirúrgico del quilotórax comprende la ligadura ductal torácica y la colocación de drenajes. Lamentablemente, la ligadura ductal torácica es exitosa en la eliminación de la efusión en sólo la mitad de los casos y los drenajes por lo común se vuelven afuncionales a los meses de su colocación. Si se opta por la cirugía, se realizan ligaduras múltiples del conducto torácico y sus colaterales. Los conductos se identifican mediante linfangiografía preoperatoria y se la debe repetir luego de la ligadura para valorar el éxito del procedimiento. Asimismo, se colocan comunicaciones pleuroperitoneales o pleurovenosas o una malla dentro del diafragma para permitir que el líquido drene al interior de la cavidad abdominal. Estos procedimientos de drenaje ofrecen una ruta para que el quilo derramado reingrese en la circulación sin producir la afección respiratoria asociada con la colecta pleural. La pleurodesis tal vez no sea efectiva en el manejo de este problema.

Pronóstico

El pronóstico para el quilotórax es reservado, a menos que sea de origen traumático o el resultado de una condición reversible. El quilotórax crónico puede fomentar el surgimiento de la fibrosis pleural, la cual a su vez puede ocasionar bolsas de colecta, que impiden el drenaje completo y por último obstaculizan la expansión pulmonar. Puede intentarse la descorticación quirúrgica de los pulmones, pero el pronóstico en tal caso es malo.

TABLA 25-1

Estudios diagnósticos para identificar enfermedades subyacentes en pacientes caninos y felinos con quilotórax

- **Hemograma completo, panel bioquímico sérico, análisis de orina**
  - Evaluar estado sistémico
- **Examen citológico de la colecta**
  - Agentes infecciosos
  - Células neoplásicas (en especial linfoma)
- **Radiología torácica (luego de extraer la colecta)**
  - Masas mediastínicas anteriores
  - Otras neoplasias
  - Enfermedad cardíaca
  - Enfermedad por gusanos cardíacos
  - Enfermedad pericárdica
- **Ultrasonografía**
  - Mediastino anterior
    - Masas
  - Corazón
    - Cardiomiopatía
    - Enfermedad por gusanos cardíacos
    - Enfermedad pericárdica
    - Enfermedad cardíaca congénita
  - Otras densidades de líquido adyacentes a la pared corporal
    - Neoplasias
    - Torsión lobular pulmonar
- **Examen de microfilarias (Knott o filtros) y pruebas para gusanos cardíacos ocultos**
  - Enfermedad por gusanos cardíacos
- **Linfangiografía**
  - *Valoración preoperatoria/posoperatoria del conducto torácico*

NEUMOTORAX ESPONTANEO

En el neumotórax espontáneo, el aire escapa de los pulmones hacia la cavidad pleural en ausencia de traumatismos romos o heridas torácicas penetrantes. Es mucho menos común que el neumotórax traumático. Las causas subyacentes comprenden lesiones cavitarias pulmonares (cap. 23, pág. 345), neumonía, enfermedad tromboembólica resultante de la dirofilariasis, abscesos, granulomas y neoplasias. Es más frecuente en caninos que en felinos. La aflicción respiratoria marcada rápida se presenta en el subgrupo de pacientes en los cuales se desarrolla neumotórax a tensión.

La toracocentesis es de utilidad para la estabilización inicial de la condición del animal, si la fuga de aire no es exagerada, pero rara vez es adecuada para el tratamiento. El tratamiento conservador consiste en la colocación del tubo torácico con succión continua. En los perros grandes se puede utilizar una válvula de Heimlich de una sola vía más que la succión. La terapia quirúrgica está indicada para la mayoría de los casos. En una revisión reciente de 21 pacientes, Holtsinger y col. (1993) encontraron que muchos perros con neumotórax espontáneo manejados clínicamente con tubos torácicos y succión por último necesitaban cirugía durante la hospitalización inicial o con la recurrencia posterior para la resolución de sus problemas. A menudo no es posible localizar la enfermedad en el preoperatorio y algunas enfermedades son multifocales. La esternotomía mediana se recomienda en general para lograr la exposición de todos los lóbulos pulmonares.

La etiología se identifica mediante el examen histopatológico del tejido pulmonar obtenido durante el procedimiento quirúrgico. Los perros y gatos manejados en forma conservadora deben evaluarse por patologías primarias con placas radiográficas torácicas (repetidas después de la expansión pulmonar plena), exámenes fecales por huevos de *Paragonimus* en regiones endémicas, pruebas para los gusanos cardíacos, análisis del líquido de lavado traqueal y tal vez, broncoscopía.

Prescindiendo del tratamiento empleado (tubo torácico o cirugía), la recurrencia es una posibilidad. El diagnóstico preciso de la enfermedad pulmonar subyacente y la determinación del alcance lesional mediante toracotomía colaboran en la elaboración del pronóstico.

LECTURAS SUGERIDAS

Birchard SJ, Smeak DD, Fossum TW: Results of thoracic duct ligation in dogs with chylothorax, *J Am Vet Med Assoc* 193:68, 1988.

Fossum TW: Chylothorax—new perspectives and cardiovascular implications, In *Proceedings of the 13th Annual Forum of the American College of Veterinary Internal Medicine*, Orlando, Fla., 1995, p 314.

Fossum TW et al: Chylothorax in cats: 37 cases (1969-1989), *J Am Vet Med Assoc* 198:672, 1991.

Fossum TW et al: Chylothorax associated with right-sided heart failure in 5 cats, *J Am Vet Med Assoc* 204:84, 1994.

Holtsinger RH et al: Spontaneous pneumothorax in the dog: a retrospective analysis of 21 cases, *J Am Anim Hosp Assoc* 29:195, 1993.

Jonas LD: Feline pyothorax: a retrospective study of twenty cases, *J Am Anim Hosp Assoc* 19:865, 1983.

Kerpsack SJ et al: Evaluation of mesenteric lymphangiography and thoracic duct ligation in cats with chylothorax: 19 cases (1987-1992), *J Am Vet Med Assoc* 205:711, 1994.

Turner WD, Breznock EM: Continuous suction drainage for management of canine pyothorax: a retrospective study, *J Am Anim Hosp Assoc* 24:485, 1988.

Manejo de urgencia de la disnea

GENERALIDADES, *363*

OBSTRUCCION RESPIRATORIA SUPERIOR, *364*

EFUSION PLEURAL Y NEUMOTORAX, *364*

ENFERMEDAD PULMONAR PARENQUIMATOSA, *365*

GENERALIDADES

La dificultad respiratoria es estresante en extremo en los seres humanos y probablemente también lo sea en pacientes caninos y felinos. Asimismo, es agotadora en el plano físico global y de la musculatura respiratoria en particular. Los pacientes con aflicción respiratoria deben manejarse en forma agresiva, con valoraciones frecuentes de su estado clínico.

La disnea pronunciada causada por enfermedad respiratoria con mayor asiduidad desarrolla como resultado de la obstrucción de las vías aéreas superiores, enfermedad grave del parénquima pulmonar (incluyendo el tromboembolismo), efusión pleural o neumotórax. También debe considerarse la enfermedad cardíaca primaria que redunda en reducción de la perfusión, edematización pulmonar o colecta pleural (véase cap. 1). El examen físico debe realizarse con rapidez, prestando particular atención al patrón respiratorio, anormalidades auscultatorias torácicas y traqueales, pulsos y color/perfusión de las membranas mucosas. Entonces debe intentarse la estabilización de la condición antes de iniciar los métodos diagnósticos complementarios.

Los perros y gatos en estado de choque deben tra-

tarse con adecuación (véase pág. 421). La mayoría de los animales con aflicción respiratoria marcada se beneficia con la disminución del estrés y la actividad, el ambiente frío y la suplementación de oxígeno. El reposo en jaula es fundamental e inicialmente debe emplearse el método menos estresante de suplementación del oxígeno (véase cap. 27). Una jaula de oxígeno satisface tales objetivos, con la desventaja que el paciente es inaccesible. La sedación puede ser provechosa (tabla 26-1). La terapia más específica depende de la localización y etiología de la aflicción respiratoria (tabla 26-2).

OBSTRUCCION RESPIRATORIA SUPERIOR

Los pacientes caninos y felinos con sospecha de obstrucción respiratoria superior (véanse cap. 16, tabla 26-2) pueden estar ansiosos e hipertérmicos. Se presentan esfuerzos inspiratorios muy aumentados y prolongados, que exacerbarán la obstrucción respiratoria por introducir tejido blando dentro del lumen aéreo, sobre todo en los casos de obstrucciones dinámicas (a diferencia de las fijas). Por lo usual hay estridor. En tales casos es de utilidad la sedación leve con acetilpromazina. Pueden administrarse corticosteroides de acción corta (por ej., succinato sódico de prednisolona, 10-20 mg/kg EV) para reducir la inflamación y tumefacción en las áreas faríngea y laríngea. Si el animal no responde a la suplementación de oxígeno, tranquilización y corticosteroides, puede ser necesario administrar un anestésico de acción corta para facilitar la intubación. Los tubos endotraqueales largos y estrechos con estiletes deben estar disponibles para atravesar obstrucciones grandes o profundas. Si se identifica una condición que necesita la colocación de un tubo de traqueostomía, el procedimiento puede realizarse con una técnica estéril y cautelosa una vez que se estabilice la condición del enfermo (véase pág. 369). Rara vez es necesaria la realización de una traqueostomía de urgencia no estéril.

EFUSION PLEURAL Y NEUMOTORAX

La aflicción respiratoria resultante de enfermedad en el espacio pleural se caracteriza por una fase inspiratoria laboriosa y una espiración pasiva y corta. La inspiración a menudo se acompaña con un marcado componente abdominal y las excursiones torácicas pueden estar reducidas. La reducción de los sonidos pulmonares es común a la auscultación y no se presentan ruidos respiratorios superiores anormales (véase tabla 26-2). En los perros y gatos con disnea intensa resultante de una probable colecta pleural o neumotórax, debe realizarse la toracocentesis (véase pág. 351) inmediata antes de proceder con estudios complementarios adicionales o administración de drogas. El oxígeno puede suministrarse mediante mascarilla mientras se concreta el procedimiento, pero el drenaje satisfactorio del espacio pleural mejorará con rapidez la condición del enfermo. En ocasiones, se requiere la colocación urgente de un tubo torácico para evacuar con rapidez la acumulación de aire o líquido (véase pág. 352).

La aflicción respiratoria asociada con hemotórax a

TABLA 26-1

Medicaciones empleadas para reducir el estrés en los pacientes con aflicción respiratoria

Droga	Especie	Posología
Obstrucción respiratoria superior: reducir ansiedad y amortiguar esfuerzos respiratorios, disminuir presión negativa dentro de las vías aéreas superiores		
Acetilpromazina	Caninos y felinos	0,05 mg/kg EV, SC
Edema pulmonar: reducir ansiedad; la morfina reduce la presión venosa pulmonar		
Morfina	Sólo en caninos	0,1 mg/kg EV; repetir cada 3 minutos hasta efecto; duración 1-4 horas
Acetilpromazina	Caninos y felinos	0,05 mg/kg EV, SC; duración 3-6 horas
Fracturas de costillas, postoracotomía, otros traumas: analgesia		
Oximorfona	Caninos	0,05 mg/kg EV, IM; puede repetirse EV cada 3 minutos hasta efecto; duración 2-4 horas
	Felinos	0,025-0,05 mg/kg EV, IM; puede repetirse EV cada 3 minutos hasta efecto, pero detener si hay midriasis; duración 2-4 horas
Butorfanol	Caninos	0,2 mg/kg EV, IM, SC; puede repetirse EV cada 3 minutos hasta efecto; duración 1-3 horas
	Felinos	0,1 mg/kg EV, IM, SC; puede repetirse EV cada 3 minutos hasta efecto; duración 1-6 horas
Buprenorfina	Caninos y felinos	0,005 mg/kg EV, IM; repetir hasta efecto; duración, 4-8 horas

TABLA 26-2

Localización de la enfermedad respiratoria mediante el examen físico en caninos y felinos con aflicción respiratoria marcada

Obstrucción respiratoria superior
Predominio de disnea inspiratoria, con fase inspiratoria prolongada (en particular en obstrucciones dinámicas)
Estridor
Sonidos respiratorios auscultables anormales sobre tráquea o laringe
Sonidos pulmonares normales o incrementados
Masa laríngea o cervical palpable en pacientes con compresión respiratoria externa

Efusión pleural o neumotórax
Predominio de disnea inspiratoria, a menudo con marcado componente abdominal y excursiones torácicas reducidas
Espiración pasiva
Sin sonidos respiratorios superiores anormales
Disminución de sonidos pulmonares
Reduce compresibilidad del tórax anterior en pacientes con masas mediastínicas

Enfermedad pulmonar parenquimatosa
Predominio de disnea espiratoria o aflicción inspiratoria y espiratoria
Sonidos pulmonares anormales (crujidos o sibilancias)

menudo es el resultado de una hemorragia aguda, más que la incapacidad para expandir los pulmones. En tal circunstancia, es mínimo el volumen que se debe extraer para estabilizar la condición del animal. El resto se reabsorberá (autotransfusión) beneficiando al paciente.

ENFERMEDAD PULMONAR PARENQUIMATOSA

La oxigenoterapia es el tratamiento de elección para los pacientes caninos o felinos con aflicción respiratoria marcada cuyo origen es una enfermedad pulmonar (véanse cap. 19, tabla 26-2). Los broncodilatadores, glucocorticoides o diuréticos pueden considerarse como medidas adicionales si la oxigenoterapia sola no es adecuada. Los broncodilatadores se consideran si hay predominio de disnea espiratoria o si se auscultan sibilancias espiratorias. Los broncodilatadores metilxantínicos disminuyen la broncoconstricción y fatiga de los músculos respiratorios y tienen un ligero efecto diurético. Los pacientes medicados deben vigilarse por arritmias y deficiencias del pulso mediante palpación arterial femoral o electrocardiografía. Los broncodilatadores se describen con mayores detalles en el capítulo 21, páginas 316 y 319.

Los glucocorticoides reducen la inflamación. Las formulaciones de acción rápida como el succinato sódico de prednisolona (10-20 mg/kg, EV) se indican en la aflicción respiratoria pronunciada resultante de las siguientes condiciones: bronquitis alérgica aguda, asma bronquial felino, tromboembolismo postratamiento adulticida para los gusanos cardíacos e insuficiencia respiratoria luego de iniciar el tratamiento de micosis pulmonares. Los animales con otras enfermedades inflamatorias o síndrome de aflicción respiratoria aguda también pueden responder de manera favorable a la administración de los corticosteroides.

Deben tenerse en cuenta los efectos negativos potenciales de los corticosteroides antes de su prescripción. Por ejemplo, los efectos inmunosupresores de estas drogas pueden exacerbar un proceso infeccioso. Si bien es probable que el empleo de los corticosteroides de acción corta para la estabilización aguda de tales casos no interferirá demasiado con la terapia antimicrobiana apropiada, deben evitarse los agentes de acción prolongada y la administración crónica. La corticoterapia potencialmente interfiere con los resultados de estudios diagnósticos futuros, en particular si el linfoma es una posibilidad. Los estudios diagnósticos apropiados se realizan tan pronto el animal pueda tolerar el estrés.

Los diuréticos como la furosemida (2 mg/kg, EV) se indican para el manejo del edema pulmonar. Sin embargo, deben tomarse en consideración las potenciales complicaciones de su empleo por la contracción del volumen y deshidratación. Los diuréticos están contraindicados en los pacientes con enfermedad pulmonar exudativa o bronquitis, porque la deshidratación sistémica deseca las vías aéreas y secreciones respiratorias. La depuración mucociliar de las secreciones y contaminantes está reducida y las vías aéreas se obstruyen mucho más con los tapones de moco.

Si el perro o gato no responde a este manejo, puede ser necesaria la administración de un anestésico de acción corta para hacer la intubación y comenzar la ventilación a presión positiva (véase cap. 27) hasta poder establecer el diagnóstico e implementar la terapia específica.

LECTURAS SUGERIDAS

Hansen BD: Analgesic therapy, *Compend Contin Educ Pract Vet* 16:868, 1994.

Terapia auxiliar: suplementación de oxígeno y ventilación

GENERALIDADES, *366*

SUPLEMENTACION DE OXIGENO, 366
Mascarillas, *367*
Capuchas, *367*
Sondas nasales, *368*
Catéteres transtraqueales, *368*
Tubos endotraqueales, *369*
Tubos traqueales, *369*
Jaulas de oxígeno, 370

SOPORTE VENTILATORIO, *370*

GENERALIDADES

El manejo de los pacientes con problemas respiratorios consiste en tratamientos específicos como los antimicrobianos y las medidas inespecíficas. Los tratamientos inespecíficos pueden mejorar el funcionamiento respiratorio, incrementar el bienestar del animal y acelerar la recuperación de enfermedades específicas. Muchas de las medidas terapéuticas inespecíficas se analizan en otras partes (véase tabla 27-1). La estabilización de urgencia de los pacientes con aflicción respiratoria se discute en el capítulo 26. Este capítulo detalla la suplementación de oxígeno y la ventilación.

SUPLEMENTACION DE OXIGENO

La suplementación de oxígeno en general se indica para mantener las concentraciones de oxígeno en *sangre arterial a más de 60 mmHg. Las manifestaciones clínicas que indican la necesidad de suplementación comprenden respiración laboriosa y cianosis. Siempre que sea posible, debe identificarse y tratarse en forma directa la etiología de la hipoxemia. La ven-*

TABLA 27-1

Tratamientos inespecíficos para pacientes con enfermedad respiratoria

Tratamiento	Capítulo/página	Tópico
Estabilización del paciente con aflicción respiratoria	26/363	Manejo de urgencia de la disnea
Broncodilatadores	21/315 y 319	Bronquitis alérgica
Supresores de la tos	21/310	Traqueobronquitis infecciosa canina
Descongestivos	15/246	Infecciones respiratorias superiores felinas
Nebulización	22/325	Neumonía bacteriana
Percusión torácica	22/326	Neumonía bacteriana

tilación asistida se recomienda para los pacientes con concentración inadecuada de oxígeno arterial a pesar de la suplementación y para los animales con niveles arteriales de dióxido de carbono que superan los 60 mmHg (véase pág. 302).

La concentración inhalada de oxígeno puede suplementarse con el agregado de oxígeno al 100% mediante mascarilla, capucha, catéter nasal, catéter transtraqueal, tubo endotraqueal, tubo traqueal o jaula de oxígeno. La administración del oxígeno mediante sonda nasal es conveniente para la mayoría de las clínicas.

Cuando se administra oxígeno al 100%, debe tenerse en cuenta la naturaleza anhidra del oxígeno puro y los efectos tóxicos del oxígeno en altas concentraciones. El oxígeno de los tanques carece de agua, de modo que puede ocurrir con celeridad la desecación de las vías respiratorias, en particular si se elude por completo la cavidad nasal con sondas o tubos. Todos los pacientes con enfermedad respiratoria deben recibir hidratación sistémica. La humedad debe incorporarse a las vías aéreas de los animales que reciben oxígeno mediante catéter o tubo durante más de algunas horas. Los ventiladores diseñados para empleo a largo plazo tienen incorporado en el dispositivo un humidificador calentado. Los filtros de intercambio de humedad también pueden acoplarse a los tubos traqueales o endotraqueales para actuar como mucosa nasal reteniendo la humedad del aire exhalado y añadiéndola al inhalado. Estos filtros pueden facilitar la proliferación microbiana y deben sustituirse a diario. La nebulización también puede emplearse para agregar humedad a las vías aéreas. Los métodos menos efectivos de hidratación pueden ser empleados si no se cuenta con otras opciones. Por ejemplo, puede instilarse una solución de cloruro de sodio al 0,9% estéril directamente dentro del los tubos o catéteres en dosis de 0,4 ml/kg/hora. También puede agregarse algo de vapor de agua al oxígeno incorporando al sistema pasadores o humidificadores a burbuja.

La inhalación de aire con más del 50% de oxígeno es tóxica para el epitelio pulmonar. La función pulmonar se deteriora y la muerte puede ser el resultado en los pacientes así tratados. En consecuencia, el aire con más de 50% de oxígeno no debe suministrarse durante más de 12 horas. Si se requieren concentraciones más elevadas para mantener concentraciones adecuadas del oxígeno arterial, se indica el soporte ventilatorio.

Mascarillas

Las mascarillas son de utilidad para la suplementación del oxígeno a corto plazo. El paciente experimenta mínimo estrés y pueden realizarse manipulaciones tales como la colocación de catéteres venosos y toracocentesis. Es deseable un ajuste firme para reducir el volumen del espacio muerto y se requiere un nivel de flujo relativamente elevado (tabla 27-2). Se aplica un ungüento ocular estéril para prevenir la desecación de las córneas.

Capuchas

Hay disponibilidad de capuchas que pueden colocarse sobre la cabeza del paciente (fig. 27-1). El pa-

TABLA 27-2

Máximas concentraciones de oxígeno alcanzables y flujos asociados para los diversos métodos de suplementación

Método de administración	Máxima concentración de oxígeno	Flujo (L/min)*
Mascarilla	50-60	8-12
Catéter nasal	50	6-8
Catéter transtraqueal	30-40	1-2
Tubo endotraqueal	100	0,2 L/kg/min
Tubo traqueal	100	0,2 L/kg/min
Jaula de oxígeno	60	2-3*

De Court MH, Dodman NH, Seeler DC: Inhalation therapy: oxygen administration, humidification, and aerosol therapy, *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 15:1041, 1985.

*Después de llenar la jaula, el flujo se ajusta en función de la concentración de oxígeno medida en el sensor correspondiente.

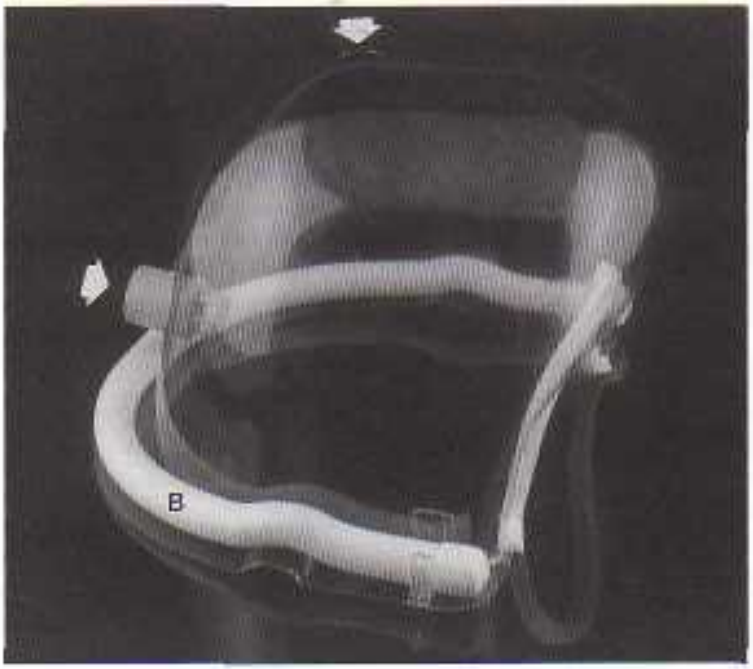


Figura 27-1 La capucha puede utilizarse en pacientes echados como sustituto de la mascarilla. Existen aberturas para la línea del oxígeno y su sensor (*flechas*). Una barra (*B*) ayuda a mantener la capucha en posición, pero su empleo se limita a los animales en decúbito. (Cortesía de Disposahood, Utah Medical Products, Inc, Midvale, Utah.)

ciente debe estar en decúbito lateral y por ello el uso se limita a los animales que se recuperan de la anestesia, los que están muy deprimidos o los enfermos con sedación profunda. En algunas circunstancias, las capuchas son mejor toleradas que las mascarillas y su atención puede demandar menos mano de obra.

Sondas nasales

Pueden emplearse catéteres nasales para la suplementación de oxígeno a largo plazo (fig. 27-2). El paciente tiene una movilidad relativa y es accesible para la evaluación y el tratamiento. En general la tolerancia es buena. Empero, los catéteres pueden obstruirse con las secreciones nasales.

El método de colocación fue descripto por Fitzpatrick y Crowe (1986). Se pueden emplear catéteres de goma blanda o poliuretano. Los tubos de alimentación infantil también son convenientes. Primero, se mide el largo del tubo a ser insertado dentro de la cavidad nasal contra la cabeza del paciente. La tubuladura debe alcanzar el nivel del diente carnicero. Rara vez se requiere sedación. Se aplica un lubricante hidrosoluble o jalea de lidocaína al 0,2% al largo del catéter que estará dentro de la cavidad nasal. Luego se vierte con delicadeza lidocaína al 0,2% dentro de la cavidad nasal desde el orificio externo con la nariz orientada hacia arriba. Entonces el catéter se pasa inicialmente a través de la ventana, con orientación dorsomedial y luego ventromedial. Una vez que se inserta el largo correcto del catéter, se lo dobla con suavidad por debajo del cartílago lateral y la sutura al hocico a no más de 1 cm en caudal de la salida desde la nariz. La sonda puede anclarse adicionalmente a la cara con suturas, con un recorrido entre los ojos hasta la parte posterior de la cabeza. Se coloca un collar isabelino para evitar que el animal se arranque el catéter.

El catéter puede conectarse a una tubuladura estéril para sueros. La tubuladura puede acoplarse a un frasco a medio llenar con solución salina estéril y ubicarse por encima del nivel líquido. Luego se suministra el oxígeno a través del frasco, por debajo del nivel líquido, para el aporte de humedad (véase fig. 27-2).

Catéteres transtraqueales

El oxígeno puede administrarse mediante un catéter yugular colocado mediante técnica estéril a través de la tráquea. Este método es de particular utilidad para la estabilización de emergencia de los pacientes con obstrucción respiratoria superior. Branditz y col. (1989) describieron un método para la reanimación cardiopulmonar que puede ser realizado por una persona administrando oxígeno con flujos elevados de 15 L/minuto mediante un catéter traqueal.

En este método se coloca un catéter yugular grande en forma similar a lo detallado para el lavado transtraqueal (pág. 286). Pueden crearse aberturas laterales en el catéter para minimizar el trauma de mucosa causado por el alto flujo de aire. Sin embargo, es probable que ocurra cierto grado de inflamación local.

Figura 27-2 Paciente canino con catéter intranasal para el suministro de oxígeno. El catéter está suturado al hocico a menos de 1 cm desde su salida de la ventana nasal (*flecha negra*) y se lo ajusta adicionalmente con suturas a la cara para salir por detrás de la cabeza. El collar isabelino impide que el paciente se arranque el catéter. El oxígeno puede burbujearse a través de solución salina para incrementar el contenido de humedad del aire inspirado. El tubo desde la fuente de oxígeno (*flechas blancas largas*) se conecta a un frasco de solución salina estéril de manera que ingresa por debajo del nivel del líquido. El tubo conectado al catéter nasal (*flecha blanca delgada*) sale desde la parte superior del frasco, por encima del nivel de líquido.

Tubos endotraqueales

Los tubos endotraqueales se emplean para administrar oxígeno durante los procedimientos quirúrgicos y la reanimación cardiopulmonar. Pueden aprovecharse para eludir la mayor parte de las obstrucciones respiratorias superiores en la estabilización de emergencia. Se puede administrar oxígeno puro durante períodos cortos. Una suplementación más prolongada requiere la mezcla de oxígeno al 100% con aire ambiental. La ventilación puede suministrarse mediante un tubo endotraqueal con manguito. El traumatismo traqueal disminuye con el empleo de manguitos de alto volumen y baja presión.

Los tubos endotraqueales no son tolerados por los pacientes alertas y por ello se prefieren los tubos traqueales (véase la siguiente sección) para la terapia a largo plazo. Los pacientes conscientes en los cuales se emplean los tubos endotraqueales deben recibir sedantes, analgésicos, agentes paralizantes o una combinación de tales drogas. En algunos casos es adecuada la combinación de oximorfona y diazepam. Si es necesario, puede incorporarse el pentobarbital, administrado por ruta EV hasta efecto.

El manguito debe desinflarse cuando sea posible para reducir el daño traqueal. El tubo se higieniza en forma periódica para eliminar las secreciones (véase recomendaciones para la limpieza del tubo traqueal). Debe incorporarse la humedad, como ya se mencionara.

Tubos traqueales

Estos tubos se colocan a través de los anillos traqueales y son tolerados por el paciente consciente. Es raro que un paciente necesite una traqueostomía de urgencia. Casi todos los animales pueden estabilizarse utilizando otras técnicas. Por ello, los tubos traqueales pueden colocarse empleando una técnica quirúrgica estéril y cuidadosa. En general, los tubos traqueales se utilizan para el manejo de los pacientes con obstrucción respiratoria superior y que requieren ventilación. El aire ambiental a menudo contiene un oxígeno adecuado para emplear en animales con obstrucción respiratoria superior.

El tubo debe tener un diámetro casi del ancho del lumen traqueal y un largo de 5 a 10 anillos. Es necesario emplear manguitos de alto volumen y baja presión para evitar el daño traqueal y posterior estrechamiento. Los tubos de doble lumen son ideales para este método. El tubo interno puede extraerse para limpieza y sustituirse sin dificultad. Los tubos de un solo lumen también son convenientes y pueden ser necesarios en los animales pequeños.

Los tubos traqueales por lo usual se colocan con el paciente anestesiado con un agente de acción corta. La tráquea se expone mediante incisión en la línea media ventral casi por debajo de la laringe. La tráquea se penetra mediante una incisión de pocos anillos por debajo del cartílago cricoides, paralela a la tráquea y perpendicular a los anillos y del largo suficiente para facilitar el pasaje del tubo. Cualquiera de los extremos de la incisión se pueden ampliar con una incisión transversa pequeña. A cada lado de la incisión se colocan puntos directores para facilitar la intubación inicial, así como la recolocación posterior si el tubo es accidental o intencionalmente extraído. Luego el tubo se inserta dentro de la abertura. Con mínima presión sobre la vía aérea, se lo ajusta con gasa al-

rededor del cuello del paciente. Se utilizan pocas o ninguna suturas para cerrar la incisión y prevenir la colecta de aire subcutáneo. Sobre la incisión y alrededor del tubo puede colocarse una torunda con un corte rasgado y cubierta con ungüento antiséptico.

El tubo debe supervisarse por obstrucción e higienizarse. El tubo interno en los tubos de doble lumen puede extraerse con facilidad para este propósito. El tubo se higieniza cada 30-60 minutos inicialmente, incrementando el intervalo a medida que se acumulan menos secreciones. Se emplea una técnica estéril cuando se manipulan los tubos y se los debe recolocar si sufren contaminación.

Los tubos de un solo lumen son de extracción y recolocación difíciles durante los primeros días, a menos que se dejen colocados los puntos directores. La higiene periódica puede realizarse con el tubo en el lugar. La solución salina estéril se instila dentro del tubo para este propósito. Para realizar la succión se acopla una sonda urinaria estéril con varias aberturas en el extremo a una unidad de aspiración y se la introduce en el tubo. La tráquea y el tubo entonces se succionan para remover las secreciones. La succión se realiza durante intervalos cortos para permitir la reinflación pulmonar. Inicialmente se la realiza cada pocas horas, luego con menor frecuencia si las secreciones no se están acumulando.

Puede emplearse un tubo más pequeño una vez que el animal es capaz de oxigenarse con adecuación mediante el aire ambiental. El tubo puede extraerse cuando el animal puede oxigenarse respirando alrededor de un tubo pequeño con el lumen obstruido. La incisión se deja cicatrizar sin suturar. La punta del catéter se cultiva por bacterias. No se administran antibióticos profilácticos. Una infección existente o las infecciones que emergen durante la terapia se tratan sobre la base del cultivo e información de la sensibilidad.

Jaulas de oxígeno

Estos dispositivos pueden ofrecer un ambiente enriquecido en oxígeno con mínimo estrés para el paciente. Sin embargo, el animal es aísla del contacto directo, lo cual puede representar una desventaja. Otros factores ambientales como la humedad, temperatura y concentración de dióxido de carbono, deben supervisarse y controlarse o puede generarse un estrés extremo o incluso la muerte. El animal es totalmente dependiente de la función adecuada de la jaula. La capacidad de la jaula para mantener un ambiente correcto varía con ella y con cada paciente. En el comercio hay disponibilidad de jaulas para empleo veterinario. Las incubadoras de los hospitales humanos pueden modificarse para los animales pequeños.

SOPORTE VENTILATORIO

Los objetivos del soporte ventilatorio son la reducción de la retención de dióxido de carbono y mejoría de la oxigenación. El sostén ventilatorio es una tarea intensiva y asociada con complicaciones. Se lo emplea cuando otros medios de soporte respiratorio resultan inadecuados.

La retención del dióxido de carbono, o hipercapnia, ocurre en pacientes incapaces de ventilar con adecuación. La ventilación espontánea puede estar deteriorada por disfunción neurológica, como la que ocurre en presencia de traumatismo craneano grave, polineuropatía y ciertas intoxicaciones. En estos pacientes se recomienda el soporte ventilatorio si la tensión arterial del dióxido de carbono ($Paco_2$) incrementa a más de 60 mmHg. La hipoventilación causada por efusión pleural o neumotórax se trata eliminando la colecta o el aire, no mediante ventilación a presión positiva. La hipoventilación causada por obstrucción respiratoria superior se trata estableciendo una vía aérea permeable.

Los pacientes con edema cerebral, por lo usual de origen traumático, pueden beneficiarse con el soporte ventilatorio para mantener la $Paco_2$ dentro de los 20 a 30 mmHg. La declinación del flujo sanguíneo al encéfalo resultante puede disminuir el volumen endocraneano total, con lo cual se reduce la presión cerebral.

Los animales con enfermedad pulmonar grave pueden ser incapaces de mantener una oxigenación adecuada sin sostén ventilatorio. Como se mencionara, la administración a largo plazo de aire con niveles de oxígeno mayores del 50% producen daño pulmonar marcado. Si la Pao_2 no puede mantenerse a más de 60 mmHg sin excesiva suplementación de oxígeno, se indica el soporte ventilatorio.

Suele usarse una forma de ventilación a presión positiva. El suministro de aire mediante presión positiva es diferente del aire inhalado a presión negativa. En él se modifica la distribución de la ventilación intrapulmonar. La presión intratorácica incrementa cada vez que los pulmones se llenan con aire, lo cual disminuye el retorno venoso al corazón. Junto con otros efectos, se produce hipotensión sistémica que puede tener el suficiente alcance para inducir falla renal* aguda. La distensibilidad pulmonar también disminuye con el tiempo en los pacientes que reciben ventilación a presión positiva. A medida que los pulmones se endurecen, se requieren presiones más elevadas para expandirlos.

Durante la ventilación es fundamental la supervisión cautelosa del enfermo. Las variables importantes a controlar comprenden valores de gases en sangre,

*Véase capítulo 44 para las definiciones de falla/insuficiencia renal.

color de membranas mucosas, tiempo de relleno capilar, calidad del pulso, presión sanguínea arterial, presión venosa central, sonidos pulmonares y producción de orina. La distensibilidad puede valorarse periódicamente en forma subjetiva con la expansión pulmonar manual mediante una bolsa Ambu. También es necesario controlar el estado neurológico y de hidratación así como el de otros sistemas. El ventilador se evalúa con regularidad para asegurar un funcionamiento correcto y las capuchas y tubos se supervisan para mantener su permeabilidad.

Los pacientes que requieren soporte ventilatorio a largo plazo en general son transportados a un hospital de referencia. Para información adicional sobre ventilación mecánica se recomienda el artículo de Moon y Concannon (1992).

LECTURAS SUGERIDAS

Bjorling DE, Whitfield JB: High-frequency jet ventilation during pneumothorax in dogs, *Am J Vet Res* 47:1984, 1986.

Branditz FK, Kern KB, Campbell SC: Continuous transtracheal oxygen delivery during cardiopulmonary resuscitation: an alternative method of ventilation in a canine model, *Chest* 95:441, 1989.

Court MH, Dodman NH, Seeler DC: Inhalation therapy: oxygen administration, humidification, and aerosol therapy, *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 15:1041, 1985.

Fitzpatrick RK, Crowe DT: Nasal oxygen administration in dogs and cats: experimental and clinical investigations, *J Am Anim Hosp Assoc* 22:293, 1986.

McKiernan BC: Principles of respiratory therapy. In Kirk RW, editor: *Current veterinary therapy VIII*, Philadelphia, 1983, WB Saunders, p 216.

Moon PF, Concannon KT: Mechanical ventilation. In Kirk RW, Bonagura JD, editor: *Current veterinary therapy XI*, Philadelphia, 1992, WB Saunders, p 98.

Medicaciones prescriptas en las enfermedades respiratorias

Nombre genérico	Nombre comercial	Posología canina (mg/kg*)	Posología felina (mg/kg*)
Acetilpromazina	–	0,05 EV, IM, SC (máximo 4 mg)	0,05 EV, IM, SC (máximo 1 mg)
Amikacina	Amiglyde	5-10 EV, SC cada 8 hs	Igual
Aminofilina	–	11 bucal, EV, IM cada 8 hs	5 bucal, EV, IM cada 12 hs
Amoxicilina	Amoxi-tab, Amoxi-drop	22 bucal cada 8-12 hs	Igual
Amoxicilina/clavulanato	Clavamox	20-25 bucal cada 8 hs	Igual
Ampicilina	–	22 bucal, EV, SC cada 8 hs	Igual
Ampicilina/sulbactama	Unasyn	22 mg/kg** EV cada 8 hs	Igual
Atropina	–	0,05 SC	Igual
Butorfanol	Torbutrol	0,5 bucal cada 6-12 hs (antitusivo)	No recomendado
Cefalexina	Keflex	20-40 bucal cada 8 hs	Igual
Cefazolina	–	20-25 IM, EV cada 8 hs	Igual
Ciclofosfamida	Cytoxan	50 mg/m^2 bucal cada 48 hs	Igual
Ciproheptadina	Periactin	–	2 mg/gato bucal cada 12 hs
Clindamicina	Antirobe	5,5-11 bucal, EV, SC cada 12 hs	Igual
Cloranfenicol	–	50 bucal, EV, SC cada 8 hs	10-15 bucal, EV, SC cada 12 hs
Clorfeniramina	Chlor-Trimeton	4-8 mg/perro cada 8-12 hs	2 mg/gato cada 8-12 hs
Dexametasona	Azium	0,1-0,2 EV cada 12 hs	Igual
Dextrometorfan	–	1-2 bucal cada 6-8 hs	No recomendado
Diazepam	Valium	0,2 EV	–
Difenhidramina	Benadryl	0,5 IM	Igual
Doxiciclina	–	5-10 bucal, EV cada 12 hs	Igual
Enrofloxacina	Baytril	2,5-5 bucal, EV, SC cada 12 hs	Igual
Fenilefrina 0,25%	Neo-Synephrine (0,25%)	–	1 gota/ventana nasal cada 24 hs durante 3 días, luego suspender durante 3 días
Furosemida	Lasix	2 bucal, EV, IM cada 8-12 hs	Igual
Glicopirrolato	–	0,005 EV, SC	Igual
Heparina	–	200-300 U/kg SC cada 8 hs	Igual
Hidrocodona con homatropina	Hycodan	0,25 bucal cada 8-12 hs	No recomendada
Imipenema-cilastina	Primaxin	2-5 EV, cada 6-8 hs	Igual
Itraconazol (para aspergilosis)	Sporanox	5 bucal cada 12 hs con alimento	–
Ketamina	Ketaset, Vetalar	–	2-5 EV
Metilprednisolona acetato	Depo-Medrol	–	10 mg/gato IM cada 2-4 semanas
Metronidazol	Flagyl	10 bucal cada 8 hs	10 bucal cada 12 hs
Oximetazolina 0,025%	Afrin (0,025%)	–	1 gota/ventana nasal cada 24 hs durante 3 días, luego suspender durante 3 días
Oximorfona	Numorphan	0,2 EV	–
Oxtrifilina	Choledyl	14 bucal cada 8 hs	–
Prednisolona, succinato sódico	Solu-Delta-Cortef	10-20 EV	Igual
Prednisona	–	0,25-2 bucal cada 12 hs	Igual
Teofilina (acción prolongada)	Slo-BID	25-30 bucal cada 12 hs	25 bucal cada 24 hs, por la tarde
	Theo-Dur	20 bucal cada 12 hs	25 bucal cada 24 hs, por la tarde
Terbutalina	Brethine	1,25-5 mg/perro bucal cada 8-12 hs	1/8-1/4 de una tableta de 2,5 mg/gato cada 12 hs bucal, para comenzar; 0,01 mg/kg SC, repetir 1 vez en 5-10 minutos si es necesario
Tetraciclina	–	22 bucal cada 8 hs	Igual
Tetraciclina ungüento oftálmico	–	–	cada 4-8 hs
Tiabendazol	–	10-20 bucal cada 12 hs	–
Trifluridina gotas oftálmicas	Viroptic	–	1 gota cada 2-3 hs
Trimetoprima-sulfadiazina	Tribrissen	15-30 bucal cada 12 hs	Igual
Vitamina K_1	Mephyton, Aquamephyton	2-5 bucal, SC dividida en el día	Igual
Warfarina	Coumadin	0,1-0,2 bucal, cada 24 hs	0,5 mg/gato

*A menos que se indique lo contrario.
**Dosis del componente ampicilina.

PARTE 3

Sistema digestivo

MICHAEL WILLARD

28 Sintomatología de la enfermedad gastrointestinal, *374*
29 Métodos de diagnóstico para el canal alimentario, *398*
30 Principios terapéuticos generales, *421*
31 Enfermedades bucales, faríngeas y esofágicas, *441*
32 Enfermedades del estómago, *454*
33 Enfermedades intestinales, *468*
34 Enfermedad peritoneal, *506*

Medicaciones prescriptas en las enfermedades gastrointestinales, *511*

CAPITULO 28

Sintomatología de la enfermedad gastrointestinal

DISFAGIA, HALITOSIS Y SALIVACION, *374*

DIFERENCIACION ENTRE REGURGITACION Y VOMITO, *376*

REGURGITACION, *377*

VOMITO, *379*

HEMATEMESIS, *381*

DIARREA, *384*

HEMATOQUECIA, *388*

MELENA, *388*

TENESMO, *389*

CONSTIPACION, *390*

INCONTINENCIA FECAL, *391*

PERDIDA PONDERAL, *391*

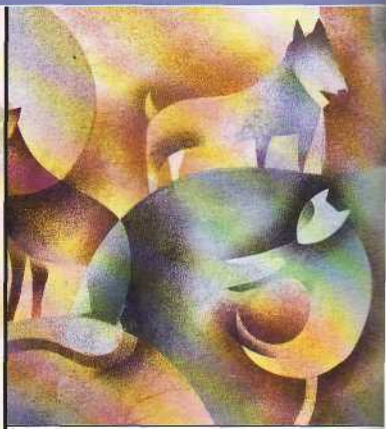
ANOREXIA, *393*

EFUSION ABDOMINAL, *393*

ABDOMEN AGUDO, *394*

DOLOR ABDOMINAL, *394*

DISTENSION O AGRANDAMIENTO DEL ABDOMEN, *397*



DISFAGIA, HALITOSIS Y SALIVACION

En muchos casos de enfermedad oral pueden coexistir la disfagia, halitosis y salivación. La disfagia (dificultad en la ingesta) por lo usual se debe a dolor, masas, objetos extraños, traumatismos o disfunción neuromuscular o una combinación de éstos (tabla 28-1). La halitosis suele denotar una proliferación bacteriana anormal secundaria a necrosis tisular, sarro, periodontitis o retención alimentaria en la boca o esófago (tabla 28-2). La salivación sucede porque los animales son incapaces (o tienen mucho dolor) para deglutir (seudotialismo); rara vez se produce saliva en exceso (tabla 28-3).

Si bien cualquier proceso que cause disfagia puede tener una presentación aguda, por lo regular primero deben considerarse como etiologías los cuerpos extraños o traumatismos. El medio ambiente y el estado vacunal también se deben valorar para determinar si la rabia es una posibilidad.

El próximo paso es una exploración bucal, laríngea y craneal detallada. Este examen a menudo es el paso diagnóstico más importante, porque la mayoría de los problemas que inducen dolor oral pueden definirse

TABLA 28-1

Causas comunes de disfagia

- **Dolor bucal**
  - Huesos o dientes fracturados
  - Episodios traumáticos
  - Periodontitis o caries (especialmente en felinos)
  - Osteomielitis
  - Otras etiologías
    - Abscedación retrobulbar
    - Abscesos o granulomas intraorales
    - Miositis de temporales/maseteros
  - Estomatitis, glositis, faringitis, gingivitis o tonsilitis
    - Enfermedad inmunomediada
    - Rinotraqueítis viral felina, calicivirus, virus de leucemia o virus de inmunodeficiencia
    - Objetos extraños linguales, otros materiales extraños o granulomas
    - Abscesos de raíces dentales
    - Estado urémico
    - Causas misceláneas
      - Talio
      - Cáusticos
  - Dolor asociado con deglución
    - Estrechamiento esofágico o esofagitis
- **Masa oral**
  - Tumor (maligno y benigno)
  - Granuloma eosinofílico
  - Material extraño (oral, faríngeo, laríngeo)
  - Sialocele
- **Traumatismo oral**
  - Huesos fracturados
  - Laceración de partes blandas
  - Hematomas
- **Enfermedad neuromuscular**
  - Disfunción bucal, faríngea o cricofaríngea
  - Diversas disfunciones de pares craneanos
  - Rabia
  - Miastenia localizada
  - Miositis de temporales/maseteros
  - Enfermedad articular temporomandibular

parcial o completamente sobre la base de los hallazgos en la exploración física. Aunque este examen se lleva a cabo mejor sin sujeción química para permitir la detección del dolor, a menudo el paciente debe ser anestesiado para lograr un examen bucal adecuado. Siempre se debe indagar por anormalidades anatómicas, lesiones inflamatorias, dolor y malestar. Si se descubre dolor, determinar si ocurre cuando la boca se abre (*por ej., inflamación retrobulbar*), está asociado con estructuras extraorales (por ej., músculos de la masticación) o se origina en la cavidad bucal. También se debe investigar por fracturas, laceraciones, crepitación, masas, ganglios linfáticos agrandados,

TABLA 28-2

Causas de halitosis

- **Causas bacterianas**
  - Alimento retenido en la cavidad bucal
    - Defectos anatómicos que permiten la retención (raíces dentales expuestas, tumores, ulceraciones *extensas)*
    - Defectos neuromusculares que facilitan la retención (disfagia faríngea)
  - Alimento retenido en el esófago
  - Sarro o periodontitis
  - Tejido oral lesionado
    - Neoplasia/granuloma de boca o esófago
    - Estomatitis/glositis intensa
- **Ingestión de sustancias nocivas**
  - Alimento odorífero o necrótico
  - Materia fecal

áreas inflamadas o ulceradas, tractos drenantes, piezas dentarias flojas, excesiva atrofia de músculos temporales, incapacidad para abrir la boca bajo anestesia y problemas oculares (por ej., protrusión ocular, inflamación o estrabismo sugestivos de enfermedad retrobulbar). Si el dolor bucal es evidente, pero no puede localizarse, se deberían considerar lesiones retrobulbares, enfermedad articular temporomandibular y anormalidades faríngeas posteriores. La evaluación clinicopatológica concurrente puede ser de utilidad, en especial si los hallazgos de la exploración bucal indican la existencia de enfermedad sistémica (por ej., necrosis lingual resultante de un estado urémico, infección crónica secundaria a hiperadrenocorticismo).

Deben muestrearse las *lesiones de mucosa* (por ej., masas, zonas de inflamación o ulceración) y los *múscu-*

TABLA 28-3

Principales causas de salivación

- **Tialismo**
  - Náusea
  - Encefalopatía hepática (especialmente felina)
  - Actividad convulsiva
  - Estimulación química o tóxica de la salivación (organofosforados, cáusticos, drogas amargas como la atropina)
  - Comportamiento
  - Hipertermia
  - Hipersecreción de glándulas salivales
- ***Seudotialismo***
  - Dolor oral, especialmente estomatitis, glositis, gingivitis, faringitis o tonsilitis (véase tabla 28-1)
  - Disfagia oral o faríngea (véase tabla 28-1)
  - Parálisis del nervio facial

los masticatorios doloridos. Las masas que no alteran la mucosa, sobre todo aquellas sobre la línea medial y en dorsal de la laringe, pueden ser esquivas y en ocasiones sólo se encuentran mediante una palpación minuciosa. La aspiración con aguja fina y la evaluación citológica son razonables como primer paso en el diagnóstico de las masas. Las masas sutiles o aquellas en dorsal de la laringe pueden aspirarse en ocasiones con mayor precisión bajo guía ultrasonográfica. Por lo regular se realizan múltiples aspiraciones antes de efectuar biopsias en cuña o con sacabocados.

Las muestras de la biopsia incisional deben incluir cantidades generosas de tejidos submucosos. Muchos tumores orales no pueden diagnosticarse sobre la base de los hallazgos en muestras superficiales debido a la necrosis e inflamación causados por la flora bacteriana indígena. Estas lesiones a menudo no se muestrean en forma agresiva porque sangran en forma profusa y son de sutura difícil. Evitar los vasos mayores (por ej., arteria palatina) y emplear nitrato de plata para detener la hemorragia. Es mucho mejor tener problemas para frenar un sangrado después de obtener especímenes apropiados que tener menos dificultades en la hemostasia después de lograr muestras inespecíficas. Si la mucosa oral tiene lesiones difusas, buscar con cautela vesículas (por ej., pénfigo) y si se las encuentra, extraerlas intactas para histopatología y estudios de inmunofluorescencia. Si no se encuentran vesículas, entonces deben remitirse para el análisis un mínimo de dos o tres muestras tisulares representativas de un espectro de lesiones nuevas y antiguas.

Si las observaciones del examen oral no son de utilidad, el próximo mejor paso es la radiografía simple oral y laríngea. Los cultivos orales rara vez son provechosos, empero, porque la flora normal dificulta la interpretación de los resultados. Incluso en pacientes con halitosis pronunciada o estomatitis secundaria a infección bacteriana rara vez los cultivos son de provecho, a menos que existan tractos drenantes o abscesos.

La *halitosis* suele acompañar a la disfagia, en cuyo caso es más productivo determinar la etiología de la disfagia. Si la halitosis ocurre sin disfagia, primero asegurarse que el olor sea anormal y también indagar la ingestión de sustancias odoríferas (por ej., heces). El examen oral detallado todavía sigue siendo el paso más importante. La halitosis no atribuible a una lesión orofaríngea puede estar originándose a partir del esófago. Las radiografías contrastadas o esofagoscopia (de preferencia) son alternativas diagnósticas razonables y pueden revelar la presencia de tumores o alimento retenido secundario a estrechamiento o debilidad. Si la anamnesis y el examen oral son inespecíficos excepto por la observación de un sarro leve a moderado, la dentadura debe higienizarse para tratar de aliviar el problema.

La *salivación* por lo usual está causada por náusea, dolor oral o disfagia. La aproximación al diagnóstico del dolor oral y disfagia se describe en las secciones correspondientes. La náusea está considerada en el tópico de vómito.

Los pacientes disfágicos sin lesiones o dolor demostrables pueden tener enfermedad neuromuscular. La *disfagia de origen muscular* por lo usual proviene de la miositis atrófica (véase pág. 1128). La combinación de mioatrofia temporal/masetera marcada y dificultad en la apertura bucal (incluso bajo anestesia) es sugestiva de una miositis temporomasetera crónica. Se indica la biopsia de los músculos afectados, pero asegurando que se obtenga tejido muscular (*es fácil recuperar sólo tejido cicatrizal fibroso*). Puede colaborar el análisis sérico por anticuerpos antifibras musculares del tipo 2M, un hallazgo compatible con miositis de músculos masticatorios, pero no con polimiopatía.

La *disfagia neurogénica* está causada por disturbios en las fases oral (también denominada *prensil*), faríngea o cricofaríngea de la deglución (las anormalidades de las dos últimas fases se describen con la regurgitación). La rabia siempre debería considerarse, a pesar de su relativa rareza. Después de la exclusión presuntiva de la rabia, se deben considerar las deficiencias de pares craneanos (en especial de los nervios V, VII, IX y XII). Como las manifestaciones clínicas varían dependiendo del o los nervios interesados, debe realizarse un examen neurológico minucioso.

La incapacidad para tomar el alimento o su caída desde la boca durante la ingesta por lo usual indica la presencia de un trastorno prensil. La disfagia puede ser llamativa en perros y gatos con disfunción faríngea y cricofaríngea, pero la regurgitación a menudo es más prominente. Los estudios radiográficos contrastados dinámicos (por ej., cinefluoroscopia o fluoroscopia) son convenientes para la detección y definición de la disfagia neuromuscular. Si se descartan las anormalidades neuromusculares por estos estudios radiológicos, deben reconsiderarse las lesiones anatómicas y causas ocultas de dolor (por ej., inflamación o infección de tejidos blandos).

DIFERENCIACIÓN ENTRE REGURGITACIÓN Y VÓMITO

La regurgitación es la expulsión de material (alimento, agua, saliva) desde la boca, faringe o esófago. Se la debe diferenciar del vómito (expulsión de material desde el estómago y/o intestinos) y expectoración

TABLA 28-4

Diferenciación entre regurgitación y vómito*

Signo	Regurgitación	Vómito
Pródromo nauseoso**	No	Por lo usual
Arcadas***	No	Por lo usual
Material producido		
Alimento	±	±
Bilis	No	±
Sangre	± (sin digerir)	± (digerida o sin digerir)
Cantidad de material	Cualquiera	Cualquiera
Tiempo desde la ingesta	Cualquier momento	Cualquier momento
Distensión de esófago cervical	±	No
Análisis del material con tiras reactivas		
pH	≥ 7	≤ 5 o ≥ 8
Bilis	No	±

*Estas son pautas que a menudo colaboran en la diferenciación entre vómito y regurgitación. Sin embargo, pacientes ocasionales necesitarán placas radiográficas simples y/o contrastadas para alcanzar la discriminación entre los dos.

**Puede incluir salivación, lamido labial, caminata y expresión ansiosa. El propietario simplemente puede referir que el animal sabe que pronto "vomitará".

***Estas por lo usual son contracciones abdominales vigorosas enérgicas o jadeos secos. No se las debe confundir con el carraspeo (o reflejo faucal).

(expulsión de material desde las vías respiratorias). La anamnesis y los hallazgos del examen físico a veces permiten diferenciar entre estos signos (tabla 28-4). La expectoración en general se asocia con tos en el momento del episodio. Los pacientes que regurgitan y en ocasiones los que vomitan pueden toser como resultado de la aspiración, pero la expulsión oral no siempre se correlaciona con accesos tusivos.

Estos criterios (véase tabla 28-4) son sólo pautas. Algunos pacientes que parecen estar regurgitando son vomitadores y viceversa. Si no se puede diferenciar entre los dos sobre la base de la anamnesis y hallazgos del examen físico, se pueden utilizar tiras reactivas de orina para determinar el pH y si existe bilirrubina en el material "vomitado" reciente. Si el pH es menor de 5, el material proviene del estómago y probablemente se trate de un vómito. Si el pH es mayor de 7 y no hay evidencia de bilirrubina, es compatible con regurgitación. La presencia de bilirrubina indica que el material se ha originado en el duodeno (vómito). La detección de sangre en la tira reactiva carece de utilidad.

Si todavía no se puede diferenciar entre vómito y regurgitación, las radiografías simples y/o contrastadas por lo regular detectarán cualquier disfunción esofágica existente. Sin embargo, algunas alteraciones esofágicas (por ej., hernia hiatal, estrechamiento parcial) se pasan por alto con facilidad a menos que se utilice una técnica roentgenográfica meticulosa.

REGURGITACION

Confirmada la regurgitación, la enfermedad debe localizarse en la cavidad bucal, faringe o esófago (fig. 28-1). La anamnesis y la observación del paciente ingiriendo deberían detectar los signos de disfagia (por ej., estiramiento o flexión excesivos del cuello durante la deglución, esfuerzos deglutorios repetidos, caída del alimento desde la boca durante la deglución). Algunos pacientes con disfagia asociada con disturbios neuromusculares tienen mayor dificultad en la deglución de los líquidos, probablemente por su mayor facilidad de aspiración. Estos animales pueden toser cuando intentan ingerir líquidos.

Si un paciente que regurgita es *disfágico* se deben considerar las disfunciones bucal, faríngea y cricofaríngea; las dos últimas se parecen entre sí. Se necesita la evaluación cinefluoroscópica o fluoroscópica de la deglución durante una comida baritada para diferenciar entre disfunción faríngea y cricofaríngea. Si ellas no se diferencian con precisión, se puede implementar una terapia inapropiada o nociva.

Si el paciente que regurgita *no es disfágico*, se hace un diagnóstico tentativo de disfunción esofágica. Las dos razones principales para la regurgitación esofágica son la obstrucción y la debilidad muscular. Las radiografías esofágicas simples y baritadas son los mejores medios para definir estos problemas. Aunque se desea la fluoroscopia, su necesidad es absoluta sólo en contados pacientes (pérdida parcial de la peristalsis, aperistalsis segmentaria, reflujo gastroesofágico o hernia hiatal deslizante). Si el paciente parece estar regurgitando pero las placas radiográficas de contraste no logran revelar disfunción esofágica la valoración de la regurgitación es errónea o existe enfermedad oculta (por ej., estrechamiento parcial del esófago, esofagitis, reflujo gastroesofágico). Los procedimientos consistentes en el empleo de sulfato de bario líquido pueden pasar por alto algunas lesiones (por ej., estrechamientos parciales). La reiteración de la esofagografía contrastada empleando bario más alimento o la realización de la esofagoscopia es el próximo paso recomendado.

Una *obstrucción esofágica* está causada principalmente por objetos extraños y anomalías vasculares, aunque también pueden ser responsables las cicatrices, tumores y acalasia del esfínter esofágico inferior (tabla 28-5). La obstrucción debe caracterizarse como congénita o adquirida y como intraluminal, intramural o extraesofágica. Las obstrucciones congénitas por lo usual

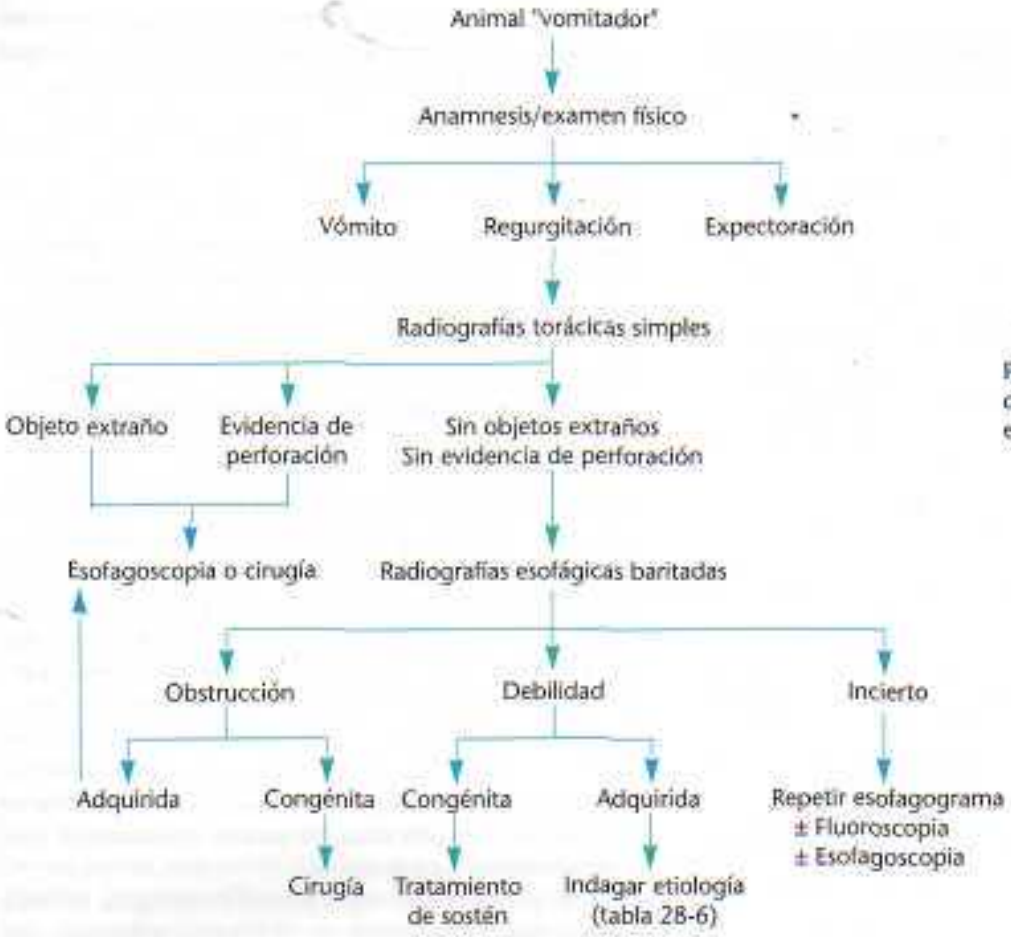


Figura 28-1 Aproximación al diagnóstico de la regurgitación en caninos y felinos.

son anomalías del anillo vascular extraesofágicas. Las obstrucciones intraluminales adquiridas por lo usual están causadas por objetos extraños. Sin embargo, siempre debe determinarse si el paciente con objeto extraño esofágico tiene también un estrechamiento parcial que lo haya predispuesto a la obstrucción. La endoscopia puede ser diagnóstica y terapéutica en tales circunstancias; rara vez es necesaria la toracotomía para el manejo de problemas intraluminales o cicatrizales.

La *debilidad esofágica* puede ser congénita o adquirida. La *congénita* es de origen neurológico incierto y no debería indagarse. La *debilidad esofágica adquirida* por lo usual deriva de un problema neuromuscular subyacente. Aunque es infrecuente el diagnóstico de la causa subyacente, su detección permite alcanzar una cura permanente, en lugar de implementar la terapia de sostén que sólo trata los síntomas. El hemograma completo, perfil de bioquímica sérica, análisis de orina, determinación de títulos de anticuerpos contra los receptores de la acetilcolina, medición de hormonas tiroideas y concentración de la hormona tiroestimulante (TSH) (o, mejor aún, prueba de estimulación con TSH), prueba de estimulación con hormona adrenocorticotrópica (ACTH), examen fecal por huevos de *Spirocerca lupi* y determinación de los títulos de anticuerpos antinucleares en suero se indican para descubrir etiologías de la debilidad esofágica adquiri-

TABLA 28-5

Causas de obstrucción esofágica

- **Causas congénitas**
  - Anomalía del anillo vascular
    - Cuarto arco aórtico derecho persistente
    - Otros disturbios
- **Causas adquiridas**
  - Objetos extraños
  - Cicatriz/estrechamiento
  - Neoplasias
    - Esofágicas
      - Carcinoma
      - Sarcoma debido a *Spirocerca lupi*
      - Leiomioma del esfínter esofágico inferior
    - Extraesofágicas
      - Carcinoma tiroideo
      - Carcinoma pulmonar
  - Acalasia del esfínter esofágico inferior (rara)
  - Intususcepción gastroesofágica (rara)

TABLA 28-6

Causas de debilidad esofágica

- Causas congénitas
  - Idiopáticas
- Causas adquiridas
  - Miopatías/neuropatías
    - Hipotiroidismo
    - Lupus eritematoso sistémico
    - Otros disturbios
  - Miastenia (generalizada o localizada)
  - Hipoadrenocorticismo
  - Esofagitis
    - Vómito persistente
    - Hernia hiatal
    - Reflujo gastroesofágico
    - Ingestión cáustica
  - *Spirocerca lupi*
  - Causas misceláneas
    - Intoxicación con plomo
    - Enfermedad de Chagas
    - Moquillo canino
    - Dermatomiositis (principalmente en Collies)
    - Disautonomía
  - Idiopáticas

da (tabla 28-6). También se puede considerar la investigación por intoxicación con plomo (glóbulos rojos nucleados y con puntillado basofílico en el hemograma y concentraciones de plomo en suero y orina), moquillo canino (lesiones retinianas), enfermedad de Chagas (títulos inmunes) y neuropatía/miopatía (electromiografía, biopsias de nervio o muscular).

La esofagoscopia puede detectar esofagitis o lesiones minúsculas (por ej., estrechamiento parcial) que los esofagogramas contrastados no revelan. Si hay esofagitis, buscar con cautela una hernia hiatal (en ocasiones detectada sólo por azar en radiografías simples o contrastadas porque algunas se desplazan hacia adentro y afuera del tórax). Después de ingresar en el estómago, retroflexionar la punta del endoscopio y examinar el esfínter esofágico inferior indagando por leiomiomas. La gastroduodenoscopia se realiza en forma concurrente para buscar causas gástricas y duodenales de un reflujo gastroesofágico o vómito. Si está disponible la fluoroscopia, observar el esfínter esofágico inferior durante varios minutos para notar la frecuencia e intensidad del reflujo gastroesofágico (los pacientes normales rara vez exhibirán reflujo).

VOMITO

El vómito en general está causado por: 1) cinetosis, 2) ingestión de sustancias emetogénicas (por ej., fármacos), 3) obstrucción del canal gastroentérico, 4) inflamación o irritación abdominal (en especial del tubo alimentario) y 5) enfermedades extradigestivas que pueden estimular al nervio vago o zona quimiorreceptora gatillo (tabla 28-7). En ocasiones, la enfermedad del sistema nervioso central, el comportamiento y las reacciones aprendidas a estímulos específicos pueden causar vómito. Si la etiología del vómito no es evidente a partir de la anamnesis y hallazgos del examen físico, el próximo paso depende del tipo de vómito (agudo o crónico) y si existe hematemesis (figs. 28-2 y 28-3). Recuérdese que la sangre en el vómito puede ser reciente (roja) o con digestión parcial ("café molido" o "sedimento").

En los pacientes con *vómito agudo sin hematemesis*, primero indagar por causas obvias (por ej., ingestión de cuerpos extraños, intoxicación, insuficiencia orgánica, parvovirus) así como también por anormalidades hidroelectrolíticas o ácido/base o sepsis que demandan una terapia específica inmediata. Si la condición parece estabilizarse y no hay una etiología obvia, entonces suele implementarse tratamiento sintomático durante 1- 3 días. Si el paciente está muy afectado o si el vómito persiste durante 2-4 días después del comienzo de la terapia sintomática, entonces suelen indicarse los estudios diagnósticos.

Indagar por antecedentes de ingestión de objetos extraños, toxinas, alimentos inapropiados o medicaciones. El examen físico se emplea para buscar anormalidades abdominales (por ej., masas), objetos extraños lineales atrapados debajo de la lengua e indicios de enfermedad extraabdominal (por ej., uremia, hipertiroidismo). Siempre debe considerarse la posibilidad de cuerpos extraños lineales en los gatos vomitadores y examinarse con minuciosidad en la base de la lengua. La sujeción química del paciente (por ej., 2,2 mg de ketamina HCl/kg, EV) puede ser necesaria para examinar esta región con adecuación. El abdomen se palpa para investigar por masas o dolor, pero incluso la palpación detallada puede pasar por alto intususcepciones en el abdomen craneodorsal. Es razonable realizar el examen fecal por parásitos, porque pueden ser la causa de los vómitos. Si no puede descubrirse una etiología y el animal no está muy afectado, se puede prescribir un ensayo terapéutico (por ej., pirantel y dieta, véanse págs. 424 y 438). Los ensayos terapéuticos deben planearse de manera que su fracaso permita excluir al menos una enfermedad y luego buscar otras.

Si el vómito agudo no responde a la terapia sintomática o si el paciente tiene una condición que no permite que la terapia sintomática sea ineficiente, se indican los estudios diagnósticos. Los animales con *vómito agudo o crónico sin hematemesis* deben ser es-

TABLA 28-7

Causas comunes de vómitos

Cinetosis (agudo)

Sustancias emetogénicas (agudo)
- Medicaciones: casi cualquier droga puede inducir vómitos (en especial las administradas por boca), pero los fármacos que más a menudo parecen causar emesis incluyen:
  - Digoxina
  - Ciclofosfamida
  - Cisplatino
  - Dacarbazina
  - Adriamicina
  - Eritromicina
  - Tetraciclina/doxiciclina
  - Amoxicilina + ácido clavulánico
  - Antiinflamatorios no esteroides
- Sustancias químicas tóxicas

Obstrucción del conducto alimentario (agudo o crónico)
- Obstrucción de la salida estomacal
  - Estenosis pilórica benigna
  - Objetos extraños
  - Hipertrofia de la mucosa antral gástrica
  - Neoplasias
  - *Enfermedad infiltrativa no neoplásica (por ej., pythiosis)*
  - Malposición gástrica
    - Dilatación o vólvulo gástrico (primariamente arcadas improductivas)
    - Dilatación/vólvulo gástrico parcial
- Intestinal
  - Objetos extraños
    - No lineales
    - Lineales
  - Neoplasias
  - Cicatrices
  - Torsión/vólvulo
  - Intususcepción

Inflamación gastrointestinal/abdominal (agudo o crónico)
- Enfermedad intestinal inflamatoria (por lo usual crónico)
- Gastritis con o sin ulceración/erosión (agudo o crónico), incluyendo enfermedad asociada con *Helicobacter*
- Enteritis (agudo)
  - Parvovirus
  - Gastroenteritis hemorrágica
  - Parásitos (agudo o crónico), especialmente *Physaloptera*
- Colitis (agudo o crónico)
- Peritonitis (agudo o crónico)
- Pancreatitis (agudo o crónico)

Enfermedades extradigestivas (agudo o crónico)
- Uremia
- Insuficiencia adrenal
- Hipercalcemia
- Insuficiencia o enfermedad hepática
- Colecistitis
- Cetoacidosis diabética
- Piómetra

Causas misceláneas (agudo o crónico)
- Hipertiroidismo felino
- Enfermedad por gusanos cardíacos (felinos)
- Náuseas posoperatorias
- Sobreingesta
- Hipomotilidad idiopática
- Enfermedad del sistema nervioso central
  - Epilepsia límbica
  - Tumor
  - Meningitis
  - Incremento de la presión endocraneana
- Comportamiento

tudiados con radiología abdominal simple para descartar problemas tales como obstrucción intestinal, cuerpos extraños, masas, pancreatitis, peritonitis, escaso contraste seroso en la región del páncreas, líquido abdominal libre o gas abdominal libre. Si está disponible, la ultrasonografía abdominal puede ser más reveladora que las placas radiográficas simples. También se encuentran indicados el hemograma completo, perfil de bioquímica sérica y análisis de orina. En los gatos, testear por el virus de leucemia felina, virus de inmunodeficiencia felina, hipertiroidismo e infección con gusanos cardíacos. En ocasiones es necesario medir las concentraciones séricas de ácidos biliares o realizar una prueba de estimulación con ACTH para identificar insuficiencia hepática o adrenal, que pueden no estar indicadas por los resultados de la bioquímica rutinaria (actividad enzimática hepática y concentraciones séricas de electrólitos normales).

Si los resultados del hemograma completo, perfil bioquímico, análisis de orina e imagenología abdominal simple no son diagnósticos, el siguiente paso suele ser la radiografía abdominal contrastada o endoscopia más biopsia, que en general es más provechosa que la radiología de contraste. Durante la endoscopia, deberían muestrearse el estómago y el duodeno, prescindiendo del aspecto macroscópico de la mucosa. En los felinos, las biopsias endoscópicas del íleon y colon ascendente pueden ser de utilidad para revelar la etiología del vómito. Si en lugar de la endoscopia se opta

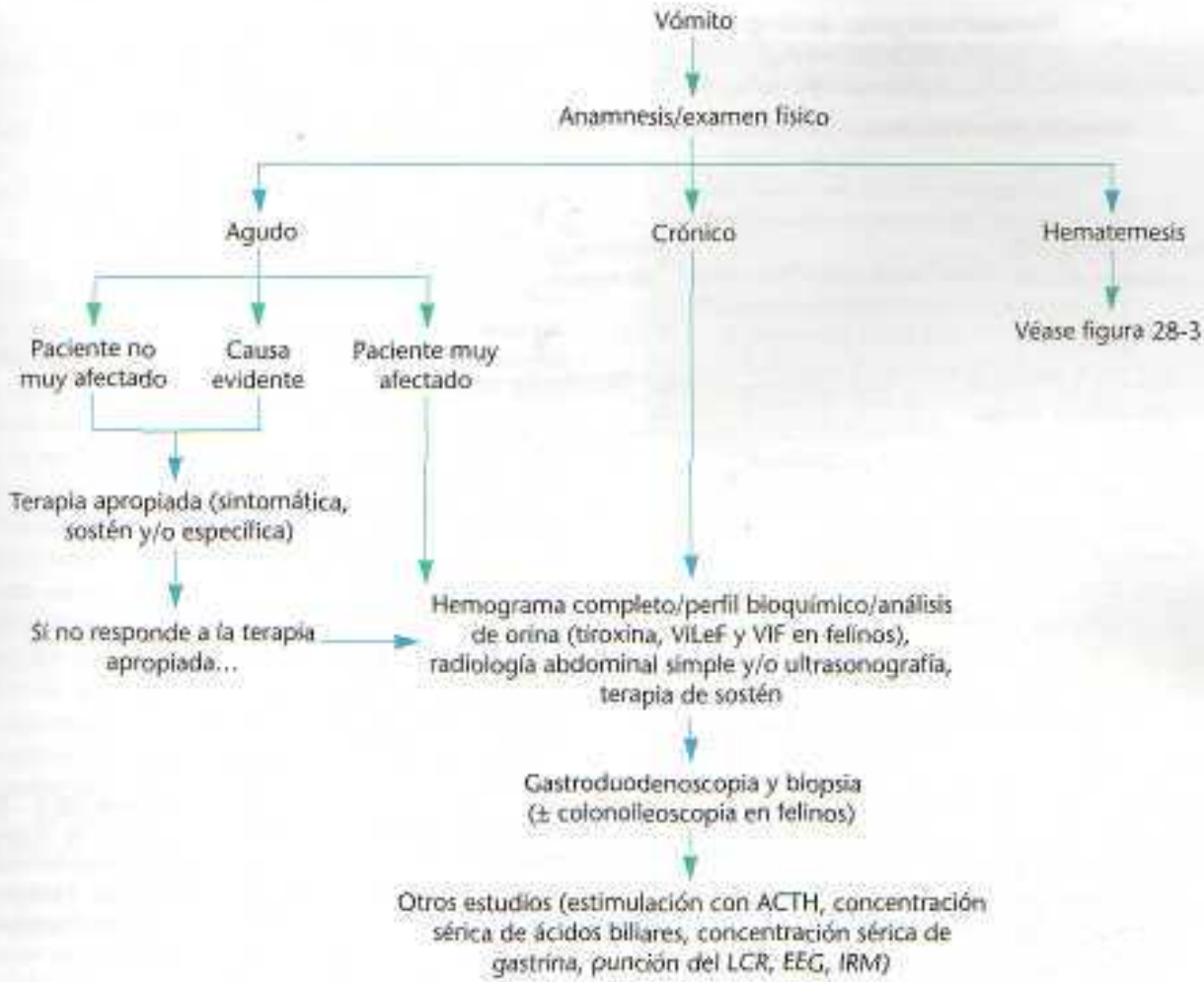


Figura 28-2 Aproximación al diagnóstico del vómito en caninos y felinos. *ViLeF*, Virus de leucemia felina; *VIF*, virus de inmunodeficiencia felina; *LCR*, líquido cefalorraquídeo; *EEG*, electroencefalograma; *IRM*, imágenes por resonancia magnética.

por la laparotomía, debe examinarse todo el abdomen con toma de muestras del estómago, duodeno, yeyuno, íleon, ganglios linfáticos mesentéricos, hígado y, en felinos, páncreas.

Si la etiología del vómito sigue siendo una incógnita luego de la biopsia, se debe revisar la base para la exclusión previa de las diferentes enfermedades. Las alteraciones pueden excluirse (o diagnosticarse) de manera inapropiada por no comprender las restricciones de ciertos estudios. Por ejemplo, los perros con hipoadrenocorticismo pueden tener concentraciones electrolíticas normales, la enfermedad gástrica e intestinal inflamatoria puede estar localizada en una región y rara vez causa cambios sustanciales en el recuento de glóbulos blancos, los gatos hipertiroideos pueden tener concentraciones séricas de tiroxina normales, los perros y gatos con insuficiencia hepática pueden tener actividades alanina aminotransferasa y fosfatasa alcalina séricas normales, los perros y gatos con pancreatitis pueden tener actividades amilasa y lipasa séricas normales y las infecciones por *Physaloptera* casi nunca se reconocen en función de los resultados coproparasitológicos. Para finalizar, el clínico puede considerar enfermedades menos comunes que son de identificación más esquiva (por ej., hipomotilidad gástrica idiopática, enfermedad oculta del sistema nervioso central [SNC], epilepsia límbica, enfermedad por gusanos cardíacos en felinos).

HEMATEMESIS

El clínico debe diferenciar la hematemesis de otros problemas empleando la anamnesis y hallazgos del examen físico. Los pacientes con lesiones bucales san-

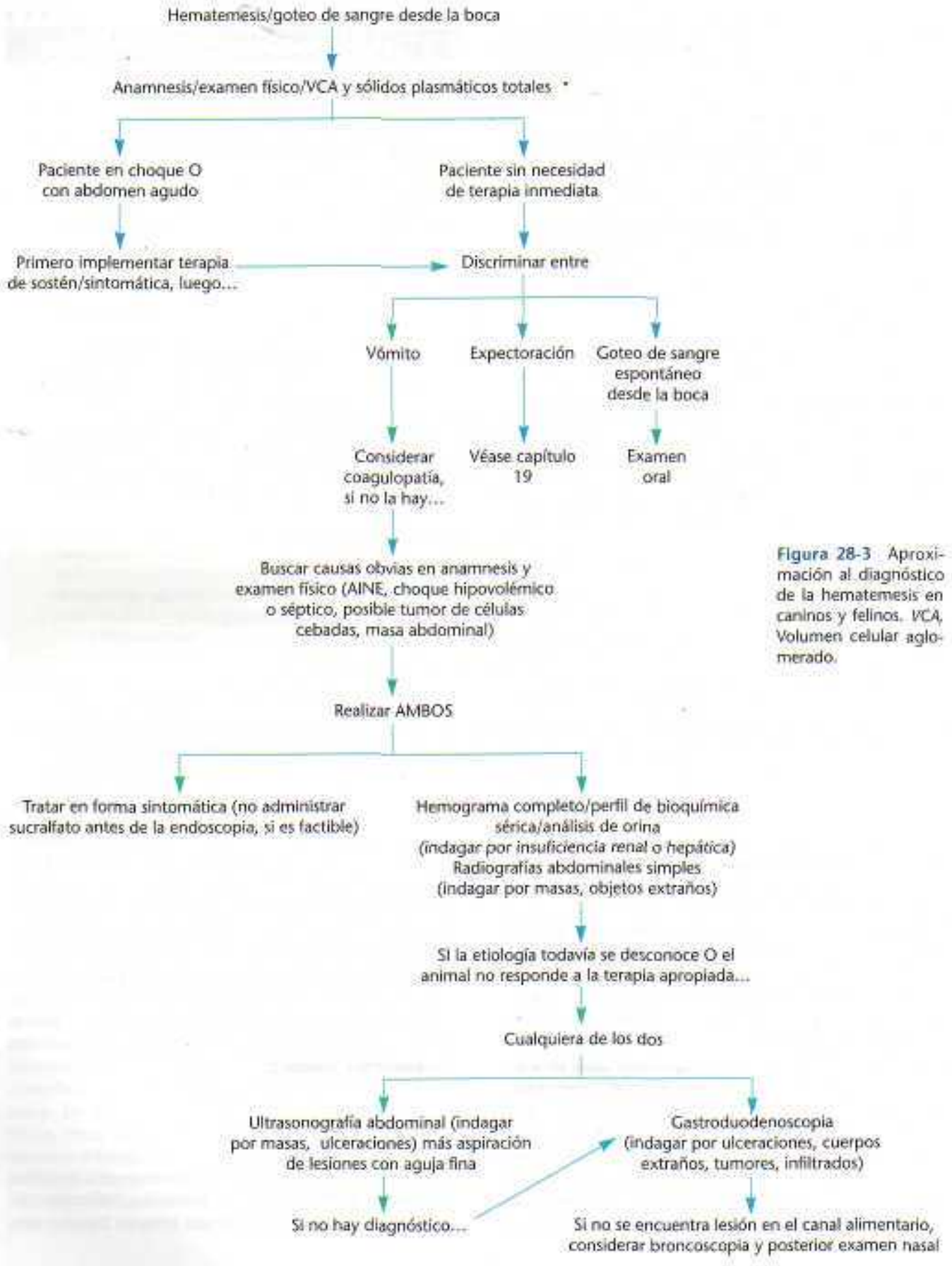


Figura 28-3 Aproximación al diagnóstico de la hematemesis en caninos y felinos. *VCA*, Volumen celular aglomerado.

grantes no tienen hematemesis. De igual manera, la hemoptisis (tos de sangre) no es hematemesis.

La hematemesis por lo usual está causada por ulceración y erosión gastroduodenal (UEG). Si bien se intenta tratar al paciente con hematemesis en forma sintomática con antiácidos, citoprotectores o sucralfato, la modalidad preferida primero es descartar el choque (hipovolémico o séptico) y una condición abdominal aguda. Para ello se chequea el hematócrito y la concentración de proteína plasmática total para determinar si se requiere una transfusión sanguínea (véase fig. 28-3). Luego se debe tratar de establecer la etiología, si es una coagulopatía (poco común), la ingestión de sangre desde otro sitio (por ej., vías respiratorias) o UEG (tabla 28-8). Los antecedentes y hallazgos del examen físico pueden ayudar a descartar una coagulopatía o enfermedad respiratoria como causa. Sin embargo, se indican los recuentos plaquetarios y capacidad hemostática (por ej., tiempo de coagulación activada o de preferencia tiempo de protrombina en un paso y tiempo de tromboplastina parcial activada). Luego buscar causas evidentes de una UEG (por ej., gastritis aguda, gastroenteritis hemorrágica, drogas ulcerogénicas [por ej., antiinflamatorios no esteroides], choque hipovolémico o séptico grave reciente, masas abdominales que pueden interesar la mucosa gástrica, tumores de células cebadas cutáneos). Recuérdese que un tumor de células cebadas puede simular a simple vista cualquier otra masa benigna o maligna.

Si la gastritis aguda, UEG inducida por antiinflamatorios no esteroides o estado de choque representan una sospecha en firme, se puede hacer tratamiento sintomático durante 3 a 5 días (véanse págs. 454 y 464) y notar su impacto en el control de las manifestaciones clínicas. Sin embargo, si se desconoce la etiología, y sobre todo si el vómito o la hemorragia son profusos o crónicos, deben solicitarse estudios diagnósticos (hemograma completo, perfil de bioquímica sérica, análisis de orina e imagenología abdominal) (véase fig. 28-3). También debería indagarse la evidencia de insuficiencia renal y hepática. El estómago y duodeno deben retratarse (por ej., radiologías simple y contrastada con bario o de preferencia ultrasonografía abdominal) para buscar infiltraciones, cuerpos extraños o masas. La endoscopia es el método más sensible y específico para descubrir y evaluar ulceraciones y erosiones gastroduodenales. Durante la endoscopia también se pueden muestrear úlceras en el intento de descartar neoplasia o enfermedad intestinal inflamatoria. La cirugía exploratoria abdominal puede realizarse en lugar de la endoscopia, pero es fácil pasar por alto lesiones sangrantes en la mucosa cuando se examina la superficie

TABLA 28-8

Causas de hematemesis

- **Coagulopatía (causa poco común)**
  - Trombocitopenia
  - Deficiencia de factores coagulantes
  - Coagulación intravascular diseminada
- **Lesión del canal alimentario**
  - Ulceración/erosión gastrointestinal
    - Enfermedad infiltrativa
      - Neoplasias (especialmente en perros gerontes)
      - Pythiosis (perros más jóvenes en el sudeste de los Estados Unidos)
      - Asociada con enfermedad intestinal inflamatoria
      - Ulceración de "estrés"
        - Choque hipovolémico (causa corriente)
        - Choque séptico (síndrome de respuesta inflamatoria sistémica)
        - Posdilatación o vólvulo estomacal
        - "Choque" neurogénico
      - Hiperacidez
        - Tumor de células cebadas
        - Gastrinoma (raro)
      - Causas iatrogénicas
        - Antiinflamatorios no esteroides (causa muy común)
        - Corticosteroides (dosis elevada de dexametasona o cualquier esteroide que se combine con antiinflamatorios no esteroides)
      - Otras etiologías
        - Enfermedad hepática
        - Enfermedad renal (no común)
        - Hipoadrenocorticismo
        - Enfermedades inflamatorias
      - Objetos extraños (rara vez causa primaria, pero agravará ulceraciones o erosiones preexistentes)
    - Gastritis
      - Gastritis aguda (causa muy común)
      - Gastroenteritis hemorrágica
      - Gastritis crónica
      - Enfermedad asociada con *Helicobacter* (asociación cuestionable con hematemesis en caninos y felinos)
    - Enfermedad esofágica (causa poco común)
      - Tumores
      - Enfermedad inflamatoria (por ej., esofagitis)
      - Traumatismos
    - Lesión oral sangrante
    - Enfermedad de vesícula biliar (rara)
- **Lesión extradigestiva (causa rara)**
  - Afecciones de las vías respiratorias
    - Torsión del lóbulo pulmonar
    - Tumor pulmonar
    - Lesión nasal posterior

serosa; se recomienda la endoscopia intraoperatoria.

Si la fuente del sangrado no puede encontrarse utilizando la gastroduodenoscopia, deben considerarse como posibles a un sitio donde no llegue el endoscopio; sangre deglutida desde una lesión en la boca, ventanas nasales posteriores, tráquea o pulmones; hemorragia de la vesícula biliar; o lesión duodenal o gástrica con sangrado intermitente.

TABLA 28-9

Causas de diarrea aguda

- **Dieta**
  - Intolerancia/alergia
    - Alimento de mala calidad
    - Cambio dietético rápido (especialmente en cachorros y gatitos)
    - Contaminación bacteriana del alimento
- **Parásitos**
  - Helmintos
  - Protozoarios
    - *Giardia*
    - *Coccidia*
- **Causas infecciosas**
  - Virales
    - Parvovirus (canino y felino)
    - Coronavirus (canino y felino)
    - Virus de leucemia felina (incluyendo las infecciones secundarias a él)
    - Virus de inmunodeficiencia felina (específicamente infecciones secundarias a él)
    - Otros virus (por ej., rotavirus, moquillo canino)
  - Bacterianas
    - *Salmonella* sp
    - *Clostridium perfringens*
    - Verotoxina elaborada por *E. coli*
    - *Campylobacter jejuni*
    - *Yersinia enterocolítica*
    - Otras bacterias
  - Infección rickettsial
    - Intoxicación con salmón
- **Otras etiologías**
  - Gastroenteritis hemorrágica
  - Intususcepción
  - "Síndrome de intestino irritable"
  - Ingestión de "toxinas"
    - Intoxicación "por basureo" (alimentos descompuestos)
    - Sustancias químicas
      - Metales pesados
      - Varias drogas (antibióticos, antineoplásicos, antihelmínticos, antiinflamatorios, digitálicos, lactulosa)
  - Pancreatitis aguda
  - Hipoadrenocorticismo

DIARREA

Diarrea refiere a un contenido hídrico fecal excesivo. El moco fecal está causado principalmente por los disturbios del intestino grueso y se describe con la diarrea crónica de esta región entérica. El mejor abordaje para evaluar a estos pacientes es distinguir entre problemas agudos y crónicos.

La *diarrea aguda* por lo usual está causada por dieta, parásitos o enfermedades infecciosas (tabla 28-9). Los problemas dietéticos a menudo se detectan con la anamnesis, los parásitos por anamnesis y exámenes fecales y las enfermedades infecciosas mediante la anamnesis (evidencia de contagio o exposición), hemograma completo, análisis enzimoinmunosorbente fecal para antígeno de parvovirus canino, análisis citológico fecal para bacterias formadoras de esporas y la exclusión de otras etiologías. Si la diarrea aguda se vuelve muy profusa o persistente, se recomiendan los estudios diagnósticos adicionales. La metodología aplicada es similar a la adoptada para la valoración de los pacientes con diarrea crónica.

Los animales con *diarrea crónica* primero deben examinarse por evidencia de parásitos; se indican *múltiples exámenes fecales para descartar nematodos y Giardia*. Luego debe determinarse si la diarrea se origina en el intestino delgado o grueso. La anamnesis es la mejor herramienta (tabla 28-10). La falta de pérdida ponderal casi siempre indica la presencia de enfermedad del intestino grueso; la pérdida de peso suele indicar la existencia de patología del intestino delgado, aunque algunas condiciones del intestino grueso (por ej., *pythiosis, histoplasmosis, malignidad*) pueden cursar con aquella. Los animales con pérdida ponderal resultante de enfermedad del intestino grueso suelen tener signos obvios de compromiso colónico (moco fecal, tenesmo marcado, hematoquecia). Si hay tenesmo, indagar si estaba cuando comenzó la enfermedad; si el tenesmo es posterior, simplemente puede relacionarse con la escaldadura perineal o llagas anales resultantes de la irritación crónica.

La diarrea crónica del intestino delgado puede ser segregada en maldigestión, enfermedad malabsortiva sin pérdida de proteínas y enfermedad malabsortiva con pérdida de proteínas. La *maldigestión* está causada principalmente por la insuficiencia pancreática exocrina (IPE) y rara vez cursa con hipoalbuminemia significativa (concentración sérica de albúmina de 2,2 g/dl o menos si el rango normal es de 2,5-4,4 g/dl). Los métodos de digestión de película para la actividad de tripsina fecal, coloración fecal con Sudán por grasas sin digerir y las pruebas de absorción de grasas rinden muchos resultados falsos (positivos y negativos). El método más sensible y específico para la IPE

TABLA 28-10

Diferenciación de las diarreas crónicas del intestino delgado y grueso

Signo	Enfermedad del intestino delgado	Enfermedad del intestino grueso
Pérdida ponderal*	Aguardada	Rara*
Polifagia	En ocasiones	Rara o ausente
Frecuencia de deposiciones	A menudo casi normal	En ocasiones muy incrementada
Volumen fecal	A menudo incrementado	A veces reducido (debido a la mayor frecuencia)
Sangre fecal	Melena (rara)	Hematoquecia (a veces**)
Moco fecal	Poco común	En ocasiones
Tenesmo	Poco común, pero puede ocurrir en cuadros crónicos	En ocasiones
Vómito	Puede presentarse	Puede presentarse

*La falta de pérdida de peso es la indicación más confiable de que el paciente tiene enfermedad del intestino grueso. Sin embargo, los animales con histoplasmosis colónica, pythiosis, linfoma o enfermedades infiltrativas similares pueden tener pérdida ponderal a pesar del compromiso del intestino grueso.

**La hematoquecia es mucho más importante como característica diferencial en los animales que pierden peso. Su presencia en tales pacientes confirma la existencia de una patología en el intestino grueso (ya sea per se o en combinación con enfermedad del intestino delgado) a pesar de la pérdida ponderal.

es la medición de la tripsina inmunorreactiva (TLI) sérica (véase pág. 613), que se indica en los perros con diarrea crónica del intestino delgado. La IPE es rara en los felinos, pero si hay sospechas, también puede cuantificarse la TLI.

El diagnóstico de la IPE mediante ensayo terapéutico no está recomendado y si hay respuesta a la suplementación de enzimas pancreáticas, deben suspenderse y luego readministrarse para asegurar que son responsables por la mejoría de las características fecales. Un diagnóstico positivo falso de IPE redunda en la suplementación innecesaria de enzimas costosas. Algunos perros con IPE no responden cuando se incorporan enzimas en su dieta. Si en tal caso la exclusión de IPE es incorrecta, entonces el resultado habitual serán las endoscopias u operaciones innecesarias. La hipermultiplicación bacteriana (HMB) del intestino delgado puede inducir tal falta de respuesta a los suplementos enzimáticos y cambios dietéticos adecuados. En consecuencia, debe confirmarse o descartarse en forma definitiva a la IPE antes de proceder con otros estudios diagnósticos o tratamientos.

La enfermedad intestinal *malabsortiva* puede cursar con pérdida de proteínas (EPP) o sin ella. La concentración sérica de albúmina por lo usual está muy reducida (2,2 g/dl o menos; normal, 2,5-4,4 g/dl) en la primera pero no en la segunda (fig. 28-4); la hipoglobulinemia puede o no desarrollar en los pacientes con EPP. La diarrea sólo se presenta si se excede la capacidad absortiva del colon. En consecuencia, un perro o un gato pueden perder peso debido a la malabsorción del intestino delgado sin tener diarrea (véase sección sobre Pérdida ponderal). Si un animal tiene hipoproteinemia marcada no resultante de nefropatía perdedora de proteínas, insuficiencia hepática o lesiones tegumentarias, entonces la EPP se transforma en la principal presunción.

Si hay sospecha de enfermedad malabsortiva sin pérdida de proteínas, se pueden realizar estudios diagnósticos adicionales (por ej., biopsia intestinal) o implementar ensayos terapéuticos (dieta de eliminación para intolerancia dietética, antibióticos para HMB) dependiendo de la gravedad del cuadro. Si se realiza el ensayo terapéutico, asegurar su adecuación (por ej., tiempo suficiente, posología correcta) de manera que resulte satisfactorio si el paciente tiene la enfermedad sospechada. Sin embargo, cuando se considera a la EPP, se prefieren la ultrasonografía y biopsia intestinal porque la EPP es un síndrome más preocupante que demanda un tratamiento rápido y apropiado.

Si en lugar del ensayo terapéutico se opta por los estudios diagnósticos, en los perros indagar por HMB (en felinos proceder con gastroduodenoscopia o colonoscopia). En ocasiones la HMB puede diagnosticarse sobre la base de los resultados del cultivo duodenal cuantitativo (engorroso, costoso y rara vez disponible fuera de un servicio académico) o concentraciones séricas de la vitamina B_{12} (cobalamina) y folato (véase pág. 413). La disminución de la cobalamina más el incremento del folato en suero tal vez sean específicos para la HMB, pero la sensibilidad es dudosa. Los hallazgos citológicos e histopatológicos de la mucosa duodenal rara vez pueden aprovecharse para diagnosticar HMB. En general la HMB se trata si es descubierta; sin embargo, su reconocimiento puede ser esquivo, e incluso cuando se presenta, no siempre ocasiona enfermedad.

El paso diagnóstico final por lo regular es la biopsia intestinal, porque los hallazgos suelen determinar la etiología de la EPP y enteropatías sin pérdida de proteínas (tablas 28-11, 28-12). Los estudios absortivos y radiografías baritadas pocas veces son de utilidad y no descartan la necesidad de la biopsia. La ultrasonografía abdominal puede ser diagnóstica si muestra linfadenopatía o infiltrados intestinales que pueden aspirarse en forma percutánea. La laparoto-

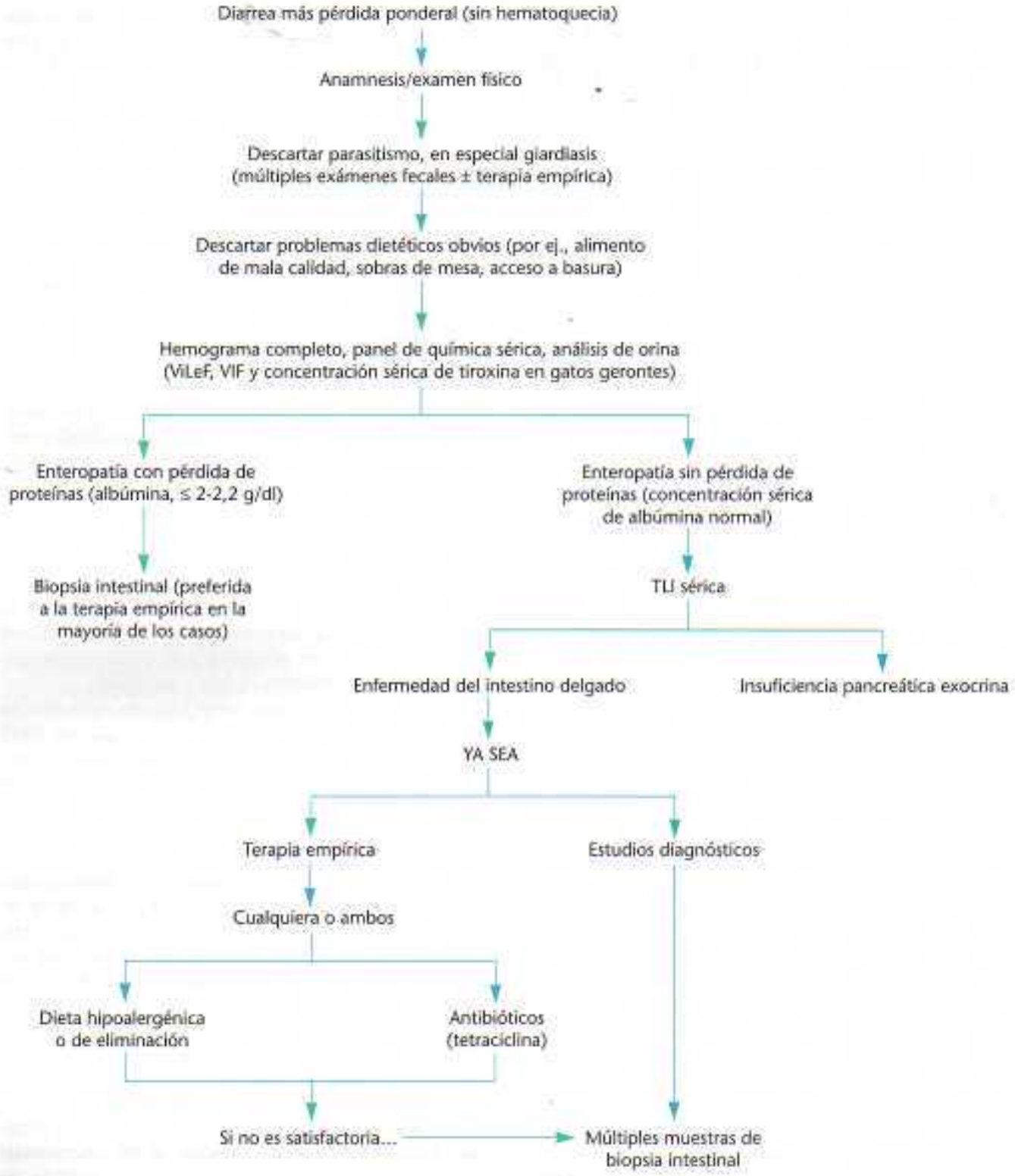


Figura 28-4 Aproximación al diagnóstico de la diarrea del intestino delgado en caninos y felinos. *ViLeF,* Virus de leucemia felina; *VIF,* virus de inmunodeficiencia felina; *TLI,* tripsina inmunorreactiva.

TABLA 28-11

Principales causas de enfermedad malabsortiva

Caninos
- Intolerancia o alergia alimentaria
- Parasitismo
  - Giardiasis
- Hipermultiplicación bacteriana crónica del intestino delgado
- Deficiencia de inmunoglobulina A
- Obstrucción parcial o asas ciegas
- Insuficiencia pancreática exocrina
- Enfermedad intestinal subyacente que afecta la motilidad
- Deficiencia de ácido gástrico
- Desorden idiopático
- Enfermedad intestinal inflamatoria
  - Enteritis linfocítica/plasmocítica
  - Enteritis eosinofílica
  - Atrofia vellosa idiopática
  - Enteritis purulenta
- Enfermedad intestinal neoplásica
  - Linfoma

Felinos
- Intolerancia o alergia alimentaria
- Parasitismo
  - Giardiasis
- Enfermedad intestinal inflamatoria
  - Enteritis linfocítica/plasmocítica
- Enfermedad intestinal neoplásica
  - Linfoma

TABLA 28-12

Principales causas de enteropatía con pérdida de proteínas*

Caninos
- Enfermedad intestinal inflamatoria grave (común)
  - Enteritis linfocítica/plasmocítica
  - Enteritis eosinofílica
- Linfoma alimentario (común)
- Histoplasmosis digestiva
- Linfangiectasia intestinal
- Intususcepción crónica (perros jóvenes)
- Hemorragia digestiva (por ej., ulceración o erosión, neoplasia, parásitos)
- Enteropatías inusuales (por ej., enteropatía purulenta crónica, ectasia marcada de criptas de mucosa, edema de mucosa intenso)
- Infestación masiva con anquilóstomos o *Trichuris*

Felinos
- Linfoma alimentario
- Enfermedad intestinal inflamatoria grave
  - Enteritis linfocítica/plasmocítica
- Hemorragia digestiva (por ej., neoplasia)

*Excepto por la linfangiectasia, estas enfermedades no suelen producir enteropatía con pérdida de proteínas; sin embargo, cuando existe, estas son las causas más corrientes.

mía o endoscopia se realizan para obtener especímenes de biopsia. La endoscopia es más rápida y segura, pero los especímenes a veces no son tan definitivos como las muestras quirúrgicas de espesor completo. Si la laparotomía se realiza en pacientes hipoalbuminémicos, puede ser prudente el empleo de material de sutura no absorbible, realizar injertación en parche intestinal y administrar transfusiones plasmáticas. La presencia de linfáticos intestinales distendidos o lipogranulomas es sugestiva de linfangiectasia. Si las biopsias intestinales no demuestran la etiología, los motivos para ello pueden ser la inadecuación de las muestras (sin profundidad suficiente, sitio equivocado, exceso de artificios), presencia de giardiasis oculta, HMB o intolerancia dietética.

Los animales con *diarrea crónica del intestino grueso* (tabla 28-13) o moco fecal primero se examinan con tacto rectal para buscar engrosamiento o proliferación de la mucosa. El recto es el asiento más común de la neoplasia colónica canina y la observación de lesiones obvias indica la necesidad de biopsia más que la intervención terapéutica. Si la mucosa rectal parece normal y el paciente no ha perdido peso ni tiene hipoalbuminemia, puede hacerse un ensayo terapéutico. Sin embargo, siempre se indican múltiples exámenes fecales para buscar *Trichuris* y *Giardia*. La intervención terapéutica suele consistir en dietas ricas en fibras, dietas hipoalergénicas, antibióticos para controlar la colitis clostridial o el tratamiento de la trichuriasis.

Los estudios diagnósticos que pueden hacerse en lugar de los ensayos terapéuticos comprenden examen fecal por bacterias formadoras de esporas y biopsias de la mucosa colónica obtenidas mediante colonoscopia. Deben solicitarse los cultivos fecales para patógenos específicos (por ej., *Salmonella* sp) si los antecedentes indican la posibilidad de un proceso infeccioso o si el animal no responde a una terapia en apariencia adecuada. Los exámenes y cultivos fecales deben efectuarse antes de hacer enemas o aplicar soluciones de lavado intestinal.

Si los resultados de estos estudios son inespecíficos, deben considerarse tres posibilidades principales. Primero, las biopsias pueden no ser representativas de toda la mucosa colónica (deben muestrearse otras regiones del colon). Si la enfermedad se ubica en la región de la válvula ileocólica, puede ser necesario el uso de un endoscopio flexible para alcanzarla. Segundo, el patólogo pudo no haber reconocido lesiones. Esto sucede cada tanto, en especial si el paciente tiene histoplasmosis o neoplasia colónica. Ter-

TABLA 28-13

Principales causas de diarrea crónica del intestino grueso

Caninos
- Intolerancia o alergia dietética
- Parasitismo
  - *Trichuris*
  - *Giardia*
- Colitis clostridial
- Disturbios funcionales (síndrome de intestino irritable)
- Histoplasmosis
- Enfermedad intestinal inflamatoria
  - Colitis linfocítica/plasmocítica
  - Colitis eosinofílica
  - Colitis ulcerativa crónica
  - Colitis ulcerativa histiocítica (principalmente Boxer)
- Neoplasias
  - Linfoma
  - Adenocarcinoma

Felinos
- Intolerancia o alergia dietética
- Enfermedad intestinal inflamatoria
  - Colitis linfocítica/plasmocítica
- Disturbios funcionales (síndrome de intestino irritable)
- Infección con virus de leucemia felina (incluyendo las infecciones secundarias a él)
- Infección con virus de inmunodeficiencia felina (específicamente las infecciones secundarias a él)

TABLA 28-14

Principales causas de hematoquecia*

Caninos
- Parasitismo
  - *Trichuris*
  - Anquilóstomos (infección masiva)
- Intolerancia o alergia dietética
- Colitis clostridial
- Histoplasmosis
- Neoplasias
  - Adenocarcinoma rectal
  - Pólipo rectal
  - Leiomioma/leiomiosarcoma colorrectal
- Intususcepción
  - Ileocólica
  - Cecocólica
- Gastroenteritis hemorrágica
- Enteritis parvoviral
- Enfermedad intestinal inflamatoria
- Traumatismo colónico
  - Objetos extraños
  - Asociado con accidentes por automotores
- Saculitis anal
- Coagulopatía

Felinos
- Intolerancia o alergia dietética
- Enfermedad intestinal inflamatoria (especialmente linfocítica/plasmocítica)
- Parasitismo
  - *Coccidia*

*Estas enfermedades no suelen producir hematoquecia; sin embargo, cuando se presenta, son las etiologías más comunes.

cero, puede no haber infiltrados de la mucosa. Esto puede ocurrir en los animales con intolerancia o alergia alimentaria, colitis clostridial, giardiasis crónica o síndrome de intestino irritable, todos problemas comunes en caninos.

HEMATOQUECIA

La valoración diagnóstica de los pacientes con *hematoquecia* (sangre roja en las heces) es similar que para los casos de diarrea del intestino grueso (véase pág. 384). En tales pacientes también deben considerarse las coagulopatías (rara vez cursan con sangrado rectal solitario) y lesiones sangrantes focales en el colon distal, recto o región perineal (tabla 28-14). La hematoquecia aguda también puede ser traumática. La presencia de vetas sanguíneas sobre el exterior de heces en otros aspectos normales por lo usual indica la existencia de una lesión colónica distal, mientras que la sangre mezclada dentro de la deposición, denota un sangrado colónico anterior.

El examen rectal digital detallado es el mejor paso inicial (incluso si se requiere anestesia). Exprimir cada saco anal y examinar sus contenidos. Si el problema es crónico y los resultados de la exploración son inespecíficos, por lo regular se indican la colonoscopia y biopsia. Un excelente enema baritado por lo usual es inferior a un buen examen endoscópico. Las biopsias deben incluir la submucosa, o se pasarán por alto algunas lesiones neoplásicas. La hematoquecia rara vez tiene la intensidad suficiente para inducir anemia; sin embargo, el hemograma completo puede estar indicado para indagar y evaluar la etiología de anemias.

MELENA

La melena a menudo falta en los pacientes con hemorragia del canal digestivo, pero cuando se presenta, es una firme sugerencia de sangrado del canal alimentario anterior o ingestión de sangre (tabla 28-15). El he-

TABLA 28-15

Principales causas de melena*

- **Caninos**
  - Anquilóstomos
  - Ulceración/erosión gastroduodenal (véase tabla 28-8)
  - Neoplasia gástrica o del intestino delgado
    - Linfoma
    - Adenocarcinoma
    - Leiomioma o leiomiosarcoma
  - Sangre ingerida
    - Lesiones bucales
    - Lesiones nasofaríngeas
    - Lesiones pulmonares
    - Dieta
  - Coagulopatías
- **Felinos (rara)**
  - Neoplasia del intestino delgado
    - Linfoma
    - Pólipos duodenales
    - Otras neoplasias (adenocarcinoma, tumor de células cebadas)
  - Coagulopatías
    - Deficiencia de vitamina K (intoxicación o resultante de la malabsorción)

*Estas enfermedades no suelen producir melena; sin embargo, si está presente, son las causas más corrientes.

mograma completo se indica para descartar una anemia por déficit de hierro (microcitosis, hipocromasia, trombocitosis). Sin embargo, la medición de la concentración sérica total de hierro y capacidad ligadora total de éste junto con la tinción de la médula ósea por hierro son estudios más definitivos para esta clase de anemia. La imagenología diagnóstica, en especial la ultrasonografía, es de utilidad cuando se buscan lesiones sangrantes (por ej., un tumor intestinal). La ulceración y erosión gastroduodenal (UEG) no suele causar vómito. La gastroduodenoscopia es el estudio más sensible para la UEG. Si los resultados de la endoscopia son inespecíficos, la radiografía contrastada puede detectar lesiones del intestino delgado más allá del alcance del endoscopio. Si la imagenología revela una lesión alejada para el endoscopio, se requiere la laparotomía exploratoria. Se puede optar por hacer la cirugía inmediata, pero es fácil pasar por alto lesiones sangrantes de la mucosa cuando se examina la serosa o se palpa el intestino. Se recomienda la endoscopia intraoperatoria.

TENESMO

El tenesmo (esfuerzo ineficiente o doloroso en la micción o defecación) y la *disquecia* (defecación dolorosa o difícil) están causados principalmente por lesiones obstructivas o inflamatorias del colon distal, vejiga urinaria o uretra (tabla 28-16). Las causas más corrientes del tenesmo son: colitis, constipación, hernias perineales, enfermedad prostática y patología vesicouretral. La mayoría de las masas y estrechamientos rectales ocasionan hematoquecia; sin embargo, algunas no alteran la mucosa colónica y sólo provocan tenesmo.

El primer objetivo (en especial en los felinos) es diferenciar entre enfermedad urinaria inferior y alimentaria. En los gatos, el tenesmo secundario a una obstrucción uretral a menudo se confunde con una constipación. Mediante la observación del paciente puede ser posible determinar si está intentando orinar o defecar. Palpar la vejiga (una vejiga urinaria distendida indica obstrucción; una vejiga pequeña dolorosa indica inflamación), realizar el análisis de orina y si es necesario, cateterizar la uretra para determinar si es permeable.

Si hay sospecha de tenesmo por enfermedad digestiva, deben palparse el abdomen y el recto y se visualizan las regiones anal y perineal. No se debe asumir que la constipación, si está presente, está causando tenesmo. El dolor pronunciado (por ej., el resultante de una proctitis) puede hacer que el animal rechace la defecación con la constipación secundaria. La mayoría de los estrechamientos, hernias perineales, ma-

TABLA 28-16

Principales causas de tenesmo y/o disquecia

- **Caninos**
  - Inflamación/dolor perineal
    - Saculitis anal
  - Inflamación/dolor rectal
    - Fístulas perianales
    - Neoplasias
    - Proctitis (enfermedad primaria o secundaria a diarrea o prolapso)
    - Histoplasmosis/pythiosis
  - Obstrucción colónica/rectal
    - Neoplasias rectales
    - Granulomas rectales
    - Hernia perineal
    - Constipación
    - Prostatomegalia
    - Fracturas pélvicas
    - Otras masas del canal pélvico
    - Objetos extraños rectales
- **Felinos**
  - Obstrucción uretral
  - Obstrucción rectal
    - Fracturas pélvicas
    - Hernias perineales
  - Constipación
  - Absceso cerca del recto

sas, agrandamientos prostáticos, fracturas pélvicas y tumores rectales pueden detectarse durante el examen rectal digital. Pueden ser necesarios dos dedos para detectar estenosis parciales cuando se examina un perro grande. Por lo usual las fístulas perianales son visibles pero pueden detectarse como engrosamientos perirrectales palpables. Exprimir los sacos anales y examinar sus contenidos. Por último, evaluar las heces para determinar si son duras en exceso o presentan contenidos anormales (por ej., pelos, basuras).

Muestrear cualquier masa, estrechamiento o lesión infiltrativa hallada con el examen rectal. El raspado fecal es suficiente en ocasiones (por ej., histoplasmosis), pero por lo regular se prefieren las biopsias que incluyen la submucosa. La aspiración con aguja fina debe realizarse si se muestrea una masa extracolónica, porque a veces los abscesos se presentan en lugares extracolónicos.

Si los hallazgos del examen físico motivan confusión, la observación de la defecación puede ayudar a definir el proceso subyacente. Los animales con inflamación a menudo continúan haciendo fuerza después de la defecación, mientras que los constipados se esfuerzan antes. El tenesmo que ocurre cuando el animal está en posición agazapada a menudo se debe a colitis, mientras que aquel en un paciente en posición agachada parcial o semiambulante por lo usual se relaciona con constipación.

CONSTIPACION

La *constipación* (evacuación infrecuente y difícil de las heces) y *obstipación* (constipación intratable) tienen varias etiologías (tabla 28-17). El empleo inicial de la terapia sintomática a menudo es satisfactorio, pero se prefiere indagar la etiología, porque algunos problemas que al inicio son tratables pueden volverse irreversibles si la terapia sintomática enmascara los signos durante un tiempo prolongado.

Se debe revisar la anamnesis por causas iatrogénicas, dietéticas, ambientales o conductuales. La materia fecal debe examinarse para determinar si contiene plásticos, huesos, pelos, pochoclos u otros elementos. Los exámenes físico y rectal se realizan para buscar obstrucciones o infiltraciones rectales. La radiología pélvica simple puede ayudar a mostrar si el paciente presenta anormalidades anatómicas o una obstrucción colónica detectada antes (por ej., prostatomegalia, ganglios linfáticos sublumbares agrandados). La ultrasonografía es la técnica preferida cuando se buscan infiltrados. El hemograma completo, panel de bioquímica sérica y análisis de orina pueden revelar causas de inercia colónica (por ej., hipercalcemia, hipopotasemia, hipotiroidismo).

TABLA 28-17

Causas de constipación

- Causas iatrogénicas
  - Drogas
    - Opiáceos
    - Anticolinérgicos
    - Carafate (sucralfato)
    - Bario
- Causas conductuales/ambientales
  - Cambio en el hogar/rutina
  - Bandeja sanitaria sucia/ausente
  - Entrenamiento hogareño
  - Inactividad
- Renuencia a defecar
  - Conductual
  - Dolor en el área rectal/perineal (véase tabla 28-16)
  - Incapacidad para asumir postura defecatoria
    - Problema ortopédico
    - Problema neurológico
- Causas dietéticas
  - Exceso de fibra en paciente deshidratado
  - Dieta anormal
    - Pelos
    - Huesos
    - Material indigerible (por ej., vegetales, plásticos)
- Obstrucción colónica
  - Seudocoprostasia
  - Desvío del canal rectal
    - Hernia perineal
  - Disturbios intraluminales e intramurales
    - Neoplasias
    - Granulomas
    - Cicatrices
    - Cuerpos extraños rectales
    - Estrechamiento congénito
  - Disturbios extraluminales
    - Neoplasias
    - Granulomas
    - Abscesos
    - Fractura pélvica sellada
    - Prostatomegalia
    - Quiste prostático o paraprostático
    - Linfadenopatía sublumbar
- Debilidad colónica
  - Enfermedad sistémica
    - Hipercalcemia
    - Hipopotasemia
    - Hipotiroidismo
    - Enfermedad de Chagas
  - Enfermedad neuromuscular localizada
    - Traumatismo de médula espinal
    - Daño del nervio pélvico
    - Disautonomía
    - Dilatación masiva crónica del colon que causa estiramiento irreversible de la musculatura colónica
- Causas misceláneas
  - Deshidratación interna
  - Megacolon idiopático (especialmente en felinos)

La colonoscopia se indica ante la sospecha de una obstrucción muy anterior para ser descubierta con el examen digital. La aspiración con aguja fina guiada con ecografía de las lesiones colónicas infiltrativas en ocasiones brinda información diagnóstica sobre estos problemas, pero la colonoscopia (sobre todo la rígida) permite la obtención de un espécimen de biopsia más confiable. Si la pesquisa diagnóstica detallada no logra identificar una etiología, entonces puede haber un megacolon idiopático.

INCONTINENCIA FECAL

La incontinencia fecal está causada por una enfermedad neuromuscular (por ej., síndrome de la cola de caballo, estenosis lumbosacra) o una obstrucción rectal parcial. La proctitis irritativa marcada puede causar incontinencia por urgencia. Los animales con obstrucción rectal tratan de defecar en forma continua porque el canal anal se encuentra ocupado con heces. La proctitis se sospecha sobre la base de los hallazgos del examen rectal y se la confirma mediante proctoscopia y biopsia. La enfermedad neuromuscular se sospecha si hay un reflejo anal anormal, por lo regular junto con otros defectos neurológicos en la región anal, perineal, coccígea o de miembros posteriores. Los defectos de la región coccígea se describen en el capítulo 72.

PERDIDA PONDERAL

La pérdida de peso por lo usual está causada por una de varias categorías de problemas (tabla 28-18). Cuando también se presentan otras alteraciones (por ej., ascitis, vómito, diarrea, poliuria/polidipsia), se las debe investigar en primer término. Si no existen tales anormalidades concurrentes que permitan una "pronta" localización de la enfermedad, determinar cómo era el apetito cuando *comenzó* la pérdida ponderal (fig. 28-5). Cualquier enfermedad puede provocar anorexia si el paciente está muy afectado. La pérdida de peso a pesar de un buen apetito indica la presencia de maldigestión, malabsorción o la utilización excesiva (por ej., hipertiroidismo, lactación) o inapropiada (por ej., diabetes mellitus) de las calorías.

Los antecedentes del caso deben revisarse por evidencias de problemas dietéticos, disfagia, regurgitación, vómito o empleo incrementado de las calorías (por ej., lactación, temperaturas frías en extremo). Deben reconocerse las señales sugestivas de enfermedades particulares (por ej., hipertiroidismo en gatos gerontes, insuficiencia hepática en perros jóvenes con signos de anastomosis portosistémicas). Recuérdese que la diarrea puede faltar en los casos de enfermedad grave del intestino delgado.

TABLA 28-18

Causas de pérdida ponderal

- Alimentos
  - Insuficiente (especialmente si existen múltiples animales)
  - Mala calidad o reducida densidad calórica
  - Incomestible
- Anorexia (véase tabla 28-19)
- Disfagia (véase tabla 28-1)
- Regurgitación/vómito (depleción calórica suficiente) (véanse tablas 28-5 a 28-7)
- Enfermedad maldigestiva
  - Insuficiencia pancreática exocrina (por lo usual pero no siempre asociada con diarrea)
- Enfermedad malabsortiva
  - Enfermedad del intestino delgado (puede asociarse con deposiciones normales)
- Malasimilación
  - Insuficiencia orgánica
    - Insuficiencia cardíaca
    - Insuficiencia hepática
    - Falla renal
    - Insuficiencia adrenal
  - Caquexia cancerosa
- Excesiva utilización de calorías
  - Lactación
  - Aumento del trabajo
  - Ambiente frío en extremo
  - Gestación
  - Incremento del catabolismo resultante de fiebre/inflamación
  - Hipertiroidismo
- Aumento de la pérdida de nutrientes
  - Diabetes mellitus
  - Nefropatía perdedora de proteínas
  - Enteropatía perdedora de proteínas
- Enfermedad neuromuscular
  - Enfermedad de la neurona motora inferior

El examen físico se realiza para identificar anormalidades que podrían ayudar a localizar el problema en un sistema corporal particular (por ej., enfermedad nasal que impide la olfación normal, disfagia, arritmia sugestiva de insuficiencia cardíaca, debilidad sugestiva de enfermedad neuromuscular, órganos de tamaño o forma anormal, colectas anormales). El examen retiniano puede identificar enfermedades inflamatorias o infiltrativas, especialmente en felinos.

El hemograma completo, perfil de bioquímica sérica y análisis de orina deben solicitarse a continuación para investigar indicios de procesos inflamatorios, insuficiencia orgánica o un síndrome paraneoplásico. Los gatos deben testearse por el antígeno del virus de

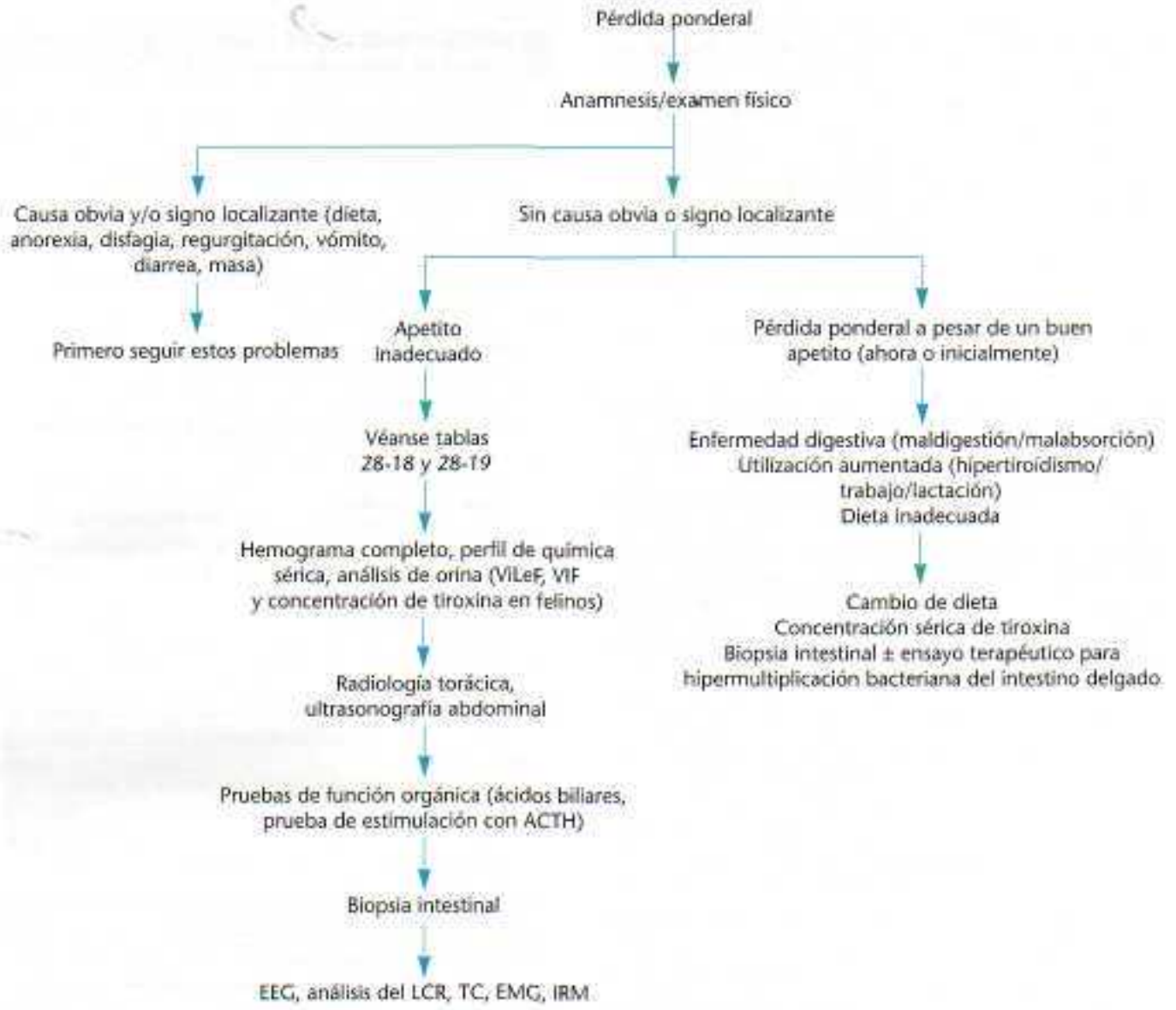


Figura 28-5 Aproximación al diagnóstico de la pérdida ponderal en caninos y felinos. *ViLeF*, Virus de leucemia felina; *VIF*, virus de inmunodeficiencia felina; *EEG*, electroencefalografía; *EMG*, electromiografía; *TC*, tomografía computada; *LCR*, líquido cefalorraquídeo; *IRM*, imágenes por resonancia magnética.

leucemia felina y anticuerpos contra el virus de la inmunodeficiencia felina. En los gatos gerontes deben medirse las concentraciones séricas de la tiroxina. Si los datos de la patología clínica no son de utilidad, entonces se indican las placas radiográficas torácicas porque no se puede descartar una enfermedad torácica significativa a partir de los hallazgos físicos por separado. Las radiografías torácicas deben incluir proyecciones laterales izquierda y derecha (algunas masas sólo pueden verse en una incidencia lateral). La imagenología abdominal puede ser de utilidad si la palpación resulta incompleta. La mayoría de los gatos y algunos perros pueden palparse lo suficiente para descartar la radiología abdominal de la pesquisa. No obstante, la ultrasonografía abdominal puede revelar lesiones que no son palpables (las placas radiográficas simples revelan tales lesiones con menor frecuencia).

Si la etiología de la pérdida ponderal sigue sin ser descubierta después de estos pasos, se requieren estudios adicionales. La realización de exámenes físicos diarios, a menudo es el mejor medio para localizar el problema. Puede notarse fiebre de origen desconocido, detallada en el capítulo 95. Las pruebas de función orgánica son razonables (por ej., concentracio-

nes séricas de ácidos biliares, prueba de estimulación con ACTH, TLI sérica). De igual manera, si las concentraciones séricas de tiroxina son normales en un gato con sospecha de hipertiroidismo, la tiroxinemia se debe volver a medir o se indican la prueba de supresión con triyodotironina o estimulación con hormona tiroestimulante (véase cap. 51). Si es accesible, la gammagrafía nuclear tiroidea con tecnecio 99 es muy sensible en la detección del hipertiroidismo.

Si la etiología de la pérdida ponderal todavía no se ha reconocido, considerar la biopsia gástrica e intestinal (de preferencia endoscópica). Si en su lugar se realiza laparotomía, examinar todo el abdomen, obtener múltiples biopsias del canal alimentario y también recolectar muestras del hígado y ganglios linfáticos mesentéricos. En los felinos también muestrear el páncreas.

Otros posibles métodos diagnósticos incluyen los estudios para evaluar el SNC (análisis del líquido cefalorraquídeo, electroencefalografía, tomografía computada, resonancia magnética; los pacientes anoréxicos como resultado de una enfermedad grave en el SNC no siempre tienen convulsiones o deficiencias francas de los pares craneanos) y nervios periféricos y músculos (electromiografía, biopsias de nervio o músculo; en ocasiones la debilidad asociada con las neuropatías y miopatías se confunde con letargia) (véase cap. 66). Si la etiología de la pérdida ponderal todavía constituye una incógnita y la anamnesis y datos del examen físico no colaboran, un cáncer oculto se transforma en el principal diagnóstico diferencial. En tales circunstancias, se puede tener que aguardar hasta que la neoplasia (u otro problema) evolucione lo suficiente para ser detectada.

Las causas de pérdida ponderal que son de diagnóstico particularmente esquivo incluyen el hipertiroi*dismo felino con concentraciones séricas de tiroxina* normales, enfermedad gástrica sin vómitos, enfermedad intestinal sin vómitos o diarreas, enfermedad hepática con actividades alanina aminotransferasa o fosfatasa alcalina normales, enfermedad inflamatoria oculta, hipoadrenocorticismo con concentraciones séricas de electrólitos normales, cáncer oculto, peritonitis infecciosa felina "seca" y enfermedad del SNC sin deficiencias de pares craneanos o convulsiones.

ANOREXIA

La evaluación diagnóstica de los pacientes con anorexia de naturaleza incierta es similar a la referida para los animales con pérdida ponderal (véase fig. 28-5) y los diagnósticos diferenciales también son similares (tabla 28-19). La enfermedad inflamatoria a menudo se detecta mediante hemograma completo o descubrimiento de fiebre (véase cap. 95). La enfermedad gástrica puede inducir anorexia sin vómito. La caquexia cancerosa (con la anorexia como el signo predominante) puede originarse por tumores relativamente diminutos no detectables macroscópicamente, aunque esta situación es excepcional. Por último, la enfermedad del SNC debe considerarse siempre que el estado mental esté deteriorado. No obstante, la alteración mental puede simular la depresión y letargia que suelen observarse en pacientes con otras enfermedades.

TABLA 28-19

Principales causas de anorexia

- Enfermedad inflamatoria
  - Infecciones bacterianas
  - Infecciones virales
  - Infecciones fúngicas
  - Infecciones rickettsiales
  - Infecciones protozoarias
  - Inflamación estéril
    - *Enfermedad inmunomediada*
    - Enfermedad neoplásica
    - Pancreatitis
- Enfermedad alimentaria
  - Enfermedad gástrica o intestinal
  - Disfagia (especialmente la resultante del dolor)
- Náusea (estimulación del centro del vómito bulbar por cualquier motivo, incluso si no es suficiente para inducir emesis, especialmente enfermedad gástrica o intestinal)
- Enfermedad metabólica
  - Insuficiencia orgánica (por ej., riñón, adrenal, hígado, corazón)
  - Hipercalcemia
  - Cetoacidosis diabética
  - Hipertiroidismo (por lo usual ocasiona polifagia, pero algunos gatos tienen hipertiroidismo apático)
- Caquexia cancerosa
- Anosmia
- Enfermedad del sistema nervioso central
- Causas psicológicas
- Temperaturas elevadas

EFUSION ABDOMINAL

La efusión abdominal por lo usual está causada por hipoalbuminemia, hipertensión portal o inflamación peritoneal. Las efusiones resultantes de anormalidades en el conducto alimentario están causadas primariamente por EPP o rupturas viscerales (peritonitis séptica). Algunos pacientes con EPP tienen deposiciones normales, con la ascitis como motivo de presentación en la consulta. Los tumores malignos pueden obstruir

TABLA 28-20

Principales causas de abdomen agudo

- Inflamación séptica
  - Peritonitis séptica de cualquier etiología, pero especialmente una víscera hueca perforada o desvitalizada
  - Cuerpo extraño lineal perforante
  - Ruptura vesicular por colecistitis
  - Abscesos
    - Pancreático
    - Esplénico
    - Hepático
    - Prostático
    - Renal
  - Piómetra
- Inflamación aséptica
  - Pancreatitis
  - Inflamación iatrogénica
    - Torundas quirúrgicas
- Distensión/obstrucción orgánica
  - Dilatación o vólvulo estomacal
  - Vólvulo mesentérico
  - Intususcepción
  - Obstrucción incarcerada
  - Obstrucción intestinal resultante de muchas causas
- Isquemia
  - Torsión de bazo, testículo u otros órganos
- Otras causas de dolor abdominal (véase tabla 28-21)
- Hemorragia abdominal
  - Neoplasia abdominal
  - Traumatismo
  - Coagulopatía
- Neoplasias abdominales

el flujo linfático o incrementar la permeabilidad vascular, causando el desarrollo de trasudados modificados o peritonitis asépticas. Los trasudados modificados por lo regular se asocian con enfermedad hepática o cardíaca o condiciones malignas. Para información adicional sobre las efusiones abdominales, véanse los capítulos 35 y 36.

ABDOMEN AGUDO

Abdomen agudo refiere a diversos desórdenes abdominales que producen choque (hipovolémico o séptico), sepsis o dolor intenso (tabla 28-20). Las etiologías pueden comprender obstrucción o derrame del canal alimentario, compromiso vascular (por ej., congestión, torsión, vólvulo, isquemias), inflamación, neoplasia o estados sépticos. La evaluación diagnóstica de este problema está determinada por la magnitud de las manifestaciones clínicas (fig. 28-6).

El choque y la dilatación-vólvulo estomacal (DVE) deben identificarse y tratarse. Una vez que se descartan tales condiciones, el próximo paso de importancia es realizar la cirugía exploratoria o iniciar la terapia médica. Los pacientes con masas abdominales, objetos extraños, asas intestinales amontonadas o dolorosas (por ej., cuerpos extraños lineales) o peritonitis séptica espontánea deben ser sometidos a cirugía tan pronto el riesgo anestésico sea aceptable. Si la etiología del abdomen agudo es incierta, puede ser difícil determinar si hay indicación quirúrgica. La cirugía por lo usual no es de beneficio e incluso puede ser nociva para los pacientes con condiciones tales como pancreatitis, enteritis parvoviral, pielonefritis, prostatitis o colecistitis. La imagenología abdominal (radiología simple o ultrasonografía) y los estudios de patología clínica (hemograma completo, panel de bioquímica) deben realizarse antes de decidirse por una laparotomía. La exploración ecográfica por lo usual revela los cambios detectados en las radiografías así como también otros (por ej., infiltraciones) indetectables para la radiología. Las placas radiográficas pueden revelar neumoperitoneo espontáneo, masas abdominales, cuerpos extraños, obstrucción del canal alimentario, torsión gástrica o mesentérica (estos requieren tratamiento quirúrgico) o líquido peritoneal libre (este requiere abdominocentesis y análisis de la efusión para el manejo). Las series baritadas rara vez son de provecho.

Si se administra un tratamiento médico óptimo y la condición del paciente está en franco deterioro o no mejora luego de 2 a 5 días de terapia, o si el animal continúa muy dolorido, a menudo es apropiado recomendar la cirugía exploratoria. El propietario debe saber que puede encontrarse un problema no solucionable con la cirugía (por ej., pancreatitis) o que todo sea normal. En la última situación, tomar biopsia de diversos órganos abdominales y luego tratar en forma sintomática mientras se aguardan los resultados de la patología microscópica.

DOLOR ABDOMINAL

Primero se debe establecer que el dolor "abdominal" no sea de origen extraabdominal (por ej., el dolor toracolumbar a menudo se valora erróneamente como abdominal). Los pacientes con dolor abdominal verdadero pueden mostrar malestar evidente (por ej., caminar o asumir diferentes posturas en forma repetida, mirarse o lamerse el abdomen) y pueden gemir,

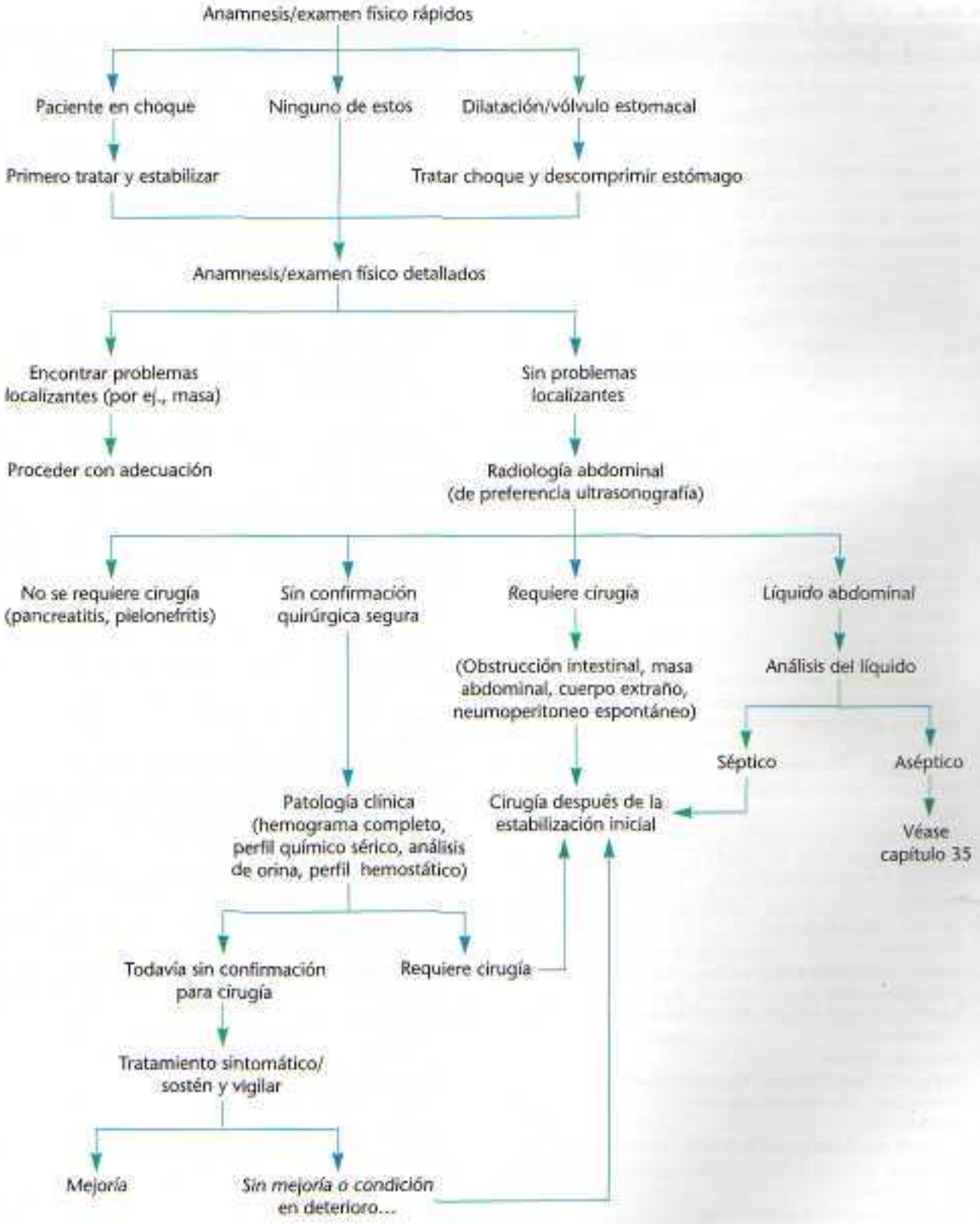


Figura 28-6 Aproximación al diagnóstico del abdomen agudo en caninos y felinos.

TABLA 28-21

Causas de dolor abdominal

- Técnica de palpación inadecuada
- Sistema musculoesquelético
  - Fracturas
  - Enfermedad discal intervertebral (común)
  - Discoespondilitis (común)
  - Abscesos
- Conducto gastrointestinal
  - Ulceración gastrointestinal
  - Cuerpos extraños
  - Espasmos intestinales
  - Neoplasias
  - Adherencias
  - Isquemia intestinal
  - Véase tabla 28-20, en Distensión/obstrucción orgánica
- Vías hepatobiliares
  - Hepatitis
  - Colelitiasis o colecistitis
- Páncreas
  - Pancreatitis (común)
- Bazo
  - Torsión (poco común)
  - Ruptura
  - Neoplasia
  - Infección
- Peritoneo
  - Peritonitis (común)
    - Séptica
    - Aséptica (por ej., uroabdomen)
  - Adherencias
- Sistema urogenital
  - Pielonefritis
  - Infección urinaria inferior
  - *Cistitis aséptica (común en felinos)*
  - Obstrucción/ruptura vesical o ureteral (común, especialmente luego de traumatismos)
  - Uretritis u obstrucción (común)
  - Metritis
  - Torsión uterina (rara)
  - Neoplasias
  - Torsión testicular (rara)
  - Prostatitis (común)
  - Mastitis (no causa dolor abdominal verdadero, pero lo simula)
- Causas misceláneas
  - Adrenalitis (asociada con hipoadrenocorticismo)
  - Intoxicación con metales pesados
  - Vasculopatía
    - Fiebre maculosa de las Montañas Rocosas (vasculitis)
    - Infartación
  - Epilepsia autónoma (abdominal)
  - Causas iatrogénicas
    - Misoprostol
    - Betanecol
    - Causa posoperatoria (especialmente con línea de sutura ajustada)

TABLA 28-22

Causas de agrandamiento abdominal

Tejido
- Gestación
- Hepatomegalia (enfermedad infiltrativa o inflamatoria, lipidosis, neoplasias)
- Esplenomegalia (enfermedad infiltrativa o inflamatoria, neoplasias, hematomas)
- Renomegalia (neoplasias, enfermedad infiltrativa, hipertrofia compensatoria)
- Neoplasias misceláneas
- Granulomas (por ej., pythiosis)

Líquido
- Contenido en órganos
  - Congestión resultante de torsión, vólvulo o insuficiencia cardíaca derecha
    - Bazo
    - Hígado
  - Quistes
    - Paraprostático
    - Perinéfrico
    - Hepático
  - Hidronefrosis
  - Intestinos o estómago (resultante de obstrucción o íleo)
  - Piómetra
- Libre en abdomen
  - Trasudado, trasudado modificado, exudado, sangre, quilo

Gas
- Contenido en órganos
  - Estómago (dilatación o vólvulo)
  - Intestinos (resultante de obstrucción)
  - En órganos parenquimatosos (por ej., hígado) resultante de infección con bacterias gasógenas
- Libre en abdomen
  - Iatrogénico (después de laparoscopia o laparotomía)
  - Conducto alimentario o ruptura de vías reproductivas femeninas
  - Metabolismo bacteriano (peritonitis)

Grasa
- Obesidad
- Lipoma

Músculos abdominales débiles
- Hiperadrenocorticismo

Heces

gruñir o morder si se palpa el abdomen. Algunos perros se estiran y asumen una postura de "oración" (posición de alivio). Otros animales tienen signos poco llamativos (por ej., el animal gruñe o trata de alejarse cuando se lo palpa, el abdomen está tenso) que se pasan por alto con facilidad. Por otra parte, una

técnica de palpación abdominal inadecuada o grosera en animales normales puede inducir respuestas defensivas que simulan al dolor abdominal. Las principales etiologías del dolor abdominal se listan en la tabla 28-21.

Si hay dolor abdominal, el siguiente paso es determinar la fuente. Si el dolor se origina a partir de la cavidad abdominal, la evaluación depende de su magnitud, progresión de la enfermedad y si existen causas evidentes. Los pasos tomados en el diagnóstico etiológico del dolor abdominal son similares a los referidos para los casos de abdomen agudo (véase pág. 394). Algunas causas de dolor abdominal pueden ser de reconocimiento esquivo (por ej., pancreatitis aguda, peritonitis localizada).

DISTENSION O AGRANDAMIENTO DEL ABDOMEN

La distensión o agrandamiento abdominal pueden asociarse con un abdomen agudo, pero en general suelen ser problemas separados. Siempre aceptar los dichos del propietario respecto al agrandamiento abdominal hasta probar lo contrario. Existen seis etiologías principales de distensión abdominal (tabla 28-22).

Primero determinar si existe un abdomen agudo (por ej., DVE, peritonitis séptica, hemoabdomen más choque). Después que se descarta el abdomen agudo, debería ser posible clasificar el agrandamiento sobre la base del examen físico e imagenología abdominal (radiología o ultrasonografía) (tabla 28-22). La obesidad y gestación son evidentes. Los especímenes de líquido abdominal libre deben obtenerse y analizarse de acuerdo con lo descripto en el capítulo 36. Deben muestrearse las masas abdominales y órganos agrandados a menos que no haya motivos (por ej., hepatomegalia causada por insuficiencia cardíaca derecha marcada). La aspiración con aguja fina por lo usual es segura, aunque rara vez se presenta el derrame de los contenidos sépticos o implantación de células neoplásicas. La ultrasonografía ayuda a determinar el potencial de hemorragia o derrame (por ej., quiste, masa con características ultrasonográficas de hemangiosarcoma). La detección de un neumoperitoneo espontáneo indica la presencia de ruptura en el canal alimentario o peritonitis séptica y es una indicación para la exploración quirúrgica inmediata. Una víscera hueca dilatada con gas puede indicar obstrucción (dilatación gástrica, obstrucción intestinal) o íleo fisiológico (véanse págs. 407 y 461 y figs. 32-4 y 29-4). La cirugía se indica si parece factible una obstrucción. Si se sospecha debilidad de la musculatura abdominal, debe indagarse por hiperadrenocorticismo.

Los resultados del hemograma completo, panel de bioquímica sérica y análisis de orina se emplean para determinar si es probable una afección orgánica específica (por ej., hiperadrenocorticismo). Las radiografías digestivas o urinarias contrastadas pueden ser de utilidad en casos seleccionados, aunque con el empleo de la ultrasonografía tales procedimientos muchas veces resultan innecesarios.

LECTURAS SUGERIDAS

DeBowes LJ: Ptyalism. In Ettinger SJ, Feldman EC, editors: *Textbook of veterinary internal medicine*, ed 4, Philadelphia, 1995, WB Saunders.

DeNovo RC: Constipation, tenesmus, dyschezia, and fecal incontinence. In Ettinger SJ, Feldman EC, editors: *Textbook of veterinary internal medicine*, ed 4, Philadelphia, 1995, WB Saunders.

Guilford WG: Melena and hematochezia. In Ettinger SJ, Feldman EC, editors: *Textbook of veterinary internal medicine*, ed 4, Philadelphia, 1995, WB Saunders.

Jergens AE: Diarrhea. In Ettinger SJ, Feldman EC, editors: *Textbook of veterinary internal medicine*, ed 4, Philadelphia, 1995, WB Saunders.

Strombeck DR, Guilford WG: *Small animal gastroenterology*, ed 2, Davis, Calif, 1990, Stonegate Publishing Co.

Tams TR: *Handbook of small animal gastroenterology*, Philadelphia, 1996, WB Saunders.

Tams TR: Vomiting, regurgitation, and dysphagia. In Ettinger SJ, Feldman EC, editors: *Textbook of veterinary internal medicine*, ed 4, Philadelphia, 1995, WB Saunders.

Willard MD, Twedt DC: Gastrointestinal, pancreatic, and hepatic disorders. In Willard MD, Tvedten H, Turnwald GH, editors: *Small animal clinical diagnosis by laboratory methods*, ed 2, Philadelphia, 1994, WB Saunders.

Métodos de diagnóstico para el canal alimentario

EXAMEN FISICO, *399*

EVALUACION DE LABORATORIO, *399*
Hemograma completo, *399*
Perfil bioquímico sérico, *399*
Análisis de orina, *400*

EVALUACION PARASITARIA FECAL, *400*

ESTUDIOS DE DIGESTION FECAL, *400*

ANALISIS FECALES MISCELANEOS, *401*

CULTIVO FECAL BACTERIANO, *401*

EVALUACION CITOLOGICA DE LAS HECES, *402*

RADIOGRAFIA DEL CANAL ALIMENTARIO, *402*

ULTRASONOGRAFIA DEL CANAL ALIMENTARIO, *402*

IMAGENOLOGIA DE LA CAVIDAD BUCAL, FARINGE Y ESOFAGO, *403*
Indicaciones para la imagenología craneal y faríngea, *403*
Indicaciones para la imagenología del esófago, *403*

IMAGENOLOGIA DEL ESTOMAGO E INTESTINO DELGADO, *405*
Indicaciones para la imagenología abdominal sin medios de contraste, *405*
Indicaciones para los gastrogramas potenciados con contraste, *408*
Indicaciones para los estudios potenciados con contraste del intestino delgado, *409*
Indicaciones para los enemas baritados, *410*

ANALISIS DEL LIQUIDO PERITONEAL, *411*

ESTUDIOS DE LA DIGESTION Y ABSORCION, *411*

CONCENTRACIONES SERICAS DE LAS VITAMINAS, *413*

OTROS ESTUDIOS ESPECIALES PARA LA ENFERMEDAD ALIMENTARIA, *413*

ENDOSCOPIA, *414*

TECNICAS DE BIOPSIA Y REMISION, 419
Biopsia por aspiración con aguja fina, *419*
Biopsia endoscópica, *419*
Biopsia de espesor completo, *420*

EXAMEN FISICO

El examen físico de rutina es el primer paso en la evaluación de los pacientes con enfermedad del conducto alimentario, aunque a veces se deja de lado la exploración bucal en los animales que no cooperan. Sin embargo, si la enfermedad bucal es una posibilidad, debe examinarse por completo la boca, incluso si requiere el empleo de la sujeción química. Un buen ejemplo de esto es el gato vomitador con un posible cuerpo extraño lineal. Hacer la identificación metódica de los órganos individuales durante la palpación abdominal. En los perros por lo regular pueden identificarse el intestino delgado, intestino grueso y vejiga urinaria (a menos que exista efusión, dolor u obesidad). En los gatos ambos riñones son palpables. En ambas especies por lo usual puede detectarse esplenomegalia, hepatomegalia, masas intestinales o mesentéricas y cuerpos extraños intestinales. El dolor abdominal puede ser sutil; algunos animales gimen durante la palpación delicada, mientras que muchos tensan su abdomen (protección) o tratan de alejarse. Una técnica de palpación grosera puede ocasionar que un animal normal se tense o vocalice durante ella simulando la reacción de un paciente con dolor abdominal. La palpación cuidadosa y delicada permite definir los contenidos abdominales internos hasta donde sea posible. Si existe suficiente líquido abdominal para obstaculizar la palpación, puede realizarse la sucusión para revelar la existencia de una onda líquida.

Durante el examen rectal, el examinador debe ser capaz de identificar y evaluar la mucosa colónica, esfínter anal, sacos anales, huesos del canal pélvico, soporte muscular del recto, vías urogenitales y contenidos luminales. Sin embargo, es particularmente fácil malinterpretar los pólipos de mucosa como pliegues y pasar por alto estrechamientos parciales del largo suficiente para permitir el pasaje de un dedo en su interior.

EVALUACION DE LABORATORIO

Hemograma completo

Los hemogramas completos son de especial importancia en los pacientes con riesgo de neutropenia (por ej., sospecha de enteritis parvoviral, sepsis grave), infección (por ej., neumonía por aspiración) o anemia (por ej., membranas mucosas pálidas, melena, hematemesis) y también en aquellos con fiebre, pérdida ponderal o anorexia resultante de una etiología oculta. Sólo evaluar las cantidades absolutas de cada tipo de leucocito y no sus porcentajes, porque estos pueden ser anormales para una célula particular a pesar de una cantidad absoluta normal. Si el paciente es anémico, evaluar el hemograma completo por evidencia de deficiencia de hierro (por ej., hipocromasia, microcitosis, trombocitosis, incremento del ancho de distribución eritrocítica). La anemia por deficiencia de hierro resultante de enfermedad gastrointestinal es menos común en felinos que en caninos.

El *recuento plaquetario* se recomienda si hay sospecha de hemorragia. Los recuentos plaquetarios pueden calcularse a partir de extendidos sanguíneos bien preparados (un paciente canino debería tener un promedio de 8-30 plaquetas por campo de inmersión en aceite; la observación de 1 plaqueta por campo sugiere un recuento aproximado de 15.000-20.000/µl). Los paneles de coagulación pueden revelar la presencia de coagulopatías no sospechadas (por ej., coagulación intravascular diseminada). Los tiempos de coagulación activada son estimaciones groseras de la ruta de coagulación intrínseca; los tiempos de tromboplastina parcial son más sensibles.

Perfil bioquímico sérico

Los perfiles bioquímicos séricos que incluyen a las actividades alanina transaminasa y fosfatasa alcalina, así como también al nitrógeno ureico sanguíneo, creatinina, proteína total, albúmina, sodio, potasio, calcio, fósforo y concentraciones de glucosa son importantes en los pacientes con vómito profuso, diarrea, ascitis, pérdida ponderal inexplicable o anorexia. El conocimiento de estos valores es crucial para el diagnóstico correcto del problema y su tratamiento apropiado. Sin embargo, no se pueden predecir los cambios que ocurrirán o su magnitud en un paciente particular, incluso cuando se conoce la etiología de la enfermedad. La concentración de dióxido de carbono total no es tan definitiva como el análisis de gases en sangre pero colabora en la definición del estado ácido/base, el cual no puede predecirse con precisión.

La concentración de albúmina es de mayor provecho que la concentración total de proteínas. Sin embargo, la hiperglobulinemia, que tiene muchas causas (por ej., gusanos cardíacos, dermatitis crónica, ehrlichiosis) en un perro hipoalbuminémico puede ocasionar una concentración de proteínas séricas normal. La hipoalbuminemia marcada (menor de 2 g/dl) es importante en el plano diagnóstico y pronóstico, en especial en los animales con enfermedad digestiva infiltrativa, diarrea parvoviral, linfangiectasia intestinal, hemorragia gastrointestinal o ascitis.

Los pacientes enfermos (en especial aquellos que son medicados con múltiples fármacos) están en riesgo de falla renal o insuficiencia hepática secundaria. Los animales muy jóvenes y muy pequeños entran en hipoglucemia si no pueden comer o absorber los nutrientes ingeridos. Por último, la detección de hiper-

calcemia o hipoalbuminemia puede brindar indicios de un problema subyacente (algunos disturbios son más probables) en los pacientes con pérdida ponderal o anorexia.

Análisis de orina

El análisis de orina se requiere para la evaluación precisa de la función renal y, junto con la proporción de proteína:creatinina en orina, colabora en la identificación etiológica de la hipoalbuminemia. La orina siempre debe obtenerse antes de dar comienzo a la fluidoterapia.

EVALUACION PARASITARIA FECAL

La *flotación fecal* se indica en casi todo paciente con enfermedad del canal alimentario o pérdida ponderal, sobre todo en cachorros y gatitos. Incluso sin ser el problema primario, el parasitismo puede ocasionar debilidad adicional. Las soluciones de sal o azúcar concentradas suelen emplearse para la flotación fecal. Las primeras suelen ser superiores; sin embargo, las soluciones mal preparadas pueden no hacer flotar a los huevos más densos (*Trichuris*). Por otra parte, las soluciones de sal concentradas pueden deformar los quistes de *Giardia*, dificultando la identificación. Se prefiere la solución de sulfato de zinc para la detección de los huevos de nematodos y quistes de *Giardia*. Es mejor centrifugar la mezcla para promover la separación entre los quistes y la materia fecal. Algunos parásitos expulsan cantidades reducidas de huevos o quistes de manera intermitente, necesitándose análisis fecales repetidos para el diagnóstico. La trichuriasis y giardiasis pueden ser de diagnóstico particularmente esquivo.

Los huevos de las especies más comunes de tenias están contenidos en los segmentos y no se encuentran mediante las técnicas de flotación. El *Nanophyetus salmincola* (el trematodo que transmite la intoxicación por salmón) se detecta con muchas soluciones de flotación, aunque se requiere la sedimentación para detectar la mayor parte de los huevos de trematodos. La criptosporidiosis se detecta mediante las técnicas de flotación, pero se debe utilizar mayor magnificación (100 X). Se deben remitir las heces a un laboratorio familiarizado con este coccidio y con capacidad para realizar procedimientos especiales en su detección.

El *examen fecal directo*, si bien conveniente, no es sensible y no debe ser un sustituto de las técnicas de flotación. No obstante, en ocasiones la amebiasis, estrongiloidiasis y trichuriasis pasadas por alto con los procedimientos de flotación pueden detectarse de esta manera. Los trofozoítos mótiles de *Giardia* pueden encontrarse en las heces muy recientes y los frotis deben diluirse con solución salina. El examen directo parece tener la mitad de sensibilidad de las técnicas de flotación con sulfato de zinc en la detección de la giardiasis.

La *sedimentación fecal* demanda tiempo y no ofrece ventajas en la detección de los parásitos gastrointestinales comunes. Sin embargo, detecta los huevos de trematodos pasados por alto por otras técnicas, especialmente los huevos de *Eurytrema* sp, *Platynosomum* sp y *Amphimerus* sp.

La materia fecal debe preservarse mezclando iguales volúmenes de heces y formol amortiguado neutro al 10% o utilizando los estuches disponibles en el comercio. El alcohol polivinílico se emplea en los últimos y las heces preservadas de esta manera puede examinarse semanas o meses más tarde. Estas técnicas son de especial utilidad si no pueden examinarse las heces por quistes de protozoarios en lo inmediato.

ESTUDIOS DE DIGESTION FECAL

El *examen fecal por partículas alimentarias sin digerir* mediante la coloración de extendidos fecales delgados con Sudán (para grasas) o yodo (para almidón y fibras musculares) es de dudoso valor. Aunque el hallazgo de cantidades excesivas de materia fecal sin digerir es sugestiva de insuficiencia pancreática exocrina (IPE), este procedimiento tiene muchos resultados falsos (positivos y negativos). Si la IPE es un diagnóstico diferencial, la tripsina inmunorreactiva (TLI) en suero es un mejor método para la confirmación diagnóstica (véase más adelante).

El *análisis fecal por actividad proteolítica* (contenido de tripsina fecal) también valora por IPE. Las estimaciones cualitativas (por ej., digestión de película fecal o de gelatina fecal) son poco confiables y no están recomendadas. El análisis cuantitativo rara vez es necesario porque la TLI es de ejecución más sencilla (y también más placentera). Pocas veces es necesario cuantificar la actividad proteolítica fecal para diagnosticar IPE causada por obstrucción ductal pancreática, algo que la TLI no detecta. En este estudio, las heces se recolectan durante 3 días consecutivos y se conservan congeladas hasta la remisión al laboratorio. Los análisis cuantitativos para la actividad proteolítica fecal en las heces felinas son realizados en la actualidad por el Dr. David Williams en la Universidad A & M Texas, College Station, Texas 77843.

El *análisis cuantitativo de grasa fecal* rara vez está indicado. Aunque sensible en la detección de la malabsorción y maldigestión de las grasas, es costoso y de ejecución desagradable y no diferencia la malabsorción de la IPE. En este estudio, los animales se ali-

mentan con 50 g de dieta a base de carne/kg/día durante 3 días antes de la recolección y luego durante los 3 días de obtención de todas las heces. Estas heces se envían al laboratorio en un recipiente previamente pesado para determinar la cantidad total de las grasas excretadas.

Los análisis de *sangre oculta fecal* pocas veces son de utilidad porque la mayoría de las mascotas ingieren productos cárnicos que inducen reacciones positivas. Las reacciones positivas falsas también pueden ser producidas por la cimetidina, preparaciones de hierro bucales y algunos vegetales. Por otra parte, la sensibilidad de las diferentes técnicas es variable, dificultando la comparación precisa de los resultados. Por último, a menudo la sangre no se distribuye de manera homogénea a través de las heces y un error de muestreo podría causar resultados negativos (en especial en animales con problemas del intestino posterior).

Si se desea el análisis por sangre oculta fecal, ofrecer al paciente una dieta libre de carne durante 3-4 días antes de realizar el procedimiento. Los estudios que emplean benzidina u ortotoluidina tienden a ser muy sensibles (y por ello son menos específicos) mientras que aquellos que emplean guayacol son menos sensibles (y por ello más específicos). En caninos se ha validado un método fluorométrico sensible y específico. Pueden ser necesarios los estudios repetidos para demostrar un sangrado intermitente.

ANALISIS FECALES MISCELANEOS

Los *análisis enzimoinmunosorbentes (ELISA)* pueden emplearse para detectar diversos anticuerpos o antígenos. El estudio para el parvovirus canino parece ser muy específico. Sin embargo, el virus puede no ser excretado durante las primeras 24-48 horas y el estudio puede repetirse en 2-3 días si los resultados son negativos en un perro con sospecha firme de tener infección parvoviral. Asimismo, aunque los perros con diarrea parvoviral inicialmente excretan grandes cantidades de virus, la excreción fecal disminuye en forma sustancial durante los siguientes 7-14 días. Un resultado negativo repetido por lo tanto no descarta una infección parvoviral sino que debe aumentar la consideración por otras gastroenteritis febriles agudas (por ej., salmonelosis). Este estudio es de particular utilidad si existen consideraciones epidemiológicas (por ej., criadero).

También se ha desarrollado un ELISA para detectar un antígeno específico de *Giardia* en heces humanas (ProSpecT/Giardia; Alexon, Inc., Sunnyvale, California). Este estudio parece ser de provecho en los perros pero no demostró ser más preciso que los exámenes múltiples de flotación con sulfato de zinc.

Los rotavirus también pueden detectarse en las heces mediante ELISA. Sin embargo, la detección es de importancia incierta en los caninos y el método no ha sido validado en tal especie.

La *microscopia electrónica* puede emplearse para identificar diversas partículas virales (por ej., coronavirus, astrovirus) en la materia fecal. Como el procedimiento ELISA suele ser adecuado para la detección del parvovirus, rara vez se recurre a la microscopia electrónica. No obstante, se la indica si los resultados de otros estudios no son diagnósticos y existen consideraciones epidemiológicas. Las muestras fecales para el análisis de la microscopia electrónica deben obtenerse en el curso temprano de la enfermedad, porque las concentraciones virales fecales pueden disminuir en forma llamativa dentro de los 7 a 14 días después del comienzo de los signos. Por otra parte, algunos virus delicados (por ej., coronavirus) degeneran con rapidez y las heces de los pacientes sospechosos deben manipularse en forma adecuada para la obtención de resultados concluyentes. Siempre consultar con el laboratorio por las instrucciones sobre la manipulación de los especímenes.

Un *análisis por toxinas bacterianas* en las heces puede incriminar a microbios específicos como causas de diarrea. En los perros se han empleado análisis para las toxinas del *Clostridium perfringens* (Pet-RPLA test, Oxoid Ltd., Hampshire, Inglaterra) y *Clostridium difficile* (Culturette Brand CDT; Marion Scientific, Kansas City, Missouri). Un resultado negativo aislado no descarta a estos procesos; antes de encontrar la toxina se puede repetir el estudio 2-3 veces.

CULTIVO FECAL BACTERIANO

El *cultivo fecal* rara vez está indicado en los animales pequeños a menos que se sospeche una enfermedad contagiosa o los resultados de otros estudios (por ej., endoscopia y biopsia) no son diagnósticos. Se recomiendan técnicas culturales específicas para la detección de cada patógeno. En consecuencia, consultar con el laboratorio antes de remitir las heces, para las instrucciones específicas referidas a la manipulación de los especímenes. Recuérdese que el cultivo fecal no puede ser utilizado para el diagnóstico de la hipermultiplicación bacteriana del intestino delgado.

Los patógenos con mayor probabilidad de ser aislados en las heces de los animales pequeños son *C. perfringens, Salmonella sp, Campylobacter jejuni* y *Yersinia enterocolitica*. Las cepas de *Escherichia coli* productoras de verotoxina también se identificaron en forma reciente como posibles causas de diarrea canina y felina. Estas cepas a menudo son sorbitol-negativo. La

confirmación de la producción de verotoxina requiere el empleo de la técnica de reacción en cadena de la polimerasa o un bioanálisis. La *Aeromonas* sp, *Plesiomonas* sp y *C. difficile* también pueden ocasionar diarrea. Sin embargo, la simple presencia de cualquiera de estos microorganismos en las heces no confirma que sean el motivo de la enfermedad. Los resultados culturales deben correlacionarse con las manifestaciones clínicas y los resultados de otros estudios de laboratorio.

Las especies de *Salmonella* se cultivan mejor mediante la inoculación de al menos 1 g de heces recientes en un medio de enriquecimiento y luego en un medio selectivo específico para *Salmonella* sp. En ocasiones se puede cultivar *Salmonella* desde la mucosa colónica de perros con hallazgos fecales negativos. En forma reciente se ha empleado una técnica de reacción en cadena de la polimerasa en la evaluación de las heces equinas y puede ser de utilidad para el análisis de las heces caninas y felina. Para cultivar al *C. jejuni*, deben inocularse heces muy recientes sobre medios selectivos e incubarse aproximadamente a 40°C en lugar de 37°C. Si la inoculación se retrasa, deben emplearse medios de transporte especiales y no los dispositivos comerciales de rutina (por ej., hisopos Culturette).

En ocasiones se cultiva *Candida* sp a partir de las heces. La detección a menudo es de importancia incierta, pero los organismos pueden causar inconvenientes en algunos animales (por ej., aquellos medicados con quimioterapia).

EVALUACION CITOLOGICA DE LAS HECES

Las evaluaciones citológicas fecales pueden identificar agentes etiológicos o células inflamatorias. Para este método, se tiñe un extendido delgado secado al aire con Gram o un colorante del tipo Romanowsky (por ej., Diff-Quick). Con el último se identifican las células mucho mejor que con la coloración de Gram.

El hallazgo de cantidades excesivas de bacterias formadoras de esporas (por ej., más de 3 a 4 por campo de 1000 X) sugiere la presencia de colitis clostridial (véase fig. 33-1). Sin embargo, trabajos recientes demostraron que la presencia de las esporas no es específica de la colitis clostridial; algunos perros normales también tienen un exceso de esporas fecales.

Los bacilos gramnegativos curvos cortos ("comas" o "alas de gaviota") son sugestivos de campilobacteriosis. Las espiroquetas más grandes, que a menudo son abundantes en las heces diarreicas, no son *C. jejuni* y su patogenicidad es cuestionable. Si bien los preparados citológicos no se analizan en forma crítica en los animales domésticos diarreicos, la citología fecal para las especies del *Campylobacter* es un método específico, aunque insensible, en medicina humana. Los organismos fúngicos (por ej., *Histoplasma capsulatum*, *Candida* sp) rara vez se identifican en el examen fecal; el análisis citológico de raspados de mucosa o el examen histopatológico de biopsias es necesario para el diagnóstico de la histoplasmosis.

El hallazgo de leucocitos en las heces indica la presencia de una inflamación colónica transmural en lugar de una inflamación mucosa superficial. Sin embargo, no es posible el diagnóstico definitivo de una causa en particular.

RADIOGRAFIA DEL CANAL ALIMENTARIO

La imagenología (radiología, ultrasonografía) permite evaluar las estructuras que no pueden valorarse en forma adecuada durante el examen físico (por ej., esófago, estómago) y puede detectar anormalidades pasadas por alto en la palpación abdominal (por ej., masa gástrica, cuerpo extraño, masa parenquimatosa esplénica). Siempre deben solicitarse radiografías simples antes de las contrastadas porque: 1) pueden rendir información diagnóstica, 2) las placas contrastadas pueden estar contraindicadas y 3) las placas simples son necesarias para asegurar una técnica radiográfica correcta durante el procedimiento de contraste. Los estudios radiológicos contrastados pueden delinear estructuras (por ej., obstrucción de la salida estomacal) no observadas en las radiografías simples.

Las radiografías en general son de utilidad en la pesquisa diagnóstica de los pacientes con disfagia, regurgitación, vómito, masa o distensión abdominal, dolor abdominal o abdomen agudo. En ocasiones son de provecho en casos de constipación, pérdida ponderal o anorexia de etiología desconocida, pero suelen estar indicados otros estudios en primer término y con frecuencia hacen que la imagenología sea innecesaria. Los signos radiográficos rara vez son diagnósticos en pacientes caninos o felinos con diarrea o efusión abdominal copiosa.

ULTRASONOGRAFIA DEL CANAL ALIMENTARIO

La ultrasonografía puede hacerse en combinación o en lugar de la radiología. A menudo es de utilidad en pacientes con abdomen agudo, efusión abdominal, vómito, pérdida ponderal o anorexia de etiología desconocida y también en aquellos con masa, distensión o dolor abdominales. La ultrasonografía puede identi-

ficar pancreatitis, infiltraciones en diversos órganos e intususcepciones que son pasadas por alto por la radiología. Por otra parte, las efusiones, que hacen perder eficacia a la radiología, acrecientan el contraste ultrasonográfico. La exploración ecográfica puede ser más informativa que la radiografía cuando se determina si un paciente con abdomen agudo requiere intervención quirúrgica. Finalmente, la ultrasonografía puede aprovecharse para guiar la aspiración percutánea y biopsia de lesiones intraabdominales que de otro modo necesitarían cirugía.

Técnicas

El transductor de 5 mHz probablemente sea el más utilitario. El pelo debe rasurarse para que no haya aire atrapado que podría alterar la calidad de la imagen. El líquido puede infundirse dentro del abdomen o estómago para mejorar la evaluación, pero esto es necesario en contadas ocasiones.

Hallazgos

Se puede valorar el espesor, ecodensidad y homogeneidad de los órganos (por ej., hígado, bazo, intestino, estómago, ganglios linfáticos mesentéricos, masas). También pueden observarse infiltrados intraparenquimatosos "invisibles" para la radiología. Los hallazgos ultrasonográficos particulares observados en los disturbios específicos del canal alimentario se analizan en los capítulos siguientes.

IMAGENOLOGIA DE LA CAVIDAD BUCAL, FARINGE Y ESOFAGO

Indicaciones para la imagenología craneal y faríngea

Todo paciente con disfagia, dolor oral, halitosis de etiología desconocida o una tumefacción o masa deben estudiarse con imagenología. Si hay sospecha de disfagia de origen neuromuscular, se recomiendan los estudios dinámicos (fluoroscopia). La ultrasonografía es particularmente valiosa en la evaluación de los infiltrados o masas.

Técnicas

La anestesia es necesaria para lograr la postura adecuada en las radiografías craneanas. Si se buscan objetos extraños o fracturas se emplean las incidencias lateral, dorsoventral (DV) y oblicua. La proyección ventrodorsal (VD) a boca abierta y del frente nasal también pueden ser de utilidad. Sin embargo, son necesarios estudios dinámicos (fluoroscopia, cinefluoroscopia) si se indaga una disfagia de origen neuromuscular. Estos estudios se realizan ofertando al paciente consciente una variedad de formas de bario (líquido, pasta y mezclado con el alimento).

Hallazgos

Los objetos extraños, fracturas, osteólisis, masas o densidades de tejido blando y enfisema son patrones habituales. El hueso que circunda a las raíces dentales debe examinarse por evidencia de lisis y las articulaciones temporomandibulares por signos de artritis. Recuérdese la simetría bilateral craneana; comparar un lado con el otro cuando se evalúan las proyecciones VD. Cuando se realizan estudios contrastados o dinámicos, chequear por aspiración de bario, la fuerza con que el bolo es impulsada dentro del esófago y la sincronización de la abertura del músculo cricofaríngeo con la fase faríngea de la deglución.

Indicaciones para la imagenología del esófago

Las indicaciones para evaluar el esófago comprenden regurgitación (incluyendo disfagia faríngea), dolor en la deglución, neumonía recurrente inexplicable y masas torácicas de origen indeterminado. El esofagograma baritado es necesario a menos que las placas simples revelen la presencia de un cuerpo extraño, signos de perforación (por ej., efusión pleural o neumotórax) o una hernia hiatal obvia. Incluso si existe megaesófago, un procedimiento baritado mostrará si hay obstrucción en el esfínter esofágico inferior (raro) o incompetencia cricofaríngea (empeora el pronóstico). La ultrasonografía rara vez es de utilidad para los pacientes caninos y felinos con enfermedad esofágica, a menos que haya una masa torácica.

Técnicas

El bario líquido es el mejor agente de contraste para los estudios esofágicos; rinde detalles excelentes y si es aspirado, no es tan nocivo como la pasta o alimento. No deben administrarse medicaciones que afecten la motilidad esofágica (por ej., xilazina, ketamina, anestesia). El animal debe hacer varias degluciones de bario desde una jeringa, después de lo cual sin pérdida de tiempo se obtienen las placas lateral derecha y VD. Si es posible, realizar la fluoroscopia en forma inmediata después que el paciente ha deglutido el bario para valorar la motilidad esofágica y buscar reflujo gastroesofágico y esofágico-faríngeo (incompetencia cricofaríngea). Las radiografías pueden tomarse si la fluoroscopia descubre una lesión. Cuando no hay disponibilidad de fluoroscopia, debe hacerse una rápida sucesión de múltiples radiografías (por lo usual proyecciones laterales), comenzando a los 5-10 segundos después de la deglución.

La pasta de bario es aceptable si no hay líquido disponible. Sin embargo, la aspiración de la pasta es mucho más nociva para el animal. Los agentes de contraste yodados hipertónicos no alcanzan un buen contraste como el bario y causan graves inconvenientes si son aspirados. El iohexol es un agente de contraste yodado hidrosoluble seguro, aunque costoso, que no es hipertónico. Si los estudios radiográficos realizados con líquido o pasta de bario no detectan una anormalidad en un paciente con firmes sospechas de enfermedad esofágica, el estudio debería repetirse empleando una mezcla de bario y alimento. Tales procedimientos pueden detectar estrechamientos parciales o debilidad muscular no hallados en los estudios previos.

Si el bario es retenido en el esófago, pero poco o nada ingresa en el estómago, el paciente debe ser mantenido en posición vertical para que la gravedad facilite la progresión del bario hacia el estómago. Si el bario ingresa en el estómago, indica que no existe obstrucción del esfínter esofágico inferior. Si hay sospecha de hernia hiatal, pero no se la identifica, puede obtenerse una radiografía lateral del tórax caudal mientras el abdomen se comprime manualmente. Esto se realiza para tratar de inducir la herniación estomacal dentro del tórax de modo que se pueda demostrar la hernia.

Si la enfermedad esofágica parece probable pero no se la identifica en las radiografías estáticas, se requieren los estudios fluoroscópicos. El esófago debe observarse durante varios minutos (o más) antes de *que ocurran algunas anormalidades (por ej., reflujo* gastroesofágico o esofágico-faríngeo). En los pacientes con enfermedad esofágica marginal, puede ser necesaria la fluoroscopia para documentar las ondas esofágicas primarias o secundarias que están presentes pero sin pronta estimulación.

Si hay sospecha de perforación esofágica (por ej., pleuritis o mediastinitis séptica, neumomediastino o neumotórax), puede utilizarse un medio de contraste yodado (de preferencia iohexol). Sin embargo, el único propósito de tal estudio es localizar la perforación. Si ya se conoce dónde es factible el derrame (por ej., existencia de un cuerpo extraño óseo en el esófago), entonces la radiología es de dudoso valor; en tal circunstancia la cirugía exploratoria sería una mejor opción.

Hallazgos

En las placas simples a menudo pueden identificarse dilatación esofágica, objetos extraños, densidades de tejido blando, espondilosis sugestiva de espirocercosis y herniación hiatal. Un esófago gaseoso no siempre equivale a un diagnóstico de debilidad esofágica patológica. Si bien es tentador aprovechar los signos radiográficos simples para fundamentar el diagnóstico de una enfermedad esofágica "obvia", es fácil malinterpretar las películas o pasar por alto las anormalidades que un estudio baritado revelaría. Incluso la observación de un esófago dilatado gaseoso en las placas torácicas simples no representa un diagnóstico definitivo de "megaesófago". Rara vez los animales *que parecen tener un esófago gaseoso dilatado en las* placas simples demuestran un funcionamiento esofágico normal cuando son evaluados con los estudios baritados (fig. 29-1). De igual manera, la presencia de *una acumulación de material parecido al alimentario* en la localización clásica de una anomalía del anillo vascular puede estar causada por un quiste tímico o debilidad esofágica localizada.

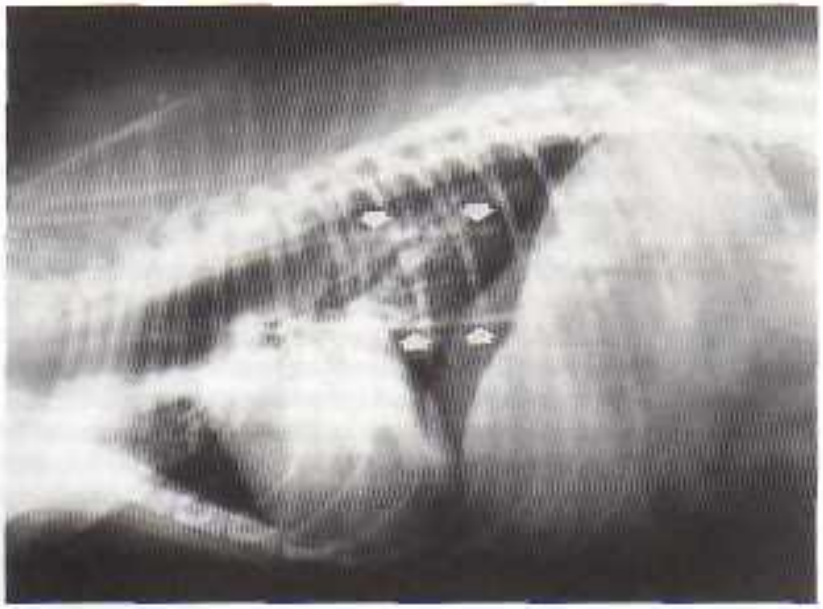


Figura 29-1 Placa radiográfica torácica lateral *de un paciente canino que fue atendido por* tos. Nótese el esófago dilatado gaseoso en el tórax caudal (*flechas*). La radiografía lateral y el esofagograma contrastado (con fluoroscopia) obtenidos 2 días después documentaron un tamaño y función esofágicos normales.

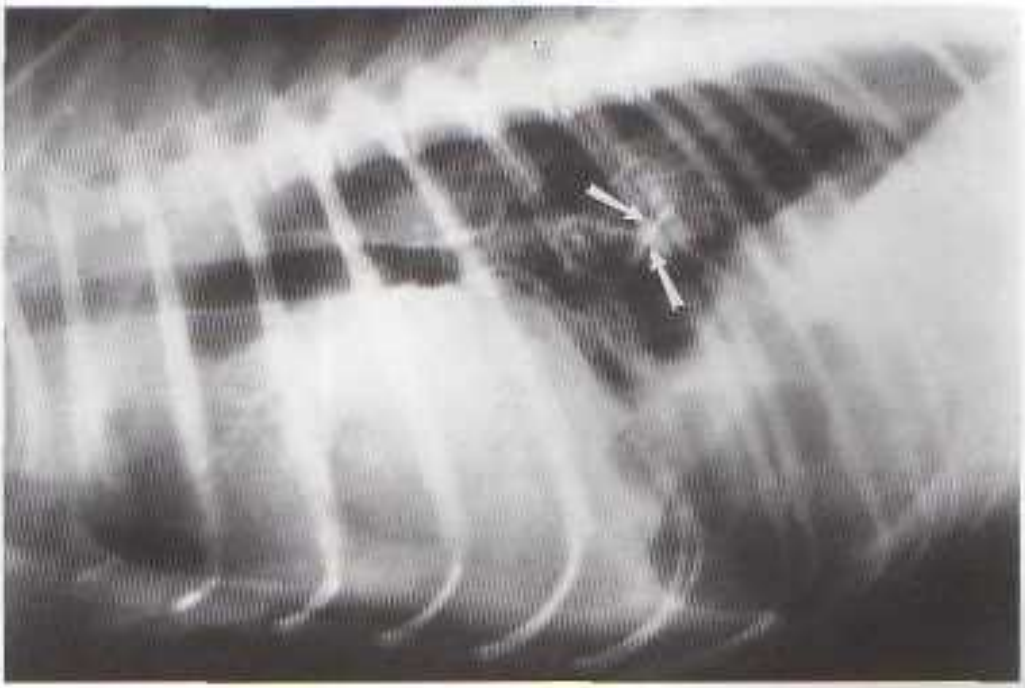


Figura 29-2 Placa radiográfica torácica lateral de un paciente canino con un objeto extraño en el esófago *(flechas)*. Nótese la efusión pleural concomitante. Un hueso de pollo había perforado el esófago y había una pleuritis séptica. (Reimpreso con autorización de Allen D, editor: *Small animal medicine*, Filadelfia, 1991, Lippincott.)

En las placas radiográficas simples pueden identificarse muchos objetos extraños en el esófago (por ej., huesos) . Sin embargo, es necesaria una técnica roentgenográfica excelente, porque algunos huesos (sobre todo los de aves) son relativamente radiolúcidos (fig. 29-2). Una perforación esofágica en ocasiones causa neumotórax, mediastinitis enfisematosa o efusión pleural o mediastínica.

Los esofagogramas contrastados deben ser considerados en los pacientes con sospecha de enfermedad esofágica y en aquellos con masas torácicas sin identificar, porque muchos procesos tumorales del esófago imitan en las radiografías a las masas del parénquima pulmonar *(véase fig. 31-4)*. Los esofagogramas contrastados también pueden mostrar que las estructuras que aparentan interesar al esófago no lo hacen en la realidad. Los esofagogramas contrastados sugieren una obstrucción si la columna de bario finaliza en forma abrupta cuando viaja hacia caudal; la debilidad hace que el contraste sea retenido a través de todo el esófago (fig. 29-3). Una obstrucción parcial es sugerida por la retención de alimento impregnado con bario pero no con líquido o pasta (véase fig. 31-3).

Los contrastes baritados pueden revelar malposiciones (por ej., hernia hiatal; véase fig. 31-2). Sin embargo, la observación de una estructura en posición conveniente no asegura que permanecerá así (por ej., algunas hernias hiatales se deslizan hacia adentro y afuera del diafragma y pueden estar en posición normal cuando se obtiene la radiografía). El reflujo gastroesofágico y la esofagitis también son de diagnóstico radiográfico esquivo. El bario puede adherirse a una mucosa muy enferma, pero una esofagitis menos seria puede no ser detectada. Asimismo, los perros normales pueden tener un episodio de reflujo gastroesofágico durante el estudio de contraste, mientras que otros con reflujo patológico pueden no hacerlo durante el examen.

Si hay sospechas de regurgitación pero los estudios baritados resultan inespecíficos, la valoración de aquella es errónea o existe enfermedad oculta, en cuyo caso debe realizarse el reexamen del esófago con fluoroscopia o endoscopia.

IMAGENOLOGIA DEL ESTOMAGO E INTESTINO DELGADO

Indicaciones para la imagenología abdominal sin medios de contraste

Las indicaciones para la radiografía abdominal simple pueden incluir vómito, abdomen agudo, constipación, dolor abdominal, agrandamiento, distensión o una masa. Las radiografías simples rara vez son de beneficio en los pacientes con efusión abdominal marcada (porque el líquido oblitera los detalles serosos) o con diarrea crónica. La radiografía simple a menudo no es tan provechosa cuando el abdomen se palpa en forma completa (muchos felinos) como cuando hay dificultades en el examen (por ej., animales grandes,

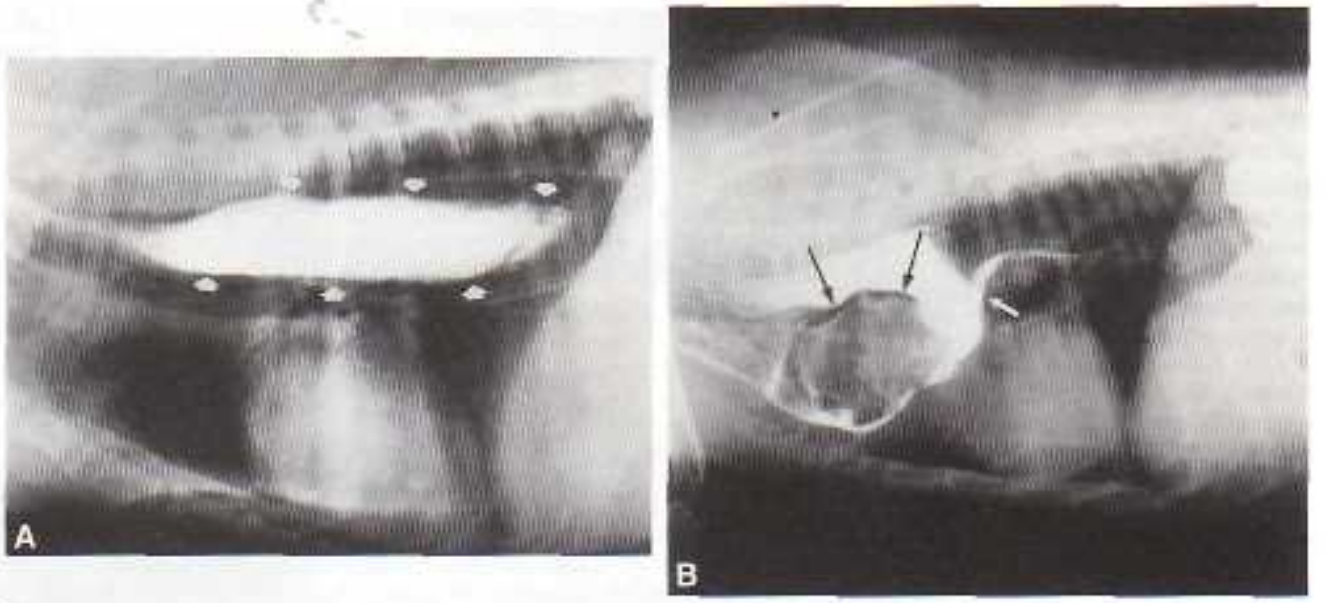


Figura 29-3 A, Esofagograma contrastado torácico lateral de un paciente canino con debilidad esofágica generalizada. Nótese que el bario está retenido a través de todo el largo del esófago *(flechas)*. B, Placa radiográfica contrastada torácica lateral de un paciente canino con obstrucción esofágica causada por anomalía del anillo vascular. La columna de bario se detiene en forma abrupta *(flecha corta)* enfrente del corazón, un patrón característico del arco aórtico derecho persistente. Un defecto de lleno también desplaza al bario en la porción dilatada del esófago *(flecha grande)*. (Cortesía del Dr. Phillip F. Steyn, Universidad Estatal de Colorado.)

obesos o doloridos). En los pacientes vomitadores, las placas radiográficas abdominales simples son de mayor utilidad en la detección de dilataciones resultantes de obstrucciones, cuerpos extraños, masas o cantidades *significativas de líquido abdominal*.

La ultrasonografía por lo usual revela los cambios de tejido blando que detecta la radiología simple, más las infiltraciones que son pasadas por alto por ésta. La exploración ecográfica es de utilidad para detectar intususcepciones, pancreatitis, enfermedad infiltrativa abdominal y cantidades reducidas de efusión no advertidas con la radiología; para la evaluación del parénquima hepático; y para la identificación de neoplasias en los casos de efusión abdominal sustancial. La pericia del operador determina la utilidad de la técnica ecográfica.

Técnica

Siempre obtener dos incidencias radiológicas: por lo usual lateral derecha y VD. Los enemas limpiadores pueden mejorar la utilidad diagnóstica de las radiografías; sin embargo, un animal con enfermedad riesgosa o con abdomen agudo en general no se prepara con enema a menos que las radiografías simples demuestren que es necesario. Antes de realizar la ultrasonografía, el pelo abdominal debe ser rasurado para mejorar la calidad del examen. Como el aire en el estómago o intestinos limita la utilidad de la ultrasonografía, en estos pacientes deben evitarse el ejercicio o drogas (por ej., algunos narcóticos) que ocasionen hiperventilación y los enemas.

Hallazgos

Las radiografías abdominales simples pueden detectar masas, objetos extraños, distensión gaseosa o líquida de vísceras huecas, órganos parenquimatosos deformados o enfisematosos, neumoperitoneo, efusiones abdominales y desplazamiento visceral sugestivo de una masa o adherencia.

Una obstrucción en la salida estomacal puede ser de reconocimiento difícil sobre la base de los hallazgos radiográficos simples a menos que exista una marcada distensión gástrica o la presencia de cuerpos extraños. Sin embargo, la dilatación gástrica, en especial con vólvulo, se reconoce sin dificultad (véase fig. 32-4). Los objetos extraños radiolúcidos pueden verse en el estómago si el aire deglutido los esboza.

La obstrucción intestinal es de identificación más fácil en las radiografías simples que la gástrica; el intestino obstruido suele distenderse con aire, líquido o ingesta. Sin embargo, la distensión intestinal (íleo) puede estar causada por inflamación (íleo adinámico o fisiológico) u obstrucción (íleo mecánico, oclusivo o anatómico). El íleo anatómico (obstrucción) produce

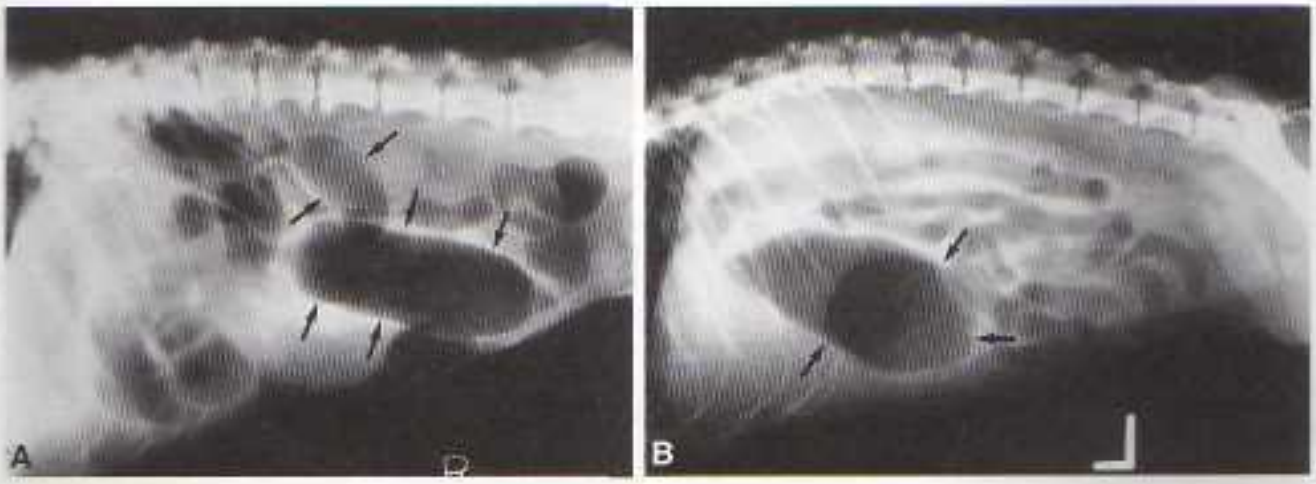


Figura 29-4 A, Placa radiográfica abdominal lateral simple de un paciente canino con obstrucción intestinal que causa distensión entérica. Nótese el marcado incremento del diámetro del lumen del intestino delgado *(flechas)*. B, Placa radiográfica abdominal lateral simple de un paciente canino con peritonitis que causa íleo fisiológico. Nótese el menor grado de distensión intestinal en comparación con el caso en A. La estructura gaseosa grande es el píloro gástrico *(flechas)*. (Cortesía del Dr. Kenita Rogers, Universidad A & M Texas.)

distensión intestinal no uniforme con mayor grado de distensión que el observado en presencia de un íleo fisiológico (fig. 29-4). El "amontonamiento" del intestino distendido o giros y curvas agudas en los intestinos dilatados también sugieren la presencia de un íleo anatómico. Las radiografías laterales obtenidas con el animal en estación rara vez ayudan a diferenciar entre íleo anatómico y fisiológico. Incluso los radiólogos experimentados en ocasiones confunden un íleo fisiológico como signo representativo de una obstrucción. Por ello, las enfermedades que provocan inflamación pronunciada (por ej., enteritis parvoviral) pueden imitar una obstrucción intestinal a nivel clínico y roentgenográfico.

Tipos especiales de obstrucción intestinal se asocian con signos radiográficos particulares. Si todo el tubo intestinal tiene distensión uniforme con gas (fig. 29-5) y la sintomatología encuadra, se puede diagnosticar un vólvulo mesentérico. Si hay distensión intestinal marcada pero es muy localizada y parece fuera de lugar (por ej., herniado), debería considerarse una obstrucción entérica estrangulada o incarcerada (véase fig. 33-8).

Los cuerpos extraños lineales pueden ocasionar un patrón radiológico bastante diferente. Rara vez causan asas intestinales distendidas con gas. En su lugar tienden a que los intestinos se amontonen juntos y en ocasiones se presentan burbujas gaseosas diminutas (véase fig. 33-9). Esto ocurre porque los intestinos se "recogen" alrededor del cuerpo extraño lineal como tratando de impulsarlo hacia aboral. Tal amontonamiento suele impedir que los intestinos se llenen con gases.

Es difícil determinar el espesor intestinal en las placas radiográficas simples. Los pacientes con diarrea y grandes cantidades de líquido intestinal a menudo dan imágenes erróneas de paredes entéricas engrosadas.

Existen otros signos radiológicos de importancia. El contraste seroso reducido se debe a la falta de grasa o

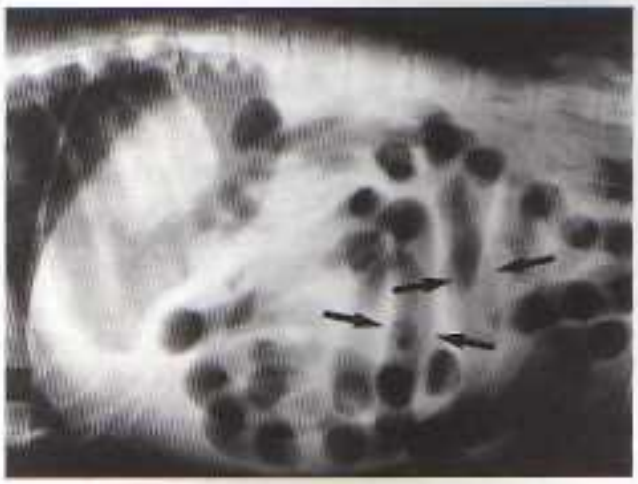


Figura 29-5 Placa radiográfica abdominal lateral de un paciente canino que tuvo el comienzo agudo de vómitos, dolor abdominal y choque. Existe una distensión intestinal uniforme no tan llamativa como en la figura 29-4, A. Sin embargo, la distensión es mayor que la presente en la figura 29-4, B. Algunas asas intestinales asumieron una orientación vertical *(flechas)*, lo cual sugiere la existencia de una obstrucción. El paciente tenía un vólvulo mesentérico. (Cortesía de la Dra. Susan Yanoff, Universidad A & M Texas.)

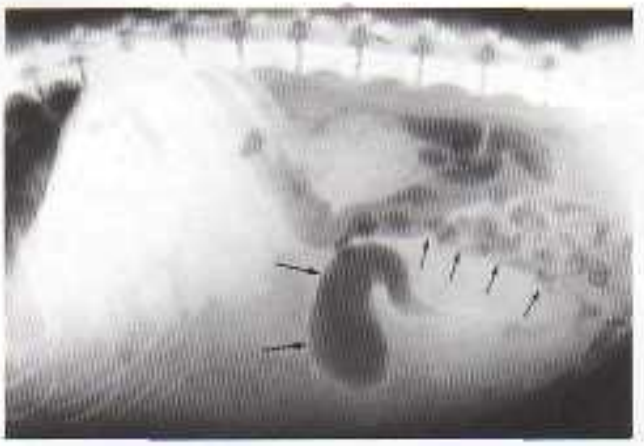


Figura 29-6 Placa radiográfica abdominal lateral de un paciente canino con un granuloma voluminoso causado por pythiosis. Las asas del intestino delgado están desplazadas hacia dorsal y caudal *(flechas pequeñas)*. El borde de la masa no es discernible, excepto donde desplaza a las asas del intestino delgado. El hallazgo de un asa intestinal dilatada *(flechas largas)* es compatible con obstrucción.

exceso de líquido abdominal (véase cap. 36). La figura 29-6 muestra el ejemplo de una masa desplazando a los intestinos. El neumoperitoneo se diagnostica si se observan con facilidad las superficies serosas del hígado, estómago o riñones (véase fig. 34-1, *A*). El neumoperitoneo también puede documentarse por el hallazgo de sólo unas pocas burbujas gaseosas en la cavidad peritoneal (véase fig. 34-1, *B*).

La ultrasonografía debería detectar casi cualquier cambio de tejido blando demostrado en la radiología simple, más los infiltrados gástricos e intestinales (fig. 29-7, *A*), intususcepciones (fig. 29-7, *B*), ganglios linfáticos agrandados (fig. 29-7, *C*), masas (fig. 29-7, *D*), algunos objetos extraños radiolúcidos y cantidades reducidas de líquido peritoneal libre que las radiografías no identifican. Si se observan infiltrados tisulares, pueden aspirarse con la técnica de aguja fina, empleando la ultrasonografía como guía.

Indicaciones para los gastrogramas potenciados con contraste

La gastrografía de contraste se realiza sobre todo en pacientes vomitadores cuando la ultrasonografía y radiología simple resultan inespecíficas. Se la emplea primariamente para detectar obstrucciones en el canal de salida estomacal y masas gástricas.

Técnica

El paciente debe ayunar durante un mínimo de 12 horas, pero de preferencia 24 horas, y las heces deben extraerse con enemas. Las radiografías simples deben obtenerse inmediatamente antes de las películas contrastadas para verificar que la preparación abdominal sea conveniente y la técnica radiológica la correcta y para determinar si el diagnóstico no puede hacerse sobre la base de la radiología simple. Entonces se administra sulfato de bario líquido (8-10 ml/kg en perros pequeños y gatos y 5-8 ml/kg en perros grandes). Puede administrarse iohexol (700-875 mg I/kg, equivalente a $1^1/_4$ a $1^1/_2$ ml/lb). El agente se administra mediante un tubo estomacal para asegurar el lleno gástrico adecuado y la evaluación óptima del estómago. El paciente no debe recibir drogas modificadoras de la motilidad (por ej., *xilazina, parasimpaticolíticos*), que puedan retardar la salida.

Inmediatamente después de la administración del bario, las radiografías se toman en los laterales izquierdo y derecho más las proyecciones DV y VD. Las radiografías laterales y DV se vuelven a obtener a los 15 y 30 minutos y quizás también a 1 a 3 horas. La incidencia lateral derecha hace concentrar al bario en el píloro, la izquierda lo concentra en el cuerpo gástrico, la DV a lo largo de la curvatura mayor y la VD permite una mejor evaluación del píloro y antro. Los gastrogramas de doble contraste brindan más detalles y a menudo son más informativos que los de contraste simple. Se realizan administrando bario mediante un tubo estomacal, luego se extrae la mayor parte del bario a través del mismo tubo y se insufla gas hasta alcanzar una ligera distensión gástrica.

Si está disponible, la fluoroscopia se realiza mejor inmediatamente después de la administración del bario. Puede utilizarse para evaluar la motilidad gástrica, salida estomacal y tamaño máximo de la apertura pilórica. Si el paciente consume bario mezclado con alimento (sólo recomendado si hay sospecha de obstrucción en la salida gástrica a pesar de un estudio normal con bario líquido), el vaciamiento estará muy retrasado en comparación con el observado cuando el animal recibió el bario líquido.

Hallazgos

El vaciamiento gástrico se considera retardado si el bario líquido no ingresa en el duodeno a los 15-30 minutos después de su administración o si el estómago no logra vaciarlo por completo dentro de las 3 horas (véase fig. 32-2). Los defectos de lleno luminal (por ej., masas y objetos extraños radiolúcidos), ulceraciones, lesiones pilóricas que impiden el vaciamiento estomacal y procesos infiltrativos pueden reconocerse con este procedimiento (véase fig. 32-2, *C*). No obstante, la peristalsis normal, ingesta o burbujas gaseosas pueden simular una anormalidad; en consecuencia, debe observarse un cambio *al menos* en dos

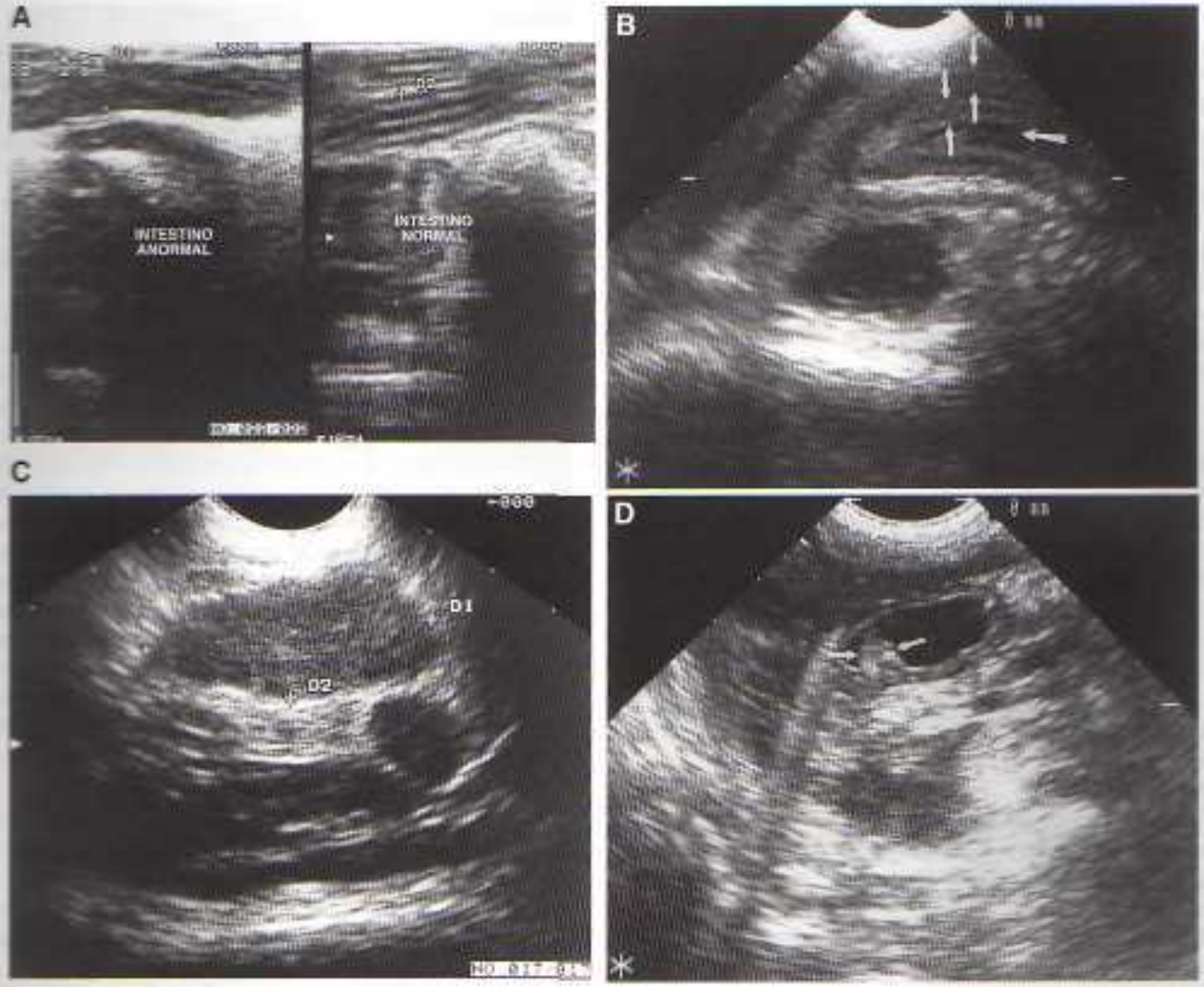


Figura 29-7 A, Imagen ultrasonográfica de dos secciones del intestino delgado de un paciente felino con linfoma del canal alimentario. El intestino normal de la derecha tiene un espesor de 2,8 mm (véanse las dos "+" destacadas como "D2"), mientras que el intestino anormal a la izquierda tiene un espesor de 4,5 mm ("D1") debido a los infiltrados neoplásicos. B, Imagen ultrasonográfica de una intususcepción ileocólica que no fue evidente en las placas radiográficas abdominales simples. Existen dos paredes intestinales *(flechas pequeñas)* observadas a cada lado del lumen *(flecha grande)*. C, Ganglio linfático mesentérico agrandado en un paciente canino con linfoma. El ganglio linfático no fue detectado con las placas radiográficas ni la palpación abdominal. D, Imagen ultrasónica del antro gástrico en un paciente canino con pólipos estomacales benignos. Se aprecia un pólipo *(flechas)* protruyendo dentro del lumen estomacal. (Cortesía de la Dra. Linda Homco, Universidad A & M Texas.)

películas separadas antes de poder diagnosticar una enfermedad.

Los gastrogramas contrastados no son tan sensibles como la endoscopia para detectar ulceración gástrica y no pueden reconocer a las erosiones. Las ulceraciones se documentan en las radiografías si el bario ingresa en la pared gástrica o duodenal, o si se identifica un foco persistente de bario en el estómago después que el órgano ha vaciado al agente de contraste (véase fig. 32-6). El duodeno debe explorarse por constricciones y lesiones infiltrativas, porque muchos pacientes vomitadores tienen lesiones en él (por ej., enfermedad intestinal inflamatoria, tumores) más que en el estómago (véase cap. 33).

Indicaciones para los estudios potenciados con contraste del intestino delgado

El vómito es la principal razón para realizar estudios

de contraste del intestino delgado anterior. Las radiografías contrastadas son de particular utilidad para distinguir entre íleo anatómico y fisiológico. Las obstrucciones orales se demuestran con mayor facilidad que las aborales si el medio de contraste se administra por la ruta bucal. Si hay sospecha de una obstrucción muy aboral (por ej., intususcepción ileocólica), el enema baritado (o de preferencia la ultrasonografía) es mucho mejor que una serie de contraste gastrointestinal anterior. Aunque los cuerpos extraños lineales por lo usual producen hallazgos sutiles sobre las radiografías simples, a menudo causan un "plegamiento" clásico de los intestinos en las películas de contraste (véase fig. 33-8, *B*).

Los pacientes con diarrea rara vez se benefician de manera apreciable con los estudios contrastados del intestino. Esto es porque los hallazgos radiográficos normales no excluyen la presencia de una enfermedad intestinal grave, e incluso si los patrones radiológicos indican la presencia de enfermedad infiltrativa, todavía es necesario obtener biopsias para establecer la etiología. Las series contrastadas a veces son de utilidad cuando se trata de decidir la necesidad de una cirugía abdominal. No obstante, por lo usual es más provechoso realizar una endoscopia (o incluso la cirugía) y evitar las radiografías contrastadas.

El empleo de los agentes de contraste yodados (de preferencia el iohexol) es razonable si se sospecha una perforación del conducto alimentario. Sin embargo, si hay peritonitis séptica espontánea, por lo usual es mucho mejor realizar una laparotomía exploratoria detallada que la radiología contrastada.

Técnica

El sulfato de bario líquido se administra como lo descripto para la gastrografía contrastada. Las radiografías laterales y VD deben obtenerse en forma inmediata y a los 30, 60 y 120 minutos de la administración del bario. Las películas adicionales se obtienen según se requiera. Si hay necesidad absoluta de sujeción química, puede utilizarse acetilpromazina. La fluoroscopia rara vez es necesaria para estos estudios.

Los agentes de contraste yodados hipertónicos son inferiores al bario para los estudios del intestino delgado. Esto es porque reducen el tiempo de tránsito intestinal y pueden causar desvíos hídricos considerables mediante arrastre osmótico del líquido hacia el conducto gastrointestinal. Aunque son más seguros en presencia de perforación, las ventajas de su empleo rara vez superan a las desventajas. Si bien el iohexol es más seguro y brinda mejores detalles que los compuestos yodados hipertónicos, es más costoso.

Hallazgos

En una obstrucción intestinal completa la columna de bario no puede avanzar más allá de cierto punto. La obstrucción parcial puede estar indicada por un retardo del pasaje en cierto punto o la constricción luminal. Dado que es fácil caer en la sobreinterpretación de las radiografías contrastadas intestinales, los cambios deben apreciarse en un mínimo de dos incidencias diferentes obtenidas en distintos momentos antes de diagnosticar una enfermedad.

La "enteritis" a menudo se diagnostica por la observación de un lumen con "ribete en cepillo" delicado. Sin embargo, este signo en realidad se debe a que el bario se distribuye normalmente entre los vellos y no a la enteritis. La infiltración se sugiere por márgenes festoneados (a veces denominada *huella digital*); tal patrón (fig. 29-8, *A*) puede notarse en presencia de neoplasias (por ej., linfoma), enfermedad intestinal inflamatoria (por ej., linfocítica/plasmocítica o enteritis eosinofílica), infección fúngica (por ej., histoplasmosis) o enteritis parvoviral. Sin embargo, su ausencia no descarta la presencia de enfermedad infiltrativa. Las dilataciones focales no causadas por obstrucción (divertículos) son raras y por lo usual representan infiltrados neoplásicos localizados (fig. 29-8, *B*). En raras circunstancias, pueden detectarse asas intestinales ciegas o síndromes de intestino corto no sospechados.

Indicaciones para los enemas baritados

Cuando la colonoscopia flexible está disponible, rara vez hay necesidad de indicar un "colon por enema". Si sólo se cuenta con colonoscopia rígida, entonces los enemas baritados se emplean para evaluar el colon ascendente y transverso, áreas inaccesibles para los instrumentos rígidos. Si no hay disponibilidad de colonoscopia, el enema baritado puede ser de utilidad para buscar lesiones infiltrativas (por ej., neoplasia colorrectal que causa hematoquecia), obstrucción parcial o completa, o intususcepción ileocólica o cecocólica. También se puede evaluar el colon en oral de una obstrucción casi completa para determinar si existen más lesiones infiltrativas u obstructivas además de la palpada cerca del recto.

Técnica

El colon debe ser vaciado y sometido a limpieza con enemas o soluciones de lavado, o ambos. El paciente debe ser anestesiado y se coloca un catéter en punta de balón en el colon. El balón se infla de modo que el bario no pueda derramarse fuera del recto. Se infunden 7 a 10 ml de bario líquido/kg a temperatura corporal dentro del colon hasta su distensión uniforme y se obtienen placas radiográficas laterales y VD. Enton-

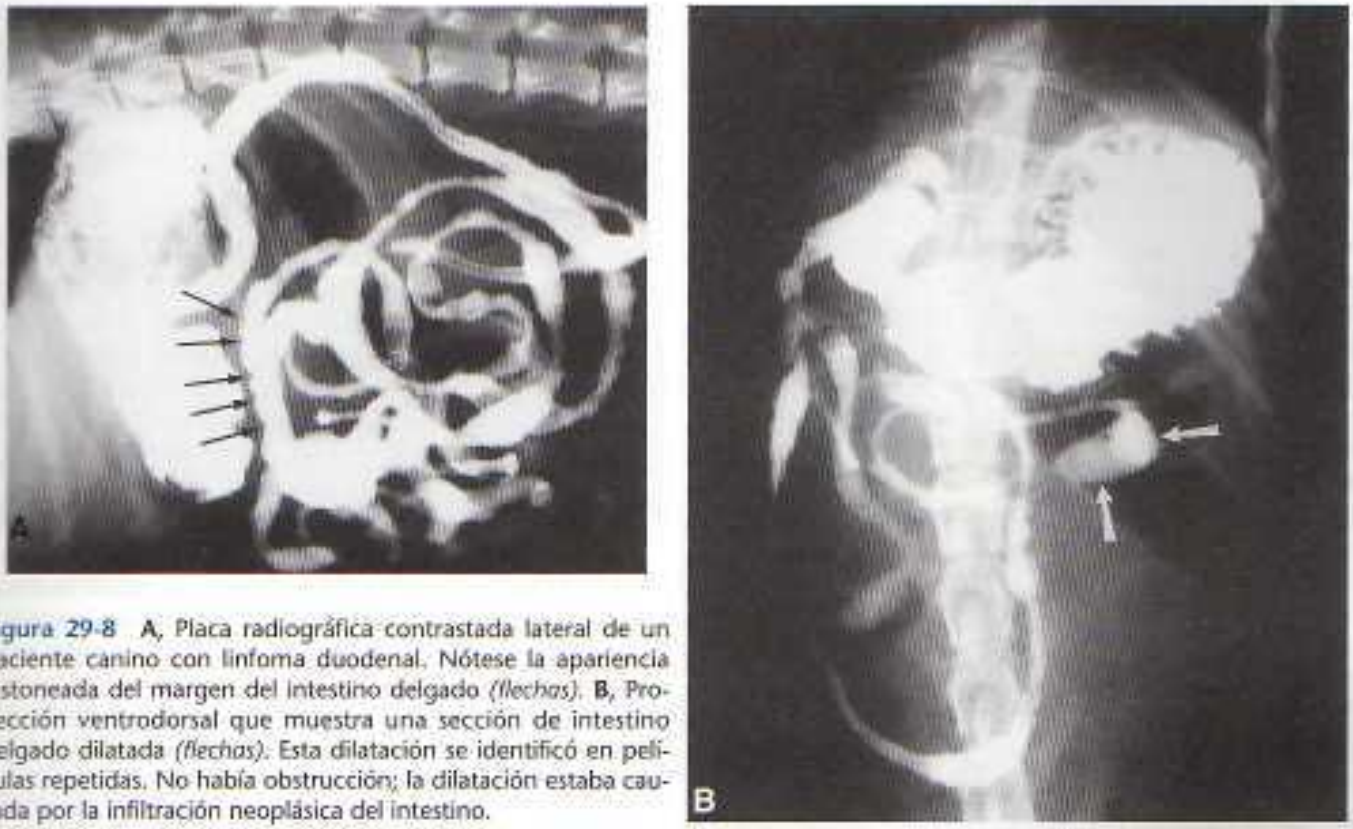


Figura 29-8 **A**, Placa radiográfica contrastada lateral de un paciente canino con linfoma duodenal. Nótese la apariencia festoneada del margen del intestino delgado *(flechas)*. **B**, Proyección ventrodorsal que muestra una sección de intestino delgado dilatada *(flechas)*. Esta dilatación se identificó en películas repetidas. No había obstrucción; la dilatación estaba causada por la infiltración neoplásica del intestino.

ces el colon se puede vaciar e insuflar con aire para obtener un doble contraste, el cual rinde mayores detalles. Si se administra un exceso de bario, el íleon puede llenarse con el contraste, oscureciendo el detalle colónico y haciendo perder utilidad al procedimiento.

Hallazgos

Los enemas baritados son poco confiables en la detección de enfermedad de mucosa (ulceraciones, inflamación). Si la preparación es conveniente, pueden revelar defectos de lleno intraluminal representativos de intususcepciones ileocólicas o cecocólicas (véase fig. 33-10), neoplasias colónicas proliferativas (por ej., pólipos, adenocarcinomas), compresiones extraluminales señaladas por desplazamientos de superficies lisas del bario desde el lumen colónico (fig. 29-9, *A*) y enfermedad infiltrativa (obstrucción parcial rugosa o lesión "en carozo de manzana") (fig. 29-9, *B*). Sin embargo, es fundamental que se observe un cambio en un mínimo de dos placas para asegurar que no es un artificio.

ANALISIS DEL LIQUIDO PERITONEAL

El análisis del líquido se describe con detalles en la página 538. Para obtener el líquido, se realiza la abdominocentesis con aguja y jeringa. Si con esto no se recupera líquido, se lo obtiene con un catéter multifenestrado (por ej., catéter de diálisis, cánula mamaria estéril o catéter cefálico de calibre 18 con orificios adicionales confeccionados con bisturí). En ocasiones es mejor permitir que el líquido drene desde el catéter sin la aplicación de presión negativa.

Si hay sospecha de inflamación peritoneal pero no puede recuperarse líquido abdominal, puede realizarse un lavado peritoneal diagnóstico. En este método se inserta un catéter estéril (de preferencia con fenestraciones múltiples) dentro del abdomen y con rapidez se infunde solución salina fisiológica estéril calentada (20 ml/kg). Luego se masajea el abdomen en forma vigorosa durante 1 a 2 minutos y se aspira parte del líquido abdominal. El aspirado se evalúa con citología.

ESTUDIOS DE LA DIGESTION Y ABSORCION

La función pancreática exocrina puede testearse midiendo la actividad proteolítica fecal, aunque no se la recomienda a menos que se utilice un análisis cuantificado, absorción de grasas con y sin enzimas pancreáticas o TLI sérica (método preferido). Estos estudios se describen en detalle en el capítulo 40.

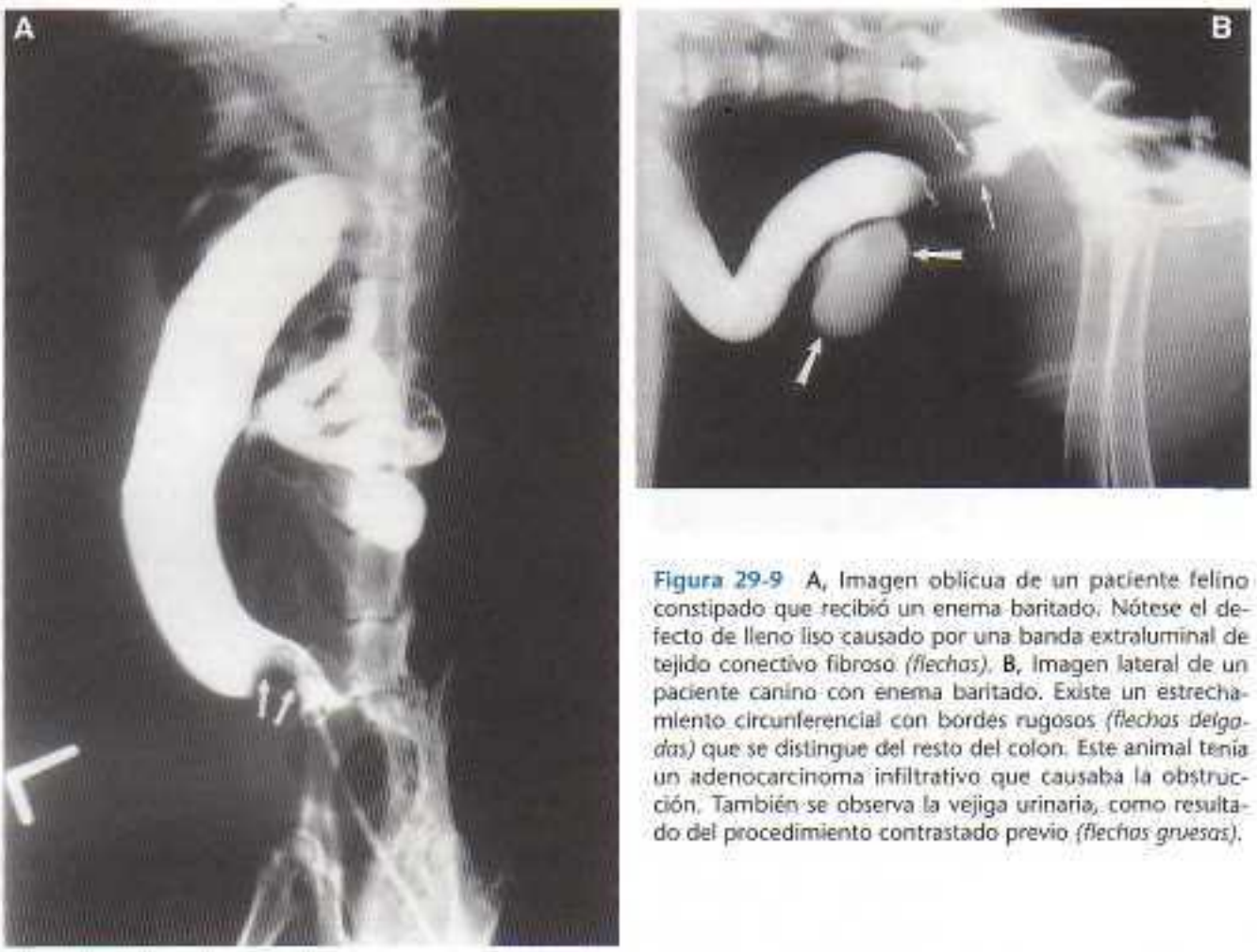


Figura 29-9 A, Imagen oblicua de un paciente felino constipado que recibió un enema baritado. Nótese el defecto de lleno liso causado por una banda extraluminal de tejido conectivo fibroso *(flechas)*. B, Imagen lateral de un paciente canino con enema baritado. Existe un estrechamiento circunferencial con bordes rugosos *(flechas delgadas)* que se distingue del resto del colon. Este animal tenía un adenocarcinoma infiltrativo que causaba la obstrucción. También se observa la vejiga urinaria, como resultado del procedimiento contrastado previo *(flechas gruesas)*.

La *prueba de absorción de grasas* es sencilla pero de sensibilidad y especificidad cuestionables. En este procedimiento se administra grasa (por ej., 3 ml de aceite de maíz/kg, oral) a un paciente ayunado no lipémico y luego se chequea la sangre por lipemia cada 1-2 horas hasta 5 horas mediante examen del plasma en un tubo de microhematócrito. Si el plasma se vuelve lipémico, la IPE (y quizás la malabsorción grave) es tentativamente descartada. Si no hay lipemia, el estudio se repite pero con el agregado de enzimas pancreáticas en polvo a la grasa antes de ser administrada. Si luego se desarrolla la lipemia, la IPE es un diagnóstico tentativo. Si todavía no hay lipemia, el diagnóstico tentativo es de enfermedad malabsortiva. Debe existir lipemia franca antes de afirmar que la grasa fue absorbida.

La *TLI sérica* es el análisis más sensible y específico para la IPE además de su conveniencia (remitir 1 ml de suero refrigerado obtenido después de una noche de ayuno) y fácil disponibilidad. El análisis detecta las proteínas circulantes producidas por un páncreas exocrino de funcionamiento normal e incluso es válido en pacientes que reciben suplementos enzimáticos pancreáticos bucales. La pancreatitis, falla renal* y desnutrición marcada pueden incrementar las concentraciones séricas de la TLI, pero rara vez inducen malinterpretación de los resultados. Sin embargo, si la IPE está causada por obstrucción ductal pancreática (en apariencia rara) a diferencia de la atrofia celular acinar (frecuente), la TLI sérica puede no detectar la maldigestión. En tales casos, se requiere un análisis proteolítico fecal cuantitativo.

Los perros normales tienen actividades TLI séricas de 5,2-35 µg/L. Los valores menores de 2,5 µg/L confirman un diagnóstico de IPE. Los gatos normales tienen valores más elevados (28-115 µg/L). El análisis de la TLI sérica está indicado primariamente en los pacientes caninos con diarrea crónica del intestino delgado o pérdida ponderal crónica de origen desconocido. La IPE felina es rara; por lo tanto el estudio rara

*Véase capítulo 44 para las definiciones de falla/insuficiencia renal.

vez es necesario en los gatos. Aunque empleados sobre todo en la detección de la IPE, los valores de la TLI sérica mucho más altos que los normales son sugestivos de pancreatitis, la cual es el motivo primario para solicitar el análisis en los felinos.

CONCENTRACIONES SERICAS DE LAS VITAMINAS

En ocasiones en los pacientes con diarrea crónica del intestino delgado o pérdida ponderal crónica se miden las *concentraciones séricas de cobalamina y folato*. Estos análisis pueden rendir evidencias de hipermultiplicación bacteriana (HMB) intestinal crónica o enfermedad grave de la mucosa del intestino delgado. La cobalamina dietética se absorbe en el intestino, sobre todo el íleon. Cuando la HMB está presente, las bacterias en ocasiones ligan cobalamina impidiendo su absorción, con lo cual declinan las concentraciones en suero. Las *concentraciones de cobalamina por lo usual disminuyen en los perros con IPE*, tal vez debido a la elevada incidencia de HMB en tales pacientes. La enfermedad grave de mucosa, en especial en la región ileal, también puede causar disminución de las concentraciones séricas de la cobalamina, de modo ostensible debido a la malabsorción de la vitamina. La suplementación del complejo B es un motivo para el incremento de las concentraciones séricas de cobalamina.

El folato dietético se absorbe en el intestino delgado. Cuando existen muchas bacterias en el intestino delgado anterior, en ocasiones sintetizan y liberan folato, con lo cual incrementan sus niveles en suero. De igual manera, la enfermedad grave de la mucosa intestinal puede reducir la absorción, disminuyendo las concentraciones séricas. La suplementación del complejo B puede incrementar las concentraciones séricas del folato.

El laboratorio debe validar estos resultados en caninos y felinos (ciertas técnicas no serán válidas en el perro) y establecer los valores normales para cada especie. No se pueden extrapolar de manera confiable los valores normales de un laboratorio a otro, incluso ambos tienen sus análisis validados. La luz brillante degrada a la cobalamina, de modo que las muestras deben congelarse y mantenerse en la oscuridad durante el almacenamiento y transporte. Aunque la especificidad de encontrar una cobalamina disminuida y folato incrementado puede ser buena en la detección de enfermedad del intestino delgado de otro modo esquiva (HMB), su sensibilidad es cuestionable porque los animales con casos documentados de HMB demostraron tener concentraciones normales de tales vitaminas.

OTROS ESTUDIOS ESPECIALES PARA LA ENFERMEDAD ALIMENTARIA

Las *concentraciones de gastrina séricas* se miden en los animales con signos sugestivos de gastrinoma (vómito crónico, pérdida ponderal y diarrea de animales añosos, en especial si hay esofagitis o ulceración duodenal concurrente). Bajo condiciones normales la gastrina es elaborada por las células G pancreáticas y del canal digestivo. Estimula la secreción del ácido gástrico y es trófica para la mucosa estomacal. El suero para el análisis de la gastrina se obtiene del paciente después de una noche de ayuno y se lo congela con rapidez.

La concentración de gastrina sérica puede aumentar en los animales con gastrinoma, obstrucción del canal de salida estomacal, falla renal, síndrome de intestino corto o gastritis atrófica y en los enfermos medicados con terapia antiácida (por ej., antagonista de los receptores H_2 e inhibidores de la bomba de protones). Las concentraciones de gastrina séricas en reposo pueden variar, con valores ocasionales en el rango normal en animales con gastrinoma. Los métodos provocadores son más sensibles en el establecimiento del diagnóstico que las concentraciones de gastrina séricas basales y deberían considerarse en los pacientes caninos con sospecha de gastrinoma pero gastrinemias normales. El animal puede alimentarse con una comida a base de carne y las concentraciones de gastrina séricas se miden a los 5, 15, 30, 45 y 60 minutos después. Como alternativa, las concentraciones de gastrina séricas secuenciales pueden ser determinadas después de la inyección EV de secretina o calcio (el gastrinoma se asocia con el incremento paradójico de la concentración de gastrina sérica; véase cap. 52).

Los *estudios para la actividad ureasa en la mucosa estomacal* se realizan en ocasiones durante la indagación por *Helicobacter* sp, una bacteria con fuerte actividad ureasa. Para su realización, se colocan uno o de preferencia dos fragmentos recientes de mucosa gástrica en agar ureasa y se observan durante 24 horas. Si estas bacterias ureasa-positiva están presentes, su enzima desdoblará la urea del agar en amoníaco y el indicador de pH del agar cambiará del ámbar al rosa (a veces esto acontece dentro de los 15 minutos). Los tubos del agar ureasa pueden adquirirse en las casas de suministros microbiológicos. También existen estuches especiales diseñados para la detección del *Helicobacter* sp. En caninos y felinos, no hay buena evidencia de que este estudio sea tan sensible como la coloración especial (por ej., Warthin-Starry) de múltiples especímenes de biopsia gástrica.

Los *anticuerpos contra los receptores de la acetilcolina* deben medirse si se buscan etiologías de una disfagia o debilidad esofágica que parece tener un ori-

gen neuromuscular (véase pág. 1125). El suero se obtiene y remite al laboratorio que pueda efectuar un análisis validado para la especie que se evalúa. Los títulos elevados de tales anticuerpos son firmemente sugestivos de una enfermedad miasténica, incluso si faltan las manifestaciones sistémicas. Los resultados positivos falsos son raros. El estudio lo realiza la Dra. Diane Shelton.

La medición de los *anticuerpos antifibras musculares 2M* puede ser de utilidad en los perros con sospecha de miositis de los músculos masticatorios (véase pág. 1128). Estos anticuerpos no suelen estar presentes en los perros con polimiositis, mientras que la mayoría de los pacientes con miositis masticatoria los poseen. Se requiere suero para el estudio y se lo puede remitir a la Dra. Diane Shelton.

ENDOSCOPIA

La endoscopia a menudo es de valor si la radiología y ultrasonografía no revelan un diagnóstico en pacientes con vómito crónico, diarrea o pérdida ponderal. Permite la rápida exploración de las secciones seleccionadas del conducto alimentario y el rendimiento de una biopsia sin la necesidad de realizar toracotomía o laparotomía. Aunque excelente para detectar cambios morfológicos (por ej., masas, ulceraciones, obstrucciones), es insensible en el reconocimiento de anormalidades funcionales (por ej., debilidad esofágica).

La endoscopia rígida es de ejecución más sencilla y menos costosa que la flexible y rinde excelentes muestras de biopsia. Los endoscopios flexibles pueden utilizarse para examinar estructuras que no pueden inspeccionarse con un endoscopio rígido. No obstante, los instrumentos flexibles son costosos y demanda tiempo adquirir pericia con los mismos. Asimismo, incluso el clínico entrenado utilizando un instrumental excelente está limitado por la distancia que aquel puede ser avanzado. Por otra parte, las muestras tisulares obtenidas mediante el endoscopio flexible pueden tener artificios o ser demasiado minúsculas para rendir resultados diagnósticos a menos que la técnica sea perfecta.

Figura 29-10 Imagen endoscópica de una masa polipoide en el esófago de un Chow Chow. Esta representa un adenocarcinoma.

Figura 29-11 Imagen endoscópica del esófago de un paciente canino con un hueso de pollo alojado en su interior. El objeto extraño finalmente fue recuperado con endoscopio rígido y pinza cocodrilo.

La *esofagoscopia* está indicada en caninos y felinos con sospecha o confirmación de masas esofágicas, obstrucción, esofagitis o regurgitación de diagnósticos esquivos. Los pacientes deben ser anestesiados para el procedimiento.

Los tumores esofágicos (fig. 29-10), cuerpos extraños (fig. 29-11), inflamación (figs. 29-12 y 29-13) y *obstrucciones de origen cicatrizal (fig. 29-14)* se reconocen con el empleo de la esofagoscopia. Los objetos extraños y cicatrices se tratan de preferencia con endoscopia para evitar la morbilidad posoperatoria. La esofagoscopia también puede mostrar obstrucciones parciales no detectadas por los esofagogramas de contraste. En tales procedimientos es importante ingresar al estómago y retroflexionar la punta del instrumento para visualizar el área del esfínter esofágico inferior y detectar leiomiomas (fig. 29-15) u otras lesiones que se pasan por alto fácilmente. Si se desea la biopsia de la mucosa esofágica, los endoscopios flexibles son inadecuados para tal objetivo, a menos que exista un tumor, porque el lumen esofágico está cubierto con epitelio escamoso, el cual no puede levantarse con las pinzas típicas de tales instrumentos.

Aunque la esofagoscopia en ocasiones puede detectar la debilidad esofágica (fig. 29-16), no es sensi-

Figura 29-12 Imagen endoscópica del esfínter esofágico inferior de un paciente canino con esofagitis por reflujo de intensidad moderada secundaria a vómitos. Nótense las áreas hiperémicas.

ble para ésta y otros procesos seleccionados (por ej., diverticulosis, herniación hiatal). No todos los objetos extraños pueden removerse con seguridad mediante la endoscopia y se debe estar atento a la ruptura del esófago enfermo mientras se trata de extraer tal material. Por último, se debe tener el cuidado de evitar crear un neumotórax a tensión potencialmente fatal en los animales con perforación esofágica.

Aunque la endoscopia flexible es de ejecución menos engorrosa, la rígida puede ser de mayor utilidad para extraer objetos extraños porque puede protegerse al esófago de las laceraciones durante su extracción. Se debe tener la cautela de mantener el esófago lo más recto que sea posible durante la extracción. Si se emplea un endoscopio flexible, a menudo es de

Figura 29-13 Imagen endoscópica del esófago proximal de un paciente felino con esofagitis pronunciada. Nótense la rugosidad extrema de la mucosa y la presencia de exudación.

Figura 29-14 Imagen endoscópica del mismo sitio observado en la figura 29-12, pero 10 días después. Es obvio el estrechamiento luminal debido a la formación cicatrizal. Se ha pasado un alambre guía a través de la cicatriz en preparación para la dilatación con balón.

utilidad pasarlo a través de otro rígido o de un tubo que haya sido introducido en el esfínter cricofaríngeo; esta maniobra puede facilitar el pasaje del objeto extraño a través del esfínter.

La *gastroduodenoscopia* y la biopsia están indicadas en los animales con vómitos, aparente reflujo gastroduodenal o enfermedad del intestino delgado. Es más sensible y específica que la radiología en la de-

Figura 29-15 Imagen del esfínter esofágico inferior (como se aprecia desde el estómago) de un paciente canino con leiomioma. Esta lesión causaba vómito y regurgitación y era fácil de pasarse por alto sin un examen metódico.

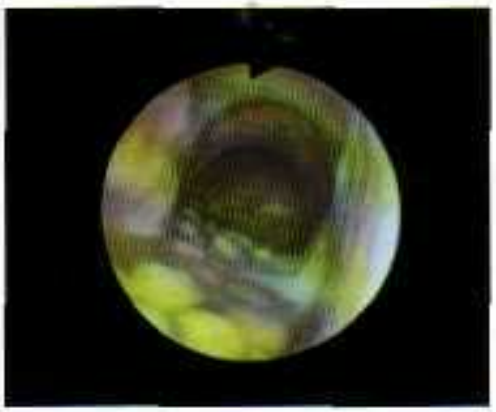


Figura 29-16 Imagen endoscópica de un paciente canino con megaesófago. Nótese que el lumen está dilatado y que existe una marcada acumulación de material alimenticio.

Figura 29-18 Imagen endoscópica de la mucosa de un estómago canino con sangrado evidente. Este paciente había recibido drogas no esteroides y el sangrado representaba erosiones que no podían detectarse con las placas radiográficas o ultrasonografía. (De Fossum T, editor: *Small animal surgery*, St. Louis, 1997, Mosby; traducido al español por Editorial Inter-Médica, 1999.)

tección de las ulceraciones (fig. 29-17), erosiones (fig. 29-18), tumores (fig. 29-19) y lesiones inflamatorias (figs. 29-20 a 29-22) de la mucosa. La endoscopia también es más rápida y menos estresante para el paciente que la laparotomía exploratoria. Muchos objetos extraños en el conducto gastrointestinal (fig. 29-23) pueden extraerse con su empleo y se obtienen múltiples especímenes de biopsia sin riesgos para el paciente. En ocasiones, pueden alcanzarse diagnósticos inesperados (por ej., infección con *Physoloptera*; fig. 29-24). Puede ser necesario el empleo de endoscopios con diámetros externos de 9 mm o menos en caninos y felinos que pesan menos de 4-5 kg. Siempre que sea posible, se debería utilizar un instrumento con canal de biopsia de 2,8 mm para obtener muestras más grandes y posibilitar la aplicación de mejores dispositivos para la recuperación de objetos extraños.

El estómago debe estar vacío cuando se realiza la gastroduodenoscopia, lo cual demanda un ayuno mínimo de 24 horas; muchos pacientes sometidos a gastroscopia pueden no vaciar sus estómagos con la misma rapidez que los normales. Durante el procedimiento el estómago debe inflarse con aire para lograr la evaluación detallada de su mucosa. La succión debe estar disponible para eliminar secreciones o aire. El endoscopista debe inspeccionar la mucosa en forma me-

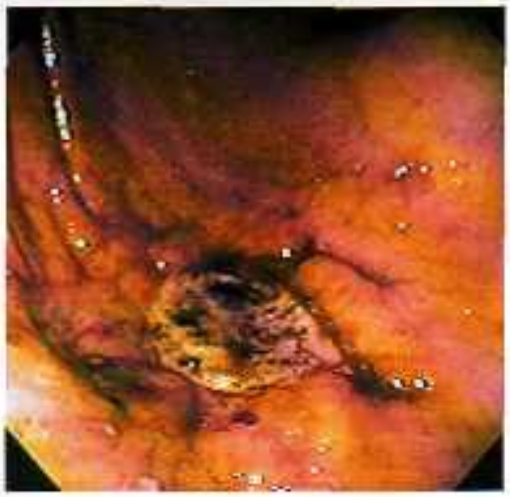


Figura 29-17 Imagen endoscópica de una úlcera en un Chow Chow. Nótese que es obvio que la mucosa esté erosionada hasta el nivel de la submucosa.

Figura 29-19 Imagen endoscópica del estómago de un paciente canino con una masa obvia en la curvatura mayor. Este es un leiomiosarcoma ulcerado que fue extraído con buenos resultados.

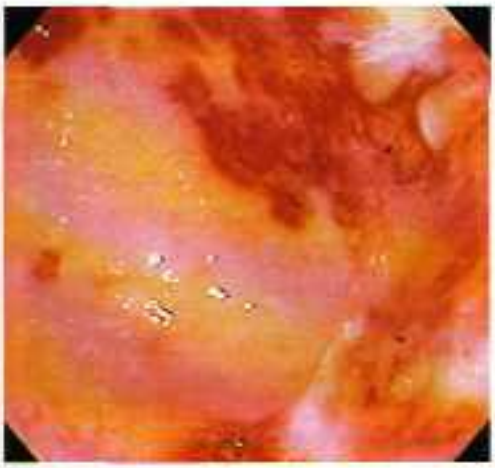


Figura 29-20 Imagen endoscópica del estómago de un paciente felino con inflamación, erosión y ulceración difusas de etiología desconocida.

tódica para evitar pasar por alto lesiones. Es muy fácil pasar por alto lesiones (por ej., ulceraciones o *Physaloptera*) casi en el interior del píloro. Siempre deben obtenerse especímenes de biopsia de la mucosa gástrica y duodenal, porque los hallazgos normales al examen visual no descartan la presencia de una enfermedad grave en la mucosa. Similar a la esofagoscopia, la gastroscopia no es sensible en la identificación de los disturbios funcionales (hipomotilidad estomacal).

La *proctoscopia o colonoscopia* se indican en caninos y felinos con enfermedad crónica del intestino grueso insensible a la terapia dietética, antibacteriana o antihelmíntica. La colonoscopia es más sensible y definitiva, aunque comparable en costos a las placas

Figura 29-21 Gastritis focal cercana al píloro de un paciente canino. Nótense los focos hiperémicos sobre la lesión, que eran responsables de la hematemesis intermitente.

Figura 29-22 Duodeno de un paciente canino con enfermedad intestinal inflamatoria marcada. Nótese la apariencia de seudomembrana, que sugiere enfermedad grave.

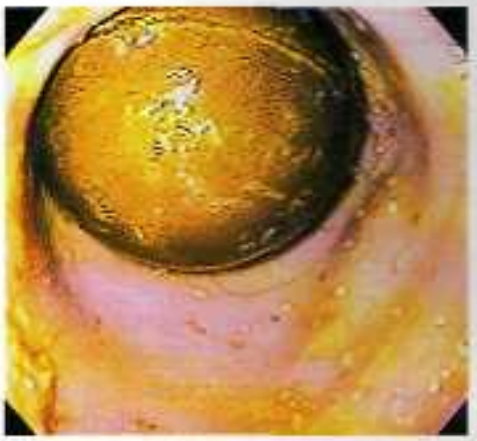


Figura 29-23 Imagen endoscópica del antro de un paciente canino con una pelota que ha estado presente durante meses y no se detectó con la radiología simple o ultrasonografía.

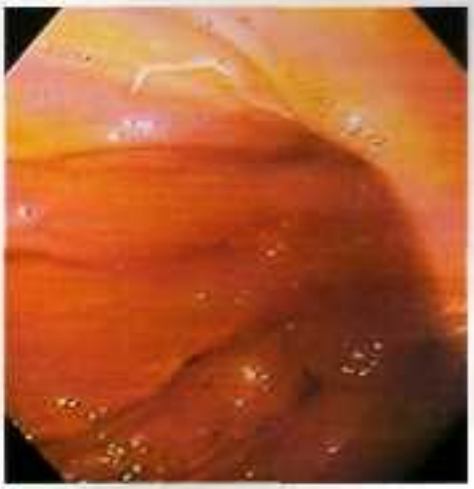


Figura 29-24 Imagen endoscópica de la curvatura mayor del estómago de un paciente canino con una *Physaloptera* adherida.

radiográficas simples y contrastadas. La proctoscopia se emplea en pacientes con anormalidades rectales francas (por ej., estrechamiento descubierto con el examen digital rectal). Sin embargo, por lo regular se prefiere la colonoscopia porque permite una evaluación más detallada del colon. Las pinzas de biopsia rígidas obtienen excelentes muestras tisulares, lo cual permite la identificación de la mayoría de las lesiones, incluyendo las submucosas. Los instrumentos de biopsia empleados con los endoscopios flexibles no obtienen muestras muy profundas, pero son adecuadas para evaluar las lesiones de la mucosa.

La proctoscopia y colonoscopia son de ejecución más sencilla, requieren menos sujeción del paciente y no siempre demandan el equipamiento flexible más oneroso que otros procedimientos endoscópicos. El colon debe estar limpio para lograr la inspección conveniente de la mucosa. Se debe realizar un ayuno total de al menos 24 horas antes del procedimiento, se administra un laxante suave (por ej., bisacodilo) la noche anterior y deben darse varios enemas copiosos con agua calentada en la noche previa y la mañana del estudio. La proctoscopia requiere menos limpieza que la colonoscopia. Las soluciones de lavado intestinal comerciales (por ej., GoLytely, Colyte) limpian el colon mucho mejor que los enemas y son de particular utilidad en los perros más grandes, los sometidos a ileoscopia (que necesitan un área ileocólica muy limpia) y los doloridos que resisten los enemas. La solución de lavado debe administrarse en forma repetida y rara vez puede inducir dilatación o vólvulo gástrico.

La sedación más la sujeción manual a menudo se emplea en lugar de la anestesia; sin embargo, la mayoría de los animales estudiados con colonoscopia tienen irritación colónica o rectal y suele preferirse la sujeción química. La succión debe estar disponible en el caso que el colon no esté preparado en la forma conveniente.

La mucosa colónica normal es lisa y brillosa y pueden notarse los vasos sanguíneos submucosos (fig. 29-25); los tubos de enema pueden causar artificios lineales. El colon debe distenderse hasta un diámetro uniforme, pero puede tener dobleces. Si se emplea instrumental flexible, el clínico debe identificar e inspeccionar la válvula ileocólica y el ciego (figs. 29-26 y 29-27). Siempre tomar biopsia de la mucosa; los hallazgos ma-

Figura 29-26 Región de la válvula ileocólica normal canina. La válvula ileocólica es la estructura con forma de seta y la abertura por debajo de ella es la válvula cecocólica.

Figura 29-25 Imagen endoscópica del colon de un paciente canino normal que muestra los vasos sanguíneos submucosos típicos. La incapacidad para ver los vasos sanguíneos puede sugerir infiltrados inflamatorios.

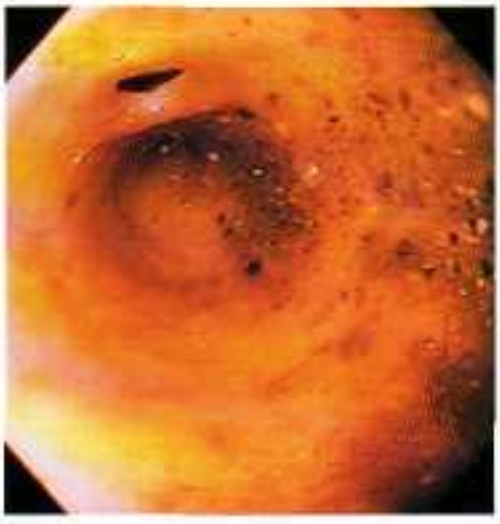


Figura 29-27 Imagen endoscópica de la región valvular ileocólica normal felina. La bolsa ciega es el ciego y la abertura pequeña por encima de aquel es la válvula ileocólica.

croscópicos normales no excluyen la presencia de una enfermedad significativa. Las áreas estenosadas con mucosa de apariencia relativamente normal por lo usual se asocian con lesiones en la submucosa, en cuyo caso la biopsia debe tener la suficiente agresividad para asegurar la obtención de tejidos submucosos en el espécimen. Los estudios citológicos son sensibles en la detección de la histoplasmosis o protothecosis y pueden ser de utilidad en el reconocimiento de ciertas neoplasias y colitis eosinofílicas.

Un sigmoidoscopio humano adulto o pediátrico por lo usual es apropiado para la colonoscopia rígida. La punta de la pinza de biopsia rígida debe tener acción cortante (una parte de la punta debe encajar dentro de la otra al cerrarse, con lo cual opera como una tijera) en lugar de una acción en concha de almeja, en la cual simplemente se encuentran los bordes de las ramas.

La *ileoscopia* se indica sobre todo en pacientes caninos con diarrea. Por lo usual se realiza durante la colonoscopia flexible y requiere una higiene colónica completa de manera que se pueda visualizar la válvula ileocólica. Es difícil o imposible penetrar al íleon en la mayoría de los gatos (debido al tamaño), pero a menudo se puede introducir el fórceps de biopsia a través de la válvula ileocólica para obtener muestras "ciegas" de la mucosa ileal (fig. 29-28). Esto también se realiza en pacientes felinos con vómito y diarrea. La ileoscopia por lo regular no es tan útil como la gastroduodenoscopia o colonoscopia, aunque es valiosa en algunos pacientes.

Figura 29-28 Este es el mismo sitio de la figura 29-27. Se introdujo un instrumento de biopsia en forma ciega dentro del íleon porque el endoscopio no puede ser avanzado a través del orificio estrecho.

TECNICAS DE BIOPSIA Y REMISION

Biopsia por aspiración con aguja fina

La aspiración con aguja fina de los ganglios linfáticos agrandados, masas abdominales y vísceras infiltradas puede guiarse mediante palpación o ultrasonografía si la estructura está o puede mantenerse fija. Suele emplearse una aguja calibre 25 de modo que es poco significativa la perforación intestinal o vascular inadvertida (véase cap. 77).

Biopsia endoscópica

La endoscopia rígida por lo usual rinde excelentes muestras de biopsia del colon descendente (especímenes grandes que incluyen espesor completo de la mucosa y parte de la submucosa), pero el resto del canal alimentario no puede muestrearse con tal equipamiento. Los endoscopios flexibles pueden alcanzar la mayor parte de las regiones digestivas, pero las muestras tisulares obtenidas no siempre tienen la profundidad suficiente para permitir el diagnóstico de las lesiones submucosas. Idealmente se debe visualizar el tejido a muestrear; sin embargo, el clínico puede introducir el fórceps de biopsia a través del píloro o válvula ileocólica y muestrear el duodeno o íleon a ciegas si no se logra avanzar la punta del endoscopio hasta estas regiones.

No todos los laboratorios son adeptos al procesamiento e interpretación de estas muestras. Los especímenes de biopsias endoscópicas obtenidos con fórceps a través de un canal de 2 mm a menudo son suficientes para el diagnóstico de las enfermedades de mucosa del canal alimentario. Sin embargo, los endoscopios con canales de biopsia de 2,8 mm permiten la recuperación de muestras tisulares sustancialmente más voluminosas y profundas.

Cuando se muestrea la mucosa intestinal o gástrica, la muestra tisular debe manipularse con cautela para reducir la creación de artificios y deformaciones. El tejido debe extraerse con cuidado de la pinza de biopsia, por lo usual con una aguja calibre 25. Una preparación aplastada de tejido se puede evaluar con citología, y las muestras remanentes se fijan en formol y se evalúan con histopatología. A menudo es de utilidad que los preparados sean evaluados por un patólogo familiarizado con la citología gastrointestinal. Las preparaciones citológicas de la mucosa estomacal pueden mostrar adenocarcinoma, linfoma, células inflamatorias o grandes concentraciones de espiroquetas (véase fig. 32-1). Los estudios citológicos de la mucosa intestinal pueden mostrar enteritis eosinofílica, linfoma, histoplasmosis o protothecosis, y en ocasiones giardiasis, HMB o agentes de *Heterobilharzia*. La ausencia de hallazgos citológicos de estos procesos no los excluye, pero su reconocimiento citológico es diagnóstico.

El tejido que se remite para el análisis histopatológico debe estar orientado sobre la superficie del papel o material similar de manera que el lado submucoso esté sobre aquella y el lado luminal alejado de ella. Esta forma de preparación debería consultarse al laboratorio de patología. Después de recolectar las muestras tisulares de una región, el material se coloca invertido en formol neutro amortiguado al 10% de manera que el tejido se fije en una configuración estándar que ayude al patólogo en la inclusión de los especímenes. Es fundamental colocar los tejidos de distintos lugares en diferentes frascos de formol, cada uno rotulado en la forma apropiada, para que el patólogo pueda identificar con corrección el área evaluada. No permitir que las muestras tisulares diminutas se sequen o dañen mientras se aguarda su inmersión en formol.

Dos inconvenientes habituales con las muestras tisulares de obtención endoscópica son su tamaño minúsculo o la excesiva presencia de artificios. En particular, en ocasiones el linfoma está en la profundidad de la mucosa (o es submucoso) y una muestra superficial sólo mostrará una reacción tisular por encima del tumor con el resultante error diagnóstico de una enfermedad intestinal inflamatoria. Se deben obtener múltiples biopsias hasta alcanzar un mínimo de 3 a 5 especímenes de excelente tamaño y profundidad (espesor completo de mucosa). Es importante contactar al patólogo y determinar si la calidad de las muestras tisulares fue la adecuada y si la intensidad de las lesiones microscópicas observadas es compatible con las manifestaciones clínicas.

Biopsia de espesor completo

Si no está disponible la endoscopia, se requiere la cirugía abdominal para obtener biopsias gástricas e intestinales. Las biopsias de espesor completo obtenidas con cirugía tienen menos artificios que las de origen endoscópico; sin embargo, deben considerarse los pros y los contras de la intervención quirúrgica en un paciente potencialmente debilitado o enfermo. En caso de realizar la cirugía, se debería obtener el máximo beneficio del procedimiento; es decir, se debe examinar todo el abdomen (desde el comienzo del estómago hasta el final del colon más todos los órganos parenquimatosos). Los especímenes de biopsia deben obtenerse a partir de todas las estructuras obviamente anormales. A menos que se localice una lesión franca (por ej., un tumor grande o un hígado con cirrosis evidente), se indica tomar biopsias del estómago, duodeno, yeyuno, íleon, ganglios linfáticos mesentéricos e hígado-(y páncreas en pacientes felinos), sin importar lo normal que parezcan estar. La dehiscencia es una preocupación si la concentración de albúmina sérica es menor de 1,5 g/dl, pero el empleo de material de sutura no absorbible y la injertación de parches de serosa sobre las líneas de sutura intestinal reducen los riesgos. Se debe considerar si deben colocarse tubos de gastrostomía o enterostomía en los animales emaciados antes de proceder con la síntesis abdominal.

LECTURAS SUGERIDAS

Batt RM et al: Validation of a radioassay for the determination of serum folate and cobalamin concentrations in dogs, *J Small Anim Pract* 32:221-224,1991.

Burrows CF et al: Diseases of the small intestine. In Ettinger SJ et al, editor: *Textbook of veterinary internal medicine*, ed 4, Philadelphia, 1995, WB Saunders.

Comer KM: Anemia as a feature of primary gastrointestinal neoplasia, *Compend Cont Educ* 12:13-19, 1990.

Cook AK et al: Effect of diet on results obtained by use of two commercial test kits for detection of occult blood in feces of dogs, *Am J Vet Res* 53:1749-1751, 1992.

Dan M et al: Comparison of preservation media and freezing conditions for storage of specimens of faeces, *J Med Microbiol* 28:151-154, 1989.

Gilson SD et al: Evaluation of two commercial test kits for detection of occult blood in feces of dogs, *Am J Vet Res* 51:1385-1387, 1990.

Harvey HJ: Complications of small intestinal biopsy in hypoalbuminemic dogs, *Vet Surg* 19:289-292, 1990.

Konde LJ et al: Radiology and sonography of the digestive system. In Tams TR, editor: *Handbook of small animal gastroenterology*, Philadelphia, 1996, WB Saunders.

Kruth SA et al: Nosocomial diarrhea associated with enterotoxigenic Clostridium perfringens infection in dogs, *J Am Vet Med Assoc* 195:331-334, 1989.

Leib MS et al: Diseases of the large intestine. In Ettinger SJ et al, editor: *Textbook of veterinary internal medicine*, ed 4, Philadelphia, 1995, WB Saunders.

Shelton GD et al: Acquired myasthenia gravis: selective involvement of esophageal, pharyngeal, and facial muscles, *J Vet Intern Med* 4:281-284, 1990.

Strombeck DR, Guilford WG: *Small animal gastroenterology*, ed 2, Davis, Calif., 1990, Stonegate Publishing.

Tams TR: Endoscopy and laparoscopy: indications and instrumentation. In Tams TR, editor: *Handbook of small animal gastroenterology*, Philadelphia, 1996, WB Saunders.

Willard MD et al: Gastrointestinal, pancreatic, and hepatic disorders. In Willard MD et al, editors: *Small animal clinical diagnosis by laboratory methods*, ed 2, Philadelphia, 1994, WB Saunders.

Williams DA: Exocrine pancreatic disease. In Ettinger SJ et al, editors: *Textbook of veterinary internal medicine*, ed 4, Philadelphia, 1995, WB Saunders.

Williams DA et al: Sensitivity and specificity of radioimmunoassay of serum trypsin-like immunoreactivity for the diagnosis of canine exocrine pancreatic insufficiency, *J Am Vet Med Assoc* 192:195-201, 1988.

Zontine WJ: Effect of chemical restraint drugs on the passage of barium sulfate through the stomach and duodenum of dogs, *J Am Vet Med Assoc* 162:878-884, 1973.

Principios terapéuticos generales

FLUIDOTERAPIA, *421*

MANEJO DIETETICO, *424*
Suplementación nutricional especial, *425*
Dietas para soporte enteral especial, *430*
Nutrición parenteral, *431*

ANTIEMETICOS, *431*

ANTIACIDOS, *432*

PROTECTORES ENTERICOS, *433*

SUPLEMENTACION ENZIMATICA, *434*

MODIFICADORES MOTORES, *434*

ANTIINFLAMATORIOS/ANTISECRETORIOS, *435*

ANTIBACTERIANOS, *436*

ANTIPARASITARIOS, *439*

ENEMAS, LAXANTES Y CATARTICOS, *439*

FLUIDOTERAPIA

La fluidoterapia se emplea en principio para tratar el choque, deshidratación, anormalidades electrolíticas y desequilibrios ácido/base. El vómito de los contenidos gástricos (incluso si no proviene de la obstrucción de la salida estomacal) produce de modo irregular la clásica alcalosis metabólica hipopotasémica e hipoclorémica. La pérdida de contenidos intestinales suele inducir hipopotasemia con o sin acidosis. Los pacientes vomitadores a menudo se consideran hipopotasémicos; sin embargo, los casos de hipoadrenocorticismo o falla renal* anúrica pueden ser hiperpotasémicos. *No se puede predecir con exactitud la naturaleza de* los cambios electrolíticos y ácido/base sobre la base de los parámetros clínicos; por ello, deben medirse las concentraciones de los electrólitos en suero. Si esta información no es accesible o si la fluidoterapia debe comenzarse antes de su conocimiento, la solución salina fisiológica más 20 mEq de cloruro de potasio/L es una opción terapéutica razonable (véase cap. 55), asumiendo que los líquidos se administren a razón de 1 a 2 veces el requerimiento de mantenimiento. Un trazado electrocardiográfico (ECG) en derivación II

*Véase capítulo 44 para las definiciones de falla/insuficiencia renal.

puede evaluarse para asegurar que sea improbable la hiperpotasemia moderada a intensa (véase pág. 876).

Rara vez se necesita la administración de bicarbonato, porque la reexpansión del compartimiento vascular y la mejora de la perfusión periférica ayudan a corregir la acidosis láctica (una causa habitual de acidosis en los animales pequeños). No deben emplearse bicarbonato o solución de Ringer lactato si la alcalosis parece factible (por ej., vómito de origen gástrico).

La fluidoterapia *parenteral* está indicada si el paciente está en choque o si no puede depender de la absorción de líquidos enterales debido a problemas serios como enfermedad intestinal, obstrucción, vómito o íleo. El choque necesita la administración de líquidos EV, incluso si se requiere hacer un corte en la vena. Los catéteres son de inserción fácil en las venas periféricas, pero a menudo no duran tanto como las sondas yugulares bien colocadas (3 días vs más de 1 semana, respectivamente). La administración intramedular puede utilizarse en caso de desear la ruta EV pero con la imposibilidad de hacer vena. Para ello, puede insertarse una aguja hipodérmica de gran calibre o aguja de aspiración medular (preferible) a través del fémur (fosa trocantérica), tibia, ala del íleon o húmero. Los líquidos pueden administrarse mediante la ruta intramedular a ritmo de mantenimiento o con mayor rapidez. La administración intraperitoneal es aceptable pero reocupa el compartimiento intravascular con mayor lentitud que las técnicas EV o intramedular.

Los perros en choque (taquicardia, hipoperfusión periférica, extremidades frías, tiempo de relleno capilar prolongado, pulso femoral débil o taquipnea) pueden recibir hasta 80-90 ml de cristaloides isotónicos/kg EV durante la primera hora. Los perros grandes en choque marcado (vólvulo gástrico) pueden necesitar dos catéteres cefálicos de calibre 16-18 simultáneos y las bolsas de suero colocadas en dispositivos de compresión neumática para alcanzar este ritmo de infusión. Los felinos se sobrehidratan con mayor facilidad, por lo tanto debe vigilarse de cerca al paciente *cuando se administran líquidos con rapidez. Las soluciones* de Ringer lactato o salina fisiológica son de empleo corriente para tratar el estado de choque. Sin embargo, debe asegurarse que los líquidos que se administran con rapidez para el choque no contengan un exceso de potasio para prevenir la cardiotoxicidad.

La *solución salina hipertónica* (7%) puede utilizarse para tratar el choque hipovolémico o endotóxico marcado. *Los volúmenes relativamente pequeños* (4-5 ml/kg durante 10 minutos) parecen ser tan efectivos como los más grandes de cristaloides isotónicos. Las soluciones hipertónicas desvían el líquido desde los compartimientos intracelular e intersticial hacia el extracelular y estimulan los reflejos vasculares. Las soluciones hipertónicas en general no se emplean en pacientes con deshidratación hipernatrémica, choque cardiogénico o falla renal. La hemorragia descontrolada también puede ser una contraindicación para su empleo. Se puede readministrar una solución salina hipertónica a razón de 2 ml/kg hasta un total de 10 ml/kg o hasta que la concentración de sodio en suero sea de 160 mEq/L o mayor. Después de administrar la solución salina hipertónica, puede continuarse la administración de otras soluciones, pero con menor ritmo (por ej., 10-20 ml/kg/hora) hasta el control del choque. Una mezcla de solución salina al 7% más dextrán 70 tiene mayor duración de acción que la solución salina hipertónica aislada. Esta combinación puede administrarse a razón de 3-5 ml/kg durante 5 minutos. El dextrán rara vez se asocia con reacciones alérgicas o falla renal, pero debe utilizarse con cautela (o no) en los pacientes con coagulopatías.

Los coloides (por ej., *hetalmidón*) también son útiles para el tratamiento del estado de choque. Al igual que la solución salina hipertónica, los coloides arrastran agua desde el compartimiento intersticial hacia el vascular; sin embargo, sus efectos son más duraderos y no incrementan la carga sódica corporal total. Los volúmenes relativamente pequeños se administran con rapidez (5-10 ml/kg, máximo de 20 ml/kg en 1 día) y debe reducirse la fluidoterapia EV posterior para prevenir la hipertensión. Los coloides deben emplearse con cautela en los pacientes con tendencias hemorragíparas.

Los pacientes deshidratados se tratan mediante el remplazo del déficit hídrico estimado. Para hacer esto, primero debe calcularse el grado de deshidratación. Un pliegue cutáneo prolongado suele advertirse primero con una deshidratación del 5-6%. Sin embargo, este signo puede exhibirlo cualquier animal que haya perdido peso, mientras que los obesos y aquellos con deshidratación peraguda no suelen mostrar pliegues cutáneos, sin importar la magnitud de la deshidratación. Las membranas mucosas bucales *secas, pegajosas, por lo usual son indicativas de un 6-7%* de deshidratación. No obstante, los animales deshidratados nauseosos pueden tener membranas mucosas bucales húmedas, mientras que los animales disneicos o jadeantes euhidratados tendrán sequedad bucal. La multiplicación del porcentaje de deshidratación estimado por el peso del paciente (en kg) determina los litros que se requieren para sustituir la deficiencia. Esta *cantidad puede administrarse durante 2-8* horas, dependiendo de la condición del enfermo. Sin embargo, el ritmo de la infusión en general no debe superar los 88 ml/kg/hora. Por lo regular, es mejor sobreestimar que subestimar el déficit hídrico, a menos que el paciente tenga insuficiencias cardíaca

congestiva y renal anúrica u oligúrica, hipoproteinemia marcada, anemia intensa o edematización pulmonar. Por lo usual es más fácil excederse con los felinos que con los caninos.

La fluidoterapia SC, aunque no es la ideal, resulta aceptable si el paciente no está en choque, absorbe líquidos y tolera las administraciones repetidas por tal ruta. Se realizan múltiples depósitos SC de 10-50 ml cada uno, dependiendo del tamaño del enfermo. Las áreas en declive deben chequearse por la presencia de líquidos sin absorber antes de administrar más volumen. Los pacientes muy deshidratados pueden no absorber los líquidos SC con la rapidez deseada, haciendo preferible la administración EV inicial.

Los líquidos de mantenimiento deben administrarse una vez que se han sustituido las deficiencias hídricas. Se requieren aproximadamente 60 ml de líquido/kg/día para el mantenimiento, lo cual es un poco excesivo para perros de razas grandes. Es importante seleccionar el líquido correcto para evitar los desequilibrios electrolíticos, en especial la hipopotasemia. En líneas generales, el potasio debe suplementarse si el paciente tiene anorexia o vómitos, diarrea o está recibiendo fluidoterapia prolongada o intensiva (véanse las pautas de administración en la tabla 30-1). Supervisar (por ej., ECG o determinaciones del potasio plasmático) al paciente por la emergencia de hiperpotasemia iatrogénica y nunca administrar el potasio a un ritmo que supere los 0,5 mEq/kg/hora. La suplementación de potasio enteral a menudo es más efectiva que la parenteral si el paciente no es vomitador. Los gatos que reciben líquidos EV suelen mostrar inicialmente una disminución de sus concentraciones de potasio en suero, incluso si los líquidos contienen 20 mEq o más de cloruro de potasio/litro.

Las pérdidas activas se estiman a partir de la observación del vómito, diarrea y micción; sin embargo, es común subestimar las pérdidas. El pesaje regular del paciente puede aprovecharse para estimar la adecuación de la fluidoterapia de mantenimiento. Una pérdida ponderal progresiva denota una fluidoterapia inadecuada en presencia de una depleción hídrica activa (por ej., vómitos, diarrea). Utilizar una escala con la suficiente precisión para detectar cambios de una décima parte de una libra y siempre utilizar la misma escala. Un cambio de 1 lb (0,45 kg) representa aproximadamente 500 ml de agua.

El surgimiento de crujidos pulmonares inspiratorios, soplo cardíaco sistólico, ritmo de galope o edema (sobre todo cervical) indican sobrehidratación. La presión venosa central es excelente para detectar una fluidoterapia excesiva; sin embargo, rara vez es necesaria excepto en los casos de insuficiencia renal o cardíaca grave y en pacientes que reciben fluidoterapia agresiva. La presión venosa central normalmente es menor de 4 cm H_2O y en general no debe superar los 10-14 cm de H_2O incluso durante la fluidoterapia agresiva.

La *terapia de rehidratación bucal* aprovecha la absorción intestinal facilitada del sodio. La coadministración de un monosacárido (por ej., dextrosa) o aminoácido con el sodio acelera su absorción y posterior captación de agua. Esta modalidad funciona si el paciente puede ingerir líquidos orales (no hay vómitos) y la mucosa intestinal es funcional (existe una función vellosa razonable). La absorción sucede primariamente en el epitelio maduro cercano al extremo velloso.

Hay una variedad de productos en el comercio y también existen formulaciones para elaborar estas soluciones. Sin embargo, los productos veterinarios a menudo son superiores para empleo en animales. La falla en el seguimiento de las instrucciones puede conducir al desarrollo de hipernatremias marcadas. Muchos perros y gatos con enteritis aguda no causada por enteritis parvoviral grave por lo usual pueden recibir rehidratación enteral.

El tipo de *fluidoterapia que se emplea en los pacientes hipoproteinémicos* depende del grado de la hipoalbuminemia. Los líquidos excesivos pueden diluir y reducir mucho más la concentración de albúmina en suero y presión oncótica plasmática, fomentando ascitis, edema, hipoperfusión periférica o una combinación de éstos. El cálculo cuidadoso de las necesidades hídricas y pérdidas activas es un requisito fundamental. En los pacientes con hipoalbuminemia pronunciada (por ej., albúmina sérica de 1,5 g/dl o menor), la transfusión de plasma (6-10 ml de plasma/kg, inicialmente) debería considerarse para mejorar la presión oncótica. Un error frecuente es administrar cantidades inadecuadas de plasma; alrededor de la mitad de la albúmina que se administra quedará por último en el espacio intersticial. En consecuencia, la concentra-

TABLA 30-1

Pautas generales para la suplementación de potasio en los líquidos EV

Concentración de potasio plasmática (mEq/L)	Cantidad de KCl agregada a los líquidos administrados en dosis de mantenimiento (mEq/L)*
3,7-5	10-20
3-3,7	20-30
2,5-3	30-40
2-2,5	40-60
< 2	60-70

*No superar los 0,5 mEq de potasio/kg/hora, excepto en los pacientes con emergencias hipopotasémicas y sólo bajo vigilancia ECG constante. Hacer la medición rutinaria de la concentración de potasio plasmática siempre que se administren líquidos con más de 30-40 mEq de potasio/L.

ción de albúmina sérica debe medirse a las 8-12 horas después de la transfusión para asegurar que se administró suficiente cantidad de plasma. Por otra parte, los pacientes con enteropatías/nefropatías perdedoras de proteínas excretan con rapidez la proteína suplementada, haciendo necesaria la reiteración de las transfusiones para mantener las concentraciones de la albúmina plasmática. Por lo tanto, puede ser muy oneroso el remplazo de la albúmina en los pacientes caninos hipoalbuminémicos grandes. Se ha utilizado albúmina humana en lugar del plasma canino, pero la glomerulonefritis es una complicación potencial. El hetalmidón (5-20 ml/kg/día) y dextrán 70 pueden emplearse en lugar del plasma o albúmina. El hetalmidón (en solución al 6%) puede persistir en el espacio intravascular más tiempo que la albúmina y ayuda a mantener la presión oncótica plasmática en los animales con enteropatías perdedoras de proteínas de naturaleza grave. Si se utiliza hetalmidón, debe tenerse la cautela de reducir el ritmo de la infusión para evitar el desarrollo de hipertensión.

MANEJO DIETETICO

La dietoterapia sintomática o específica a menudo es de importancia en los pacientes con afecciones gastrointestinales. La terapia sintomática por lo usual incluye el empleo de dietas blandas (de fácil digestibilidad), mientras que la terapia específica consiste en el uso de dietas de eliminación o hipoalergénicas, dietas con marcada restricción del contenido graso (hipograsa con suplementación de TCM [triglicéridos de cadena media]), dietas suplementadas en fibras o una combinación de éstas.

Las *dietas blandas* se indican en los animales con gastritis o enteritis aguda. Las dietas están disponibles en el comercio o se realizan con alimentos caseros. Por lo usual consisten en pollo o carne magra, queso cottage hipograso, arroz, papa o combinaciones de éstos. En felinos se pueden utilizar pollo, pavo o pescado y habas verdes. Una mezcla típica es una parte de pollo cocido o queso cottage y dos partes de papas hervidas. El contenido hipograso facilita la digestión. Estas dietas también tienden a ser pobres en lactosa, lo cual ayuda a prevenir la maldigestión. Suelen ofertarse cantidades reducidas y frecuentes hasta que la diarrea resuelva y luego la dieta se cambia gradualmente hacia la habitual. La dieta blanda puede continuarse después que resuelve el cuadro; sin embargo, si es casera, debe estar balanceada en el plano nutricional (sobre todo en cachorros y gatitos).

Las dietas blandas por lo regular también ayudan a prevenir el vómito; son pobres en grasas y fibras (ambos retardan el vaciamiento) y abundantes en carbohidratos complejos. Las dietas hiperosmolares en extremo deben evitarse (por ej., no emplear soluciones de azúcar concentrada o miel) porque también pueden retardar el vaciamiento gástrico.

Ante la sospecha de alergias (hipersensibilidad inmunomediada a un componente dietético) o intolerancias (problema inmunomediado o no, que suele referirse como mecanismo no inmunomediado) alimentarias, están indicadas las *dietas hipoalergénicas y de eliminación*. Ambos tipos serán detalladas como *dietas de eliminación*. Pueden estar compuestas por los mismos ingredientes encontrados en las dietas blandas; sin embargo, deben estar formuladas de manera que el paciente reciba un alimento que no haya ingerido con anterioridad (y por ello no responsable de causar alergia o intolerancia) o con escasa probabilidad de provocar alergia o intolerancia (por ej., papa). Existen dietas de eliminación comerciales; no obstante, puede ser mejor probar primero con alimentos caseros si los propietarios desean prepararlos. Los ejemplos de dietas de eliminación caseras se describen en la tabla 30-2.

Las dietas de eliminación deben emplearse durante un mínimo de 3-4 (y quizás 8 o más) semanas antes de poder determinar con precisión su eficacia. Durante este lapso es fundamental que el animal no reciba otros alimentos o bocados; esto incluye píldoras, juguetes y medicaciones saborizadas. Si los signos resuelven durante este período, la dieta debería continuarse durante un mínimo de 4-6 semanas más para asegurar que ella es la responsable y no una fluctuación espontánea de la enfermedad. Si la dieta parece ser efectiva, entonces puede utilizarse un producto comercial más conveniente. Si se desea continuar con la dieta casera, se le deben agregar vitaminas, minerales y ácidos grasos apropiados para su balance (Remillard y Thatcher, 1989).

Las *dietas ultrahipograsas* se indican en los pacientes con anormalidades linfáticas intestinales (por ej., linfangiectasia). Como los ácidos grasos de cadena larga ingresan en los quilíferos y son reesterificados, su eliminación de la dieta previene la dilatación y ruptura de aquellos con la resultante pérdida linfática intestinal. Para suministrar las calorías adecuadas con tal dieta, se suplementan los TCM (por ej., MCT oil o Portagen, Mead Johnson Co., Evansville, Indiana), por lo usual en dosis de 1-2 ml/kg. No obstante, algunos de estos productos son hipertónicos y también promueven vómitos o diarreas. Los TCM se absorben en la sangre portal sin viajar a través de los quilíferos y conducto torácico. Tienen sabor desagradable, de modo que se los agrega a la dieta en cantidades reducidas (por ej., 1 cucharadita/lb de alimento). En el caso contrario, el paciente puede rechazar la ingesta.

TABLA 30-2

Ejemplos de dietas caseras hipoalergénicas*

1 parte de carne de pavo o pollo blanco cocido sin piel + 2 partes de papa cocida (sin cáscara)
1 parte de pescado blanco cocido sin piel + 2 partes de papa cocida (sin cáscara)
1 parte de cordero o venado o conejo cocido sin piel + 2 partes de papa cocida (sin cáscara)
1 parte de queso cottage hipograso + 2 partes de papa cocida (sin cáscara)

Puede administrarse un suplemento de vitaminas no saborizado 3 veces/semana.
El arroz puede sustituir a la papa, pero la mayoría de los animales digieren con mayor facilidad la papa que el arroz.
Estas dietas no están balanceadas, pero son adecuadas para emplear durante 3-4 meses en animales maduros. Si un animal en crecimiento recibe tal dieta, se debe consultar a un nutricionista para determinar el agregado de fosfato dicálcico.
*Hipoalergénico refiere a una dieta formulada especialmente para un animal dado, sin exponerlo a los alergenos potenciales que ha ingerido en el pasado. En consecuencia, deben conocerse los antecedentes dietéticos detallados para determinar la conformación de la dieta hipoalergénica para un paciente particular.

La cantidad puede incrementarse en forma gradual a medida que el paciente se acostumbre al sabor, hasta alcanzar el nivel de suplementación deseado. Los TCM pueden incorporarse en otras dietas en el intento de incrementar la ingesta calórica.

La *suplementación de fibras* puede ayudar a muchos perros y gatos con enfermedades del intestino grueso (y rara vez delgado). La fibra se clasifica como soluble o insoluble; sin embargo, estas categorías son artificiales. Muchas fibras en realidad poseen ambas características. El procesamiento también modifica las características de la fibra (por ej., el salvado de trigo grueso tiene efectos diferentes de aquellos del fino). La fibra *insoluble apenas es digerida o metabolizada por las bacterias* y produce mayor volumen fecal. Algunas fibras insolubles en apariencia "normalizan" la actividad mioeléctrica colónica y ayudan a prevenir espasmos. La fibra soluble es metabolizada por las bacterias en ácidos grasos volátiles de cadena corta, los cuales son tróficos para la mucosa colónica; también pueden retardar la absorción de nutrientes en el intestino delgado.

Las dietas enriquecidas en fibras pueden amortiguar la diarrea en muchos pacientes con enfermedad del intestino grueso (en especial aquellos con inflamación mínima) y reducir la constipación no causada por obstrucción o dolor. Tal dieta debe ofertarse durante un mínimo de 2 semanas, aunque la mayoría de los animales que responden lo hacen dentro de la primera semana. Puede utilizarse una dieta hiperfibrosa comercial, o la fibra se incorpora a la dieta vigente. El hidrocoloide psyllium (Metamucil) o salvado de trigo grueso sin procesar pueden agregarse en la dieta en la cantidad de 1-2 cucharaditas o 1-4 cucharadas/lata de alimento, respectivamente. Algunos gatos rechazan estas dietas o los suplementos fibrosos; sin embargo, la calabaza enlatada es efectiva y por lo usual aceptada por los felinos. Pueden administrarse 1-3 cucharadas cada día. Asegurar que el paciente reciba una fuente de líquidos adecuada, porque el incremento de la fibra dietética puede ocasionar obstipación. Si se ingiere un exceso de fibra, las deposiciones pueden aumentar en volumen, lo cual puede ser confundido por el propietario como una continuación de la enfermedad intestinal.

Suplementación nutricional especial

La falta de ingestión de las calorías adecuadas requiere una suplementación nutricional especial. Deben calcularse los requerimientos nutricionales diarios para evitar la subalimentación. Una cantidad de 60 kcal/kg/día es razonable para las necesidades de mantenimiento de perros y gatos maduros que no están lactando o perdiendo proporciones significativas de energía o proteínas. Se recomiendan los cálculos más exactos si el paciente tiene enfermedad grave o experimenta pérdidas hídricas y nutricionales activas (tabla 30-3).

En algunos animales, la simple vuelta al hogar, calentamiento de la comida o suministro de dietas extrapalatables (por ej., alimento para bebés a base de pollo en caninos) asegura una ingesta calórica conveniente. Se puede intentar la alimentación forzada mediante la colocación manual del alimento en la boca del animal; sin embargo, esta política rara vez funciona en pacientes con anorexia marcada. La ciproheptadina (2-4 mg/gato), diazepam (aproximadamente 1 mg/gato, EV o 1,25 mg/gato bucal según se requiera) y oxazepam (2,5 mg/gato, bucal, cada 12 horas) estimulan la ingesta en algunos pacientes felinos, sobre todo en aquellos con anorexia leve. De cualquier manera, estas medicaciones rara vez son adecuadas en un gato con anorexia marcada (por ej., uno con lipidosis hepática sustancial). El diazepam no suele causar insuficiencia hepática felina. El acetato de megestrol es un excelente orexígeno, pero en ocasiones promueve diabetes mellitus, anormalidades reproductivas o tumores. Los estimulantes del apetito por lo general carecen de eficacia en los pacientes caninos.

La intubación alimentaria es un medio más confiable para asegurar la ingesta adecuada de las calorías. La alimentación con *tubo orogástrico intermitente* es de utilidad para los animales que sólo requieren soporte nutricional durante un período relativamente breve, aunque pueden utilizarse por más tiempo en cachorros y gatitos huérfanos. Por lo usual se emplea

TABLA 30-3

Cálculo de las necesidades nutricionales y formulaciones de las soluciones parenterales

Peso corporal real= _____ kg

Requerimiento energético basal

30 (peso en kg) + 70= _____ kcal/día

Sin embargo, si es < 2 kg o > 25 kg, emplear 70 (peso en kg)$^{0.75}$

Requerimiento energético de mantenimiento

Factores de ajuste:	Caninos	Felinos
Reposo en jaula	(1,25)	(1,1)
Posoperatorio	(1,3)	(1,12)
Trauma	(1,5)	(1,2)
Sepsis	(1,7)	(1,28)
Quemadura grave	(2)	(1,4)

REQUERIMIENTO BASAL X FACTOR DE AJUSTE=

_____ kcal/día

Requerimiento proteico

4 g/kg en caninos adultos

6 g/kg en felinos y perros con hipoproteinemia

Si existe falla renal, emplear 1,5 g/kg en caninos

O 3 g/kg en felinos

_____ g/día

Formulación de solución

_____ g de proteínas necesita _____ ml de una solución de aminoácidos al 8,5-10% (85 o 100 mg de proteína/ml, respectivamente).

Determinar las calorías derivadas a partir de la proteína (4 kcal/g de proteína) y restarlo de las necesidades calóricas diarias. Suministrar el resto de las calorías con glucosa y lípidos. _____ kcal necesarias.

Suministrar al menos 10%, y de preferencia el 40%, de las necesidades calóricas con emulsión de lípidos. Una emulsión de lípidos al 20% tiene 2 kcal/ml. No utilizar en pacientes lipémicos; emplear con cautela en casos de pancreatitis. _____ ml necesarios. Suministrar el resto de las calorías con dextrosa al 50%, la cual posee 1,7 kcal/ml. _____ ml necesarios.

Utilizar la mitad de la dosis calculada de solución el primer día e incrementar hasta la cantidad estimada al segundo día, si no hay hiperglucemia, lipemia, azotemia o hiperamoniemia.

Emplear solución de aminoácidos con electrólitos o agregar electrólitos de modo que la solución tenga 35 mEq de sodio/L, 35 mEq de cloruro/L, 42 mEq de potasio/L, 5 mEq de magnesio/L y 15 mmol de fosfato/L. Estas concentraciones pueden ajustarse según se requiera, dependiendo de las concentraciones electrolíticas séricas del paciente. Agregar vitaminas múltiples y oligoelementos (especialmente zinc y cobre) que están formulados para las soluciones de nutrición parenteral.

2 o 3 veces al día, con el animal sujetado y el uso de una mordaza. El tubo se mide y marca desde la punta de la nariz hasta la región mediotorácica. Luego el tubo se inserta con cuidado a través de la mordaza bucal hasta el punto premarcado. Si el animal tose o está disneico, el tubo pudo haber ingresado en la tráquea y debe recolocarse. Es más seguro si el tubo se irriga con agua antes de administrar el atole calentado. El atole debe infundirse durante varios segundos o 1 minuto. Como pueden emplearse tubos de diámetros relativamente grandes, los atoles caseros pueden infundirse de esta manera. La principal desventaja es la necesidad de la sujeción física del paciente, lo cual puede abortar el procedimiento. La colocación de un tubo permanente (véase descripción a continuación) supera tales inconvenientes.

Los *tubos nasoesofágicos* están indicados en los pacientes que requieren soporte nutricional y tienen un esófago, estómago e intestinos funcionales. Son de fácil inserción pero de mantenimiento difícil en pacientes vomitadores. Para su colocación, después de instilar algunas gotas de solución de lidocaína en una ventana nasal, un tubo de cloruro de polivinilo, poliuretano o siliconado estéril (el diámetro depende del paciente pero son comunes los de 5 a 12 F) se lubrica con jalea hidrosoluble estéril y se inserta en la porción ventromedial de la nariz. La cabeza es sujetada en una posición comparable a su porte normal y el tubo se inserta hasta que la punta esté casi pasando la entrada torácica. Si se encuentra dificultad en el pasaje del tubo, la punta debe extraerse, redirigirse y avanzarse de nuevo. Si hay dudas sobre la residencia del tubo, obtener placas radiográficas torácicas o instilar varios mililitros de solución salina estéril para determinar si se induce tos.

El tubo se asegura con cinta, que se pega con adhesivo o sutura según se requiera, a la piel a lo largo de la zona dorsal de la nariz. No permitir que el tubo contacte con las vibrisas sensorias porque el animal no lo tolerará. En algunos casos puede colocarse el collar isabelino para evitar el arrancamiento del tubo. Sólo los tubos de diámetro pequeño (por ej., 5 F) pueden utilizarse en perros pequeños y gatos, lo cual limita el ritmo de administración y demanda el empleo de dietas líquidas comerciales (tabla 30-4) en lugar de los atoles caseros. Irrigar el tubo con agua después de cada alimentación para evitar su oclusión. Es típica una aceptación a largo plazo, pero en algunos pacientes se produce rinitis.

Algunos perros y gatos no toleran los tubos nasoesofágicos y los arrancan en forma continua. Sin embargo, suelen ser eficaces para la terapia a corto plazo (por ej., 1-10 días) y ciertos pacientes los toleran durante semanas.

Los *tubos de faringostomía y esofagostomía* se indican en los pacientes con un esófago, estómago e intestinos funcionales que requieren soporte nutricional, pero no toleran la intubación nasoesofágica o intermitente. El vómito puede dificultar el mantenimiento de estos tubos, pero se los puede emplear durante semanas o meses.

Para colocar un tubo de faringostomía, el animal es anestesiado y se inserta un dedo a través de la boca de modo que su extremo esté en caudal del hueso epihioideo y tan en dorsal y cercano como sea posible al esfínter cricofaríngeo. La punta del dedo se empuja hacia lateral y se practica una incisión cutánea

TABLA 30-4

Dietas enterales seleccionadas

Dieta	Comentarios
Ensure HN*	Dieta polimérica
Osmolite HN*	Dieta polimérica; contiene TCM
Clinical Care Feline Diet**	Dieta polimérica; contiene taurina y lactosa reducida
Clinical Care Canine Diet**	Dieta polimérica; contiene lactosa reducida
Jevity*	Dieta polimérica; contiene taurina, fibra, carnitina y TCM
Peptamen***	Dieta oligomérica; contiene taurina y TCM
Vital HN*	Dieta oligomérica; contiene TCM
Vivonex[¢]	Dieta elemental; abundante en carbohidratos, pobre en proteínas y grasa

TCM, Triglicéridos de cadena media.
*Ross Laboratories, Columbus, Ohio.
**Pet-Ag Incorporated, Elgin, Ill.
***Baxter, Deerfield, Ill.
[¢]Sandoz Nutrition, Minneapolis, Minn.

sobre esta saliencia. Se emplea una pinza hemostática para divulsionar a través de la faringe. Un catéter de goma o látex blando (urinario, 18 a 22 F) se inserta entonces en la abertura y dentro del esófago. En general, la punta del catéter debería finalizar en el esófago mediotorácico. El tubo se asegura con suturas de tracción y el área se venda. Algo de infección es habitual en el sitio y son necesarios la higiene rutinaria y los cambios de vendajes. No suelen utilizarse antibióticos sistémicos. Si el paciente trata de arrancarse el tubo puede colocarse un collar isabelino. Para remover el tubo, simplemente cortar las suturas y arrastrarlo. La abertura se cerrará en forma espontánea durante los siguientes 1-4 días. Los tubos de faringostomía eluden de manera eficaz las lesiones en la cavidad bucal. Las ventajas de tal intubación incluyen la facilidad de colocación y extracción y las mínimas complicaciones si se insertan en forma adecuada (no pueden causar peritonitis como lo hacen los tubos de gastrostomía o enterostomía). Sin embargo, su colocación puede inducir carraspeo y regurgitación (si contactan con la laringe, en especial en felinos y perros pequeños). Se debe tener la cautela de no lesionar vasos o nervios cuando se utilizan tijera o bisturí durante la disección. Como los tubos de faringostomía son más grandes que los nasoesofágicos, pueden infundirse atoles caseros.

Los tubos de esofagostomía se colocan de manera similar que los de faringostomía. El paciente se ubica en decúbito lateral derecho, la boca se mantiene abierta y se inserta una hemostática larga de ángulo recto a través del esfínter cricofaríngeo. La punta de la pinza entonces se fuerza hacia arriba para marcar el sitio de la incisión en la región cervical izquierda. La incisión debe estar a mitad de camino entre el esfínter cricofaríngeo y la entrada torácica. La punta de la pinza hemostática se fuerza hacia arriba a través del esófago y la muesca en la piel; entonces se ase la punta de un tubo de alimentación y se lo arrastra dentro del esófago y hacia afuera de la boca de manera que su extremo en embudo (donde la jeringa será acoplada) quede protruyendo desde el cuello. Luego se redirige el extremo distal del catéter hacia el esófago con un colonoscopio rígido u otro dispositivo. Los tubos de esofagostomía no pueden inducir carraspeo, pero en otros aspectos son similares a los de faringostomía.

Los *tubos de gastrostomía* eluden la boca y el esófago en los pacientes con un estómago e intestino funcionales. También pueden emplearse cuando resultan inaceptables los tubos nasoesofágicos, faringostomía, esofagostomía o gástrico intermitente. El vómito no es una contraindicación. La cirugía, endoscopia o dispositivos especiales diseñados para la colocación son un requisito en esta intubación.

El empleo de dispositivos especiales para la colocación de los tubos de gastrostomía ha facilitado el procedimiento (fig. 30-1). Para la intubación con tales dispositivos, el paciente anestesiado se ubica en decúbito lateral derecho y se prepara en forma aséptica el área por detrás de la última costilla sobre la pared abdominal izquierda. El dispositivo entonces se avanza en forma ciega y cautelosa hacia el esófago hasta que la punta esté en el estómago y pueda ser visto empujando contra la piel por detrás de la última costilla. El émbolo sobre el mango se avanza hasta que el trocar de la punta penetre la piel y pueda identificarse. En la punta del trocar existe un orificio en el cual se ajusta una sutura (por ej., poliamida N° 1 o 2 u otro material no absorbible). El dispositivo luego se extrae del paciente, portando un extremo de la sutura con él. En el ínterin, un ayudante ase con firmeza el otro extremo de la sutura de modo que no ingrese y se pierda en el estómago. El extremo de la sutura que fue pasado por la boca ahora se introduce en forma retrógrada a través de la cubierta de un catéter EV sobre la aguja calibre 18 o punta de pipeta descartable de diámetro similar. Un catéter con punta de seta (por lo regular 16 a 20 F) se prepara seccionando el extremo de una jeringa. Entonces se acopla la sutura que ha sido extraída por la boca a este extremo del catéter utilizando una

(El texto continúa en la pág. 430)

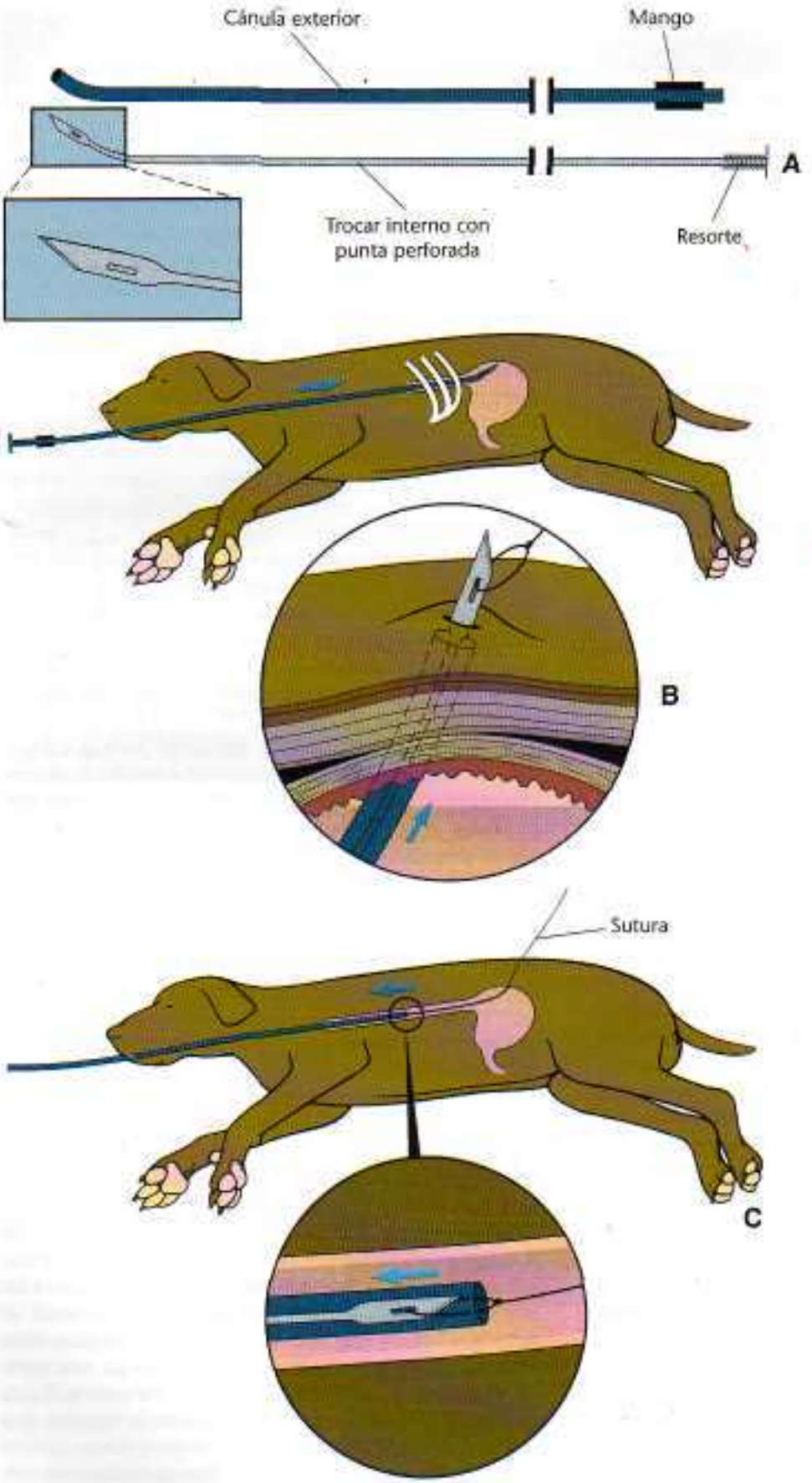


Figura 30-1 Empleo del dispositivo para la colocación del tubo de gastrostomía. **A,** El dispositivo consiste en una cánula con un mango y trocar que se pasa a través de aquella una vez que está en posición adecuada. **B,** Correcta colocación del dispositivo por detrás de la última costilla. El trocar se empuja a través de la cánula hasta que la punta sale por la piel de manera que pueda ajustarse una sutura sobre la misma. **C,** El dispositivo y la sutura unida se extraen a través de la boca del paciente.

(Véase la pág. opuesta)

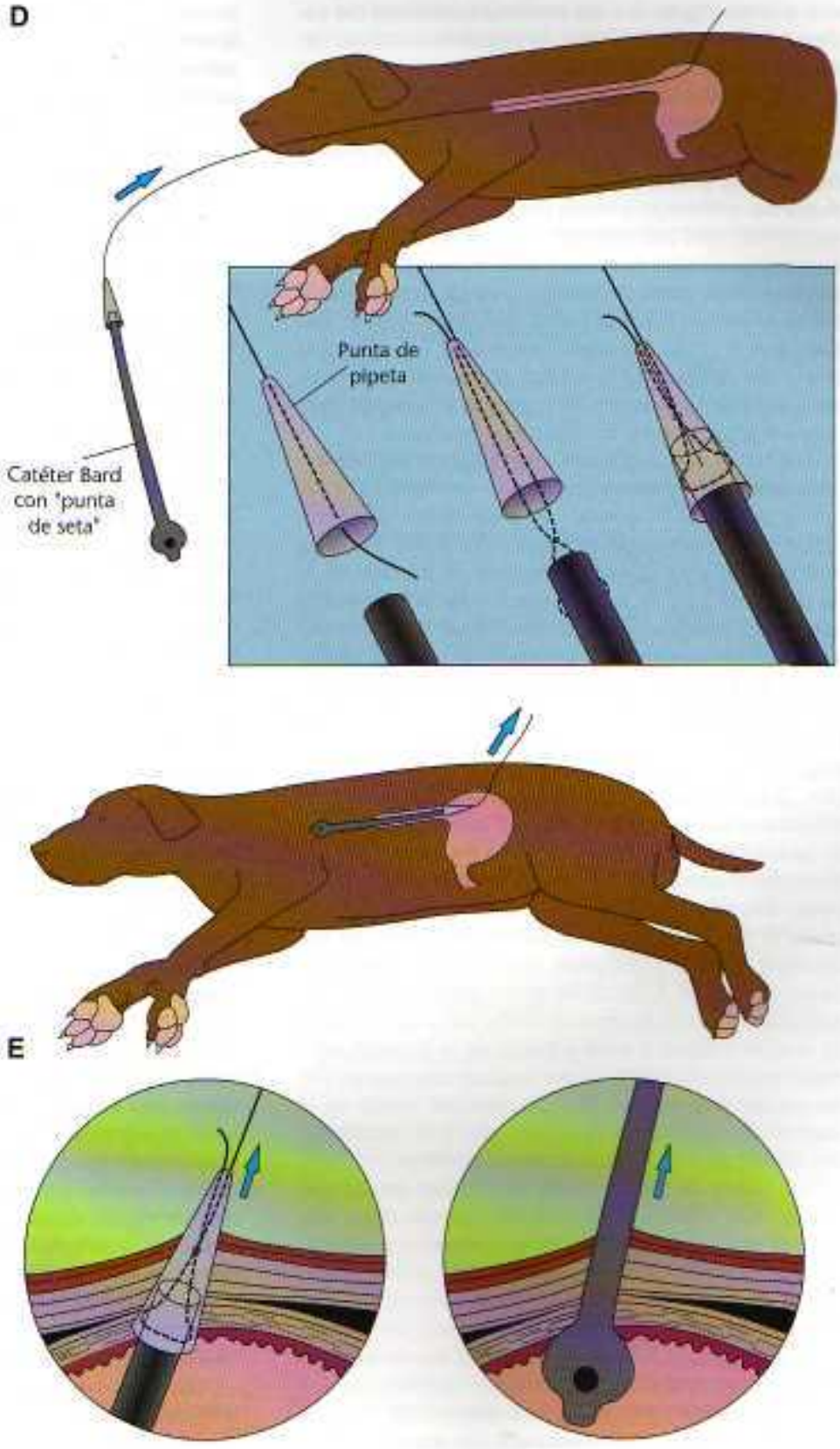


Figura 30-1 *(cont.)* **D,** El extremo de la sutura que sale de la boca se une al extremo cortado de un catéter con punta de seta. **E,** El otro extremo de la sutura se tracciona hasta que la punta del catéter salga en la piel. Se lo tracciona hasta que la punta en seta esté encajada contra la mucosa gástrica y el estómago se mantenga contra la pared abdominal. (Reimpreso con autorización de Fossum T, editor: *Small animal surgery*, St. Louis, 1997, Mosby. Traducido al español por Editorial Inter-Médica, 1999).

aguja para su pasaje y efectuando un patrón en U. El extremo del catéter con punta de seta se ajusta a la sutura y se inserta dentro del extremo abocinado del catéter EV o pipeta descartable. El ayudante entonces comienza a traccionar el extremo de la sutura donde ingresa en la pared abdominal, con lo cual acerca la punta cortada del catéter en seta hacia el estómago. El extremo modificado del catéter en seta que se insertó dentro de la punta de pipeta descartable se tracciona afuera del estómago a través del mismo orificio previamente realizado por el trocar. Se aplica tracción al catéter punta de seta hasta que su cabeza esté colocada con seguridad contra la mucosa gástrica, la cual entonces es arrastrada hacia la pared abdominal. (Tener cuidado que la punta del catéter en seta no sea arrastrada afuera del estómago.) El catéter se mantiene en el lugar mediante un pestaña externa y/o suturas de tracción y el área se venda sin ajustar en exceso.

Los tubos de gastrostomía permiten la administración de atoles espesos y a menudo se toleran por semanas o meses. Se pueden emplear atoles caseros o *dietas líquidas comerciales (véase tabla 30-4)*. Estos tubos deben dejarse colocados durante un mínimo de 7-10 días para posibilitar la formación de la adherencia entre el estómago y la pared abdominal, la cual impedirá el derrame estomacal dentro de la cavidad peritoneal cuando se extraiga la intubación. Muchas veces se utilizan en pacientes felinos que no toleran la intubación con faringostomía o nasogástrica. El tubo debe irrigarse con agua y aire después de cada alimentación. Si bien todo el requerimiento calórico puede administrarse tan pronto el tubo esté colocado, a menudo es mejor comenzar con la mitad del requerimiento diario para cubrir las necesidades nutricionales completas después de 1-3 días. Si el tubo se tapona, a veces se lo puede desbloquear utilizando fórceps de endoscopia flexible o instilando una solución carbonatada en su interior. Cuando se desea extraer el tubo, se aplica la tracción suficiente al catéter para que la punta en seta se colapse y pase a través de la incisión estomacal y cutánea. La fístula por lo usual se cierra en forma espontánea en 1-4 días. El principal riesgo en el empleo de tales tubos es el derrame y la peritonitis, que es raro pero potencialmente catastrófico.

Los tubos de enterostomía se indican en los pacientes con intestinos funcionales cuando debe eludirse el estómago (por ej., cirugía estomacal reciente). La laparotomía suele ser necesaria para la colocación de tales tubos (las técnicas endoscópicas son de rara utilización para esta intubación). Se emplea una aguja calibre 12 para penetrar el borde antimesentérico del intestino y un catéter plástico de 5 F estéril se avanza en forma aboral a través de la aguja hasta aproximadamente unos 15 cm dentro del lumen intestinal. La aguja es retirada y se coloca una sutura en bolsa de tabaco para evitar que el catéter se mueva en libertad. La aguja entonces se utiliza en la misma forma para confeccionar una ruta para la salida del catéter a través de la pared abdominal. El borde antimesentérico del intestino se sutura a la pared abdominal de manera que queden enfrentados los sitios donde el tubo ingresa en el intestino y abandona el abdomen. Se emplean suturas de tracción para asegurar el catéter.

El diámetro pequeño de los tubos de enterostomía a menudo demanda la administración de dietas líquidas comerciales (véase tabla 30-4), que se infunden mejor a un ritmo constante. Se calcula el ritmo necesario para administrar las necesidades calóricas diarias. El primer día se administra una solución de alimentación a mitad de concentración y al 50% de la dosis calculada. Al segundo día se incrementa la administración hasta la cantidad calculada pero utilizando todavía la solución a mitad de concentración. Al tercer día se emplea la solución a concentración plena en la dosis de administración calculada. Si ocurre la diarrea, el ritmo de la administración puede reducirse o se agregan fibras (por ej., psyllium) a la dieta líquida. El tubo se deja en el lugar durante 7-10 días, si es factible, para permitir el desarrollo de las adherencias que evitarán el derrame. Cuando ya no se requiere *más la intubación enteral, simplemente se extraen las* suturas y se tracciona el catéter hacia afuera.

Dietas para soporte enteral especial

Las dietas comerciales (véase tabla 30-4) pueden emplearse para el soporte enteral. Las que contienen glutamina (por ej., dietas enlatadas batidas o con el agregado de glutamina cristalina), la cual es decisiva para la nutrición de la mucosa del intestino delgado, pueden ser beneficiosas. (La glutamina también parece estimular la absorción intestinal de sal y agua.) Si el diámetro del tubo alimentario es suficiente, pueden utilizarse dietas comerciales batidas, que son menos onerosas y todavía eficaces. Se confecciona un atole batiendo una lata de p/d felina (Hill's Pet Products, Topeka, Kansas) más 1,5 tazas (0,35 L) de agua, con un rendimiento aproximado de 0,9 kcal/ml, y es de utilidad *en caninos y felinos. Las dietas elementales* pueden ser mucho mejor que los atoles batidos en los pacientes con enfermedad intestinal; sin embargo, algunos productos (por ej., Vivonex) no tienen el contenido proteico deseado para el perro y el gato. Cuando se alimenta a pacientes felinos, asegurarse que la dieta *contenga suficiente cantidad de taurina.*

Los tubos nasoesofágico, de faringostomía, esofagostomía y gastrostomía por lo usual se emplean para la alimentación en bolos. Los animales que han expe-

rimentado anorexia durante días a semanas deben comenzar a recibir cantidades reducidas (por ej., 3-5 ml/kg) cada 2-4 horas. La cantidad se incrementa de manera gradual y la frecuencia se disminuye hasta que el animal reciba sus necesidades calóricas en tres o cuatro alimentaciones diarias. Se puede aguardar en la mayoría de los perros y gatos la administración de al menos 22-30 ml/kg en cada alimentación. Pueden administrarse volúmenes más grandes si no generan vómitos o malestar.

Por lo usual se emplean tubos de enterostomía para la alimentación a ritmo constante, para lo cual es mejor el uso de una bomba de alimentación enteral. Comenzar con la dieta a mitad de concentración y al 50% de la dosis requerida para satisfacer las necesidades calóricas. Si la diarrea no se presenta después de 24-36 horas, cambiar a una dieta a concentración plena. Si la diarrea sigue sin aparecer, se incrementa en forma gradual la dosis hasta satisfacer las necesidades calóricas. La infusión constante de estas mismas dietas puede hacerse mediante los tubos de gastrostomía y esofagostomía en los pacientes que vomitan al recibir el alimento en bolos (por ej., algunos pacientes felinos con lipidosis hepática grave).

Nutrición parenteral

La *nutrición parenteral* se indica si los intestinos del paciente no absorben nutrientes de un modo confiable. Este es el método más seguro para suministrar la nutrición en tales circunstancias; sin embargo, es costosa y puede asociarse con complicaciones del tipo metabólico e infeccioso. Se utiliza una línea EV central para la administración de sólo la nutrición parenteral total (se contraindica la infusión de otras soluciones y la obtención de muestras sanguíneas por tal ruta). Los catéteres yugulares de doble lumen permiten la administración de la alimentación y soluciones parenterales por la misma línea y están recomendados. La colocación y manejo asépticos del catéter es la mejor protección contra la sepsis. La profilaxis antibiótica no sustituye al manejo conveniente y carece de eficacia en la prevención de las infecciones. Se determinan los requerimientos calóricos y proteicos diarios (*véase tabla 30-3*) y la solución elegida se administra mediante infusión EV constante. Se debe hacer la supervisión rutinaria del enfermo: peso corporal, temperatura rectal y medición de las concentraciones del sodio, cloruro, potasio, fósforo y glucosa en suero (y testeos de la orina por glucosuria). La solución de alimentación se ajusta para prevenir o corregir los desequilibrios séricos. Si se emplea nutrición parenteral, el paciente también debería recibir algunas alimentaciones bucales, en lo posible, para ayudar a evitar la atrofia vellosa intestinal.

ANTIEMETICOS

Los antieméticos se indican para la terapia sintomática en muchos pacientes con vómito agudo o si la emesis contribuye a la morbilidad (por ej., malestar o excesiva depleción hidroelectrolítica). Las drogas de acción periférica (tabla 30-5) son menos eficaces que las de acción central, pero pueden ser suficientes en pacientes

TABLA 30-5

Drogas antieméticas seleccionadas

Droga	Posología*
Drogas de acción periférica	
Kaopectato	1-2 ml/kg bucal cada 8-12 hs
Subsalicilato de bismuto (*Pepto-Bismol*)	1 ml/kg bucal cada 8-24 hs (sólo caninos)
Anticolinérgicos	
Propantelina (Pro-Banthine)	0,25-0,5 mg/kg bucal cada 8 hs
Aminopentamida (Centrine)	0,01-0,03 mg/kg SC o IM cada 8-12 hs (sólo caninos)
	0,02 mg/kg SC o IM cada 8-12 hs (sólo felinos)
Drogas de acción central	
Derivados de la fenotiazina	
Clorpromazina (Thorazine)	0,3-0,5 mg/kg IM cada 8 hs
Proclorperazina (Compazine)	0,1-0,5 mg/kg IM cada 6-8 hs
Metoclopramida (Reglan)	0,25-0,5 mg/kg bucal, IM o EV cada 8 hs
	1-2 mg/kg/día, infusión EV constante
Ondansetron (Zofran)	0,1-0,2 mg/kg SC cada 8 hs
Trimetobenzamida (Tigan)	3 mg/kg bucal o IM cada 8 hs (sólo caninos)
Derivados de la butirofenona	
Haloperidol (Haldol)	0,02-0,1 mg/kg IM cada 8 hs (sólo caninos)
Antihistamínicos	
Difenhidramina (Benadryl)	2-4 mg/kg bucal cada 8 hs
	1-2 mg/kg IM cada 8-12 hs
Narcóticos	Por lo usual no recomendados como antieméticos, aunque algunos son bastante eficaces después de producir un episodio emético inicial

*Las dosis son para caninos y felinos a menos que se especifique lo opuesto.

con mínima enfermedad. Algunas de estas medicaciones se administran por boca, pero esta ruta es problemática en los pacientes nauseosos. Se han empleado parasimpaticolíticos (por ej., atropina, aminopentamida) en forma masiva. Aunque se administran por ruta parenteral y pueden tener cierta actividad central, rara vez son eficaces en cuadros de emesis profusa.

Si es importante el freno de los vómitos, se indica una droga de acción central por ruta parenteral. Los supositorios son convenientes, pero su absorción resulta errática.

Los *derivados de la fenotiazina* (por ej., clorpromazina [Thorazine] y proclorperazina [Compazine]) son especialmente eficientes. Inhiben la zona quimiorreceptora gatillo y, en dosis elevadas, el centro del vómito bulbar. La antiemesis por lo usual se alcanza en dosis que no producen sedación marcada. Sin embargo, la clorpromazina causa vasodilatación y puede reducir la perfusión periférica en un paciente deshidratado. Las fenotiazinas también reducen el umbral a las convulsiones en los animales epilépticos.

La *metoclopramida* (Reglan) inhibe la zona quimiorreceptora gatillo e incrementa el tono y peristalsis estomacales, las cuales inhiben la emesis. Rara vez, el animal experimenta alucinaciones o muestra un comportamiento inusual. La droga se excreta en la orina y la falla renal grave hace más probable los efectos adversos (por ej., comportamiento psicótico). En pocos casos se agrava el vómito, quizás porque ocasiona contracciones gástricas excesivas. La forma líquida de la metoclopramida que se administra por boca a menudo es rechazada por los felinos. Debido a su actividad procinética, la droga está contraindicada en cuadros de obstrucción gástrica o duodenal. La metoclopramida puede ser más eficiente en los animales con vómito marcado si se inyecta por ruta EV en dosis de 1-2 mg/kg/día mediante infusión a ritmo constante.

El *ondansetron* (Zofran) es un antagonista de los receptores serotoninérgicos. Desarrollado para empleo en pacientes humanos con vómitos resultantes de la quimioterapia antineoplásica, es efectivo en algunos animales en los cuales la emesis no se controla con las fenotiazinas o metoclopramida (por ej., aquellos con enteritis parvoviral canina grave). No es efectivo en todos los animales vomitadores, en especial en los cuadros de obstrucción digestiva.

Los *narcóticos* como el fentanilo, oximorfona y butorfanol pueden inducir vómito al inicio, pero la emesis suele inhibirse una vez que la droga penetra en el centro del vómito bulbar. La *trimetobenzamida* (Tigan) y los *antihistamínicos* son antieméticos inapropiados en caninos y felinos.

ANTIACIDOS

Los antiácidos (tabla 30-6) se indican cuando se requiere reducir la acidez gástrica (por ej., enfermedad ulcerosa, hipersecreción de ácido resultante de falla renal, tumor de células cebadas o gastrinoma). Aunque no son antieméticos, pueden disminuir los vómitos cuando la causa es la hiperacidez gástrica.

Los *antiácidos*, los cuales titulan la acidez gástrica, *son preparaciones de venta libre con limitada eficacia* debido al modo en que se administran. Los compuestos que contienen aluminio o magnesio tienden a ser más efectivos y no causan la acidez por rebote que en ocasiones sucede en respuesta a los antiácidos que tienen calcio. Los antiácidos deberían administrarse cada 4-6 horas por boca para asegurar un control continuo de la acidez gástrica; sin embargo, esto puede inducir diarrea, en especial en los animales que reciben compuestos que contienen magnesio. La hipofosfatemia, aunque poco probable, es posible después de la administración prolongada del hidróxido de aluminio. La hipermagnesemia, también improbable, es posible en perros y gatos con falla renal que reciben compuestos con magnesio. Estos tipos de antiácidos también pueden interferir con la absorción de otras medicaciones (por ej., tetraciclina, cimetidina).

TABLA 30-6

Antiácidos seleccionados

Droga	Posología*
Drogas tituladoras de ácido	
Hidróxido de aluminio (muchos productos)	5-10 ml bucal cada 4-6 hs
Hidróxido de magnesio (muchos productos)	5-10 ml bucal cada 4-6 hs (caninos), cada 8-12 hs (felinos)
Inhibidores de la secreción de ácido gástrico	
Antagonistas de los receptores H_2	
Cimetidina (Tagamet)	5-10 mg/kg bucal, IM o EV cada 6-8 hs
Ranitidina (Zantac)	2 mg/kg bucal o EV cada 8-12 hs (sólo caninos)
	2,5 mg/kg EV o 3,5 mg/kg bucal cada 12 hs (sólo felinos)
Famotidina (Pepcid, Pepcid AC)	0,5 mg/kg bucal o IM cada 12-24 hs
Inhibidores de la bomba de protones	
Omeprazol (Prilosec)	0,7-1,5 mg/kg bucal cada 12-24 hs (sólo caninos)

*Dosis para caninos y felinos a menos que se especifique lo contrario.

Los *antagonistas de los receptores histaminérgicos 2 (H_2)* se indican cuando es importante el control de la acidez gástrica. Operan previniendo que la histamina estimule a la célula parietal gástrica. La cimetidina (Tagamet) es efectiva pero debe administrarse 3-4 veces por día para alcanzar los mejores resultados; inhibe a las enzimas citocromo P-450 hepáticas, con lo cual retarda el metabolismo de algunos fármacos. La ranitidina (Zantac), famotidina (Pepcid) y nizatidina (Axid) son tanto o más eficaces si se administran 1-2 veces por día y no afectan la actividad enzimática hepática como lo hace la cimetidina. Los antagonistas H_2 ahora están disponibles como preparaciones de venta libre. La principal indicación para estas drogas es el tratamiento de las ulceraciones gástricas y duodenales. Algunos clínicos las emplean en forma profiláctica para tratar de prevenir la ulceración vinculada con el estrés y el empleo de algunos antiinflamatorios no esteroides (AINE), pero son más eficaces en el tratamiento de las úlceras establecidas. En forma excepcional estas drogas pueden ocasionar supresión de la médula ósea, alteraciones del sistema nervioso central o diarrea. La administración parenteral, en especial la inyección EV rápida de ranitidina, puede causar náusea, vómito o bradicardia.

El *omeprazol* (Prilosec) es un inhibidor de la bomba de protones que bloquea la ruta común final de la secreción de ácido gástrico. Esta es la clase de drogas más efectiva para reducir la secreción de ácido gástrico. El omeprazol es un inhibidor no competitivo que se utiliza primariamente en pacientes con reflujo gastroesofágico marcado o gastrinomas (enfermedades en las cuales los antagonistas H_2 suelen ser inadecuados). No se sabe si la mayoría de los animales con ulceración gástrica se benefician con el bloqueo acrecentado de la secreción de ácido gástrico promovido por esta droga, en comparación con los antagonistas H_2. Hay disponibilidad de nuevos inhibidores de la bomba de protones (lansoprazol), pero su empleo en caninos y felinos no se ha comunicado.

PROTECTORES ENTERICOS

Los protectores entéricos (tabla 30-7) incluyen fármacos y adsorbentes inertes como el kaopectato y el medio de contraste sulfato de bario. Muchos creen que los adsorbentes inertes aceleran la resolución clínica en los pacientes con mínima inflamación, tal vez porque "cubren" la mucosa o adsorben toxinas. Es probable que hagan que la consistencia fecal sea más normal simplemente por agregar más material particulado. Los adsorbentes inertes no tienen eficacia probada en el tratamiento de la gastritis o enteritis. Es imprudente confiar en estas drogas solas en los pacientes muy enfermos.

El *sucralfato* (Carafate) se indica sobre todo para cuadros de ulceración o erosión gastroduodenal, pero también podría utilizarse en casos de esofagitis (en especial si se administra como suspensión). No parece prevenir con eficacia la ulceración inducida por los AINE, pero puede colaborar en la prevención de las úlceras por estrés. El sucralfato es un complejo sucrosa sulfatada no absorbible que protege la mucosa denudada adhiriéndose a ella con firmeza. También inhibe la actividad péptica y puede alterar la síntesis de las prostaglandinas y las acciones de los compuestos sulfhidrilo endógenos. La dosis se extrapola de los seres humanos sobre la base del peso animal. Puede utilizarse una dosis alta inicial (por ej., 3-6 g) en pacientes con sangrado copioso. Aunque no hay información disponible para caninos y felinos, parece razonable utilizar sucralfato y antagonistas H_2 concurrentes en los casos de ulceración o erosión gastrointestinal graves. Sin embargo, como el sucralfato puede adsorber otras medicaciones, las drogas bucales deben administrarse 1-2 horas antes o después de la dosis del sucralfato. Aunque el pH ácido promueve una actividad óptima, el sucralfato parece tener eficacia razonable a los pH presentes después del uso de los antagonistas de receptores H_2. No existen contraindicaciones absolutas

TABLA 30-7

Agentes citoprotectores y protectores gastrointestinales seleccionados

Droga	Posología*	Comentario
Carafate (Sucralfato)	0,5-1 g (caninos) o 0,25 g (felinos) bucal 3-4 veces/día, dependiendo del tamaño del paciente. Se pueden administrar 3-6 g como dosis "de ataque" en perros con hemorragia digestiva profusa	Potencialmente constipante, adsorbe algunas drogas dadas por boca, empleado en principio para el tratamiento de ulceraciones establecidas
Misoprostol (Cytotec)	2-5 µg/kg bucal 3 veces/día (sólo caninos)	Puede ocasionar diarrea/calambres abdominales, primariamente empleado para prevenir ulceraciones, no utilizar en pacientes gestantes
Kaopectato	1-2 mg/kg bucal 4-8 veces/día	Eficacia cuestionable para las úlceras

*Dosis para caninos y felinos a menos que se especifique lo contrario.

para el empleo del sucralfato. La principal desventaja es que debe administrarse por boca y muchos animales que lo necesitan son vomitadores. El principal efecto adverso del Carafate® es la constipación.

El *misoprostol* (Cytotec) es un análogo de la prostaglandina E_1 empleado para prevenir la ulceración gastroduodenal inducida por los AINE. La droga se utiliza en pacientes caninos que requieren AINE pero cuando éstos provocan anorexia o vómito. El empleo de AINE con elevado riesgo de inducir disturbios gastrointestinales (por ej., naproxeno) también puede ser una indicación. Los principales efectos adversos del misoprostol parecen relacionarse con los calambres abdominales y diarrea, que suelen desaparecer después de 2-3 días de terapia. La gestación puede ser una contraindicación. Existe evidencia de que el misoprostol puede tener propiedades inmunosupresoras, especialmente en combinación con otros agentes.

SUPLEMENTACION ENZIMATICA

La *suplementación enzimática pancreática* se indica para tratar la insuficiencia pancreática exocrina; sin embargo, a menudo se utiliza en forma empírica sin justificación en los pacientes con diarrea. Existen muchos productos con enorme variabilidad en sus potencias. Aunque las píldoras pueden funcionar, las preparaciones en polvo tienden a ser más eficaces; las píldoras con cubierta entérica son particularmente ineficientes. El Viokase-V (A. H. Robins Co., Richmond, Va.) es un producto de particular eficacia en caninos y lo mismo es válido para el Pancreazyme (Daniels Pharmaceuticals, St. Petersburbg, Fla.). El polvo debe mezclarse con el alimento (alrededor de 1-2 cucharaditas/comida), pero la "incubación" de la mezcla antes de la ingesta no demostró tener beneficios. La grasa es el principal nutriente que debe digerirse en los pacientes con insuficiencia pancreática exocrina y la oferta de una dieta hipograsa puede amortiguar la diarrea. El tratamiento con antiácidos o antibióticos, o ambos, en ocasiones puede ser necesario para prevenir la acidez gástrica o hipermultiplicación bacteriana del intestino delgado, que favorecen la ineficacia de la suplementación enzimática. A veces la estomatitis o la diarrea se presentan en los pacientes caninos medicados con grandes cantidades de suplementación enzimática.

MODIFICADORES MOTORES

Las *drogas que prolongan el tiempo de tránsito intestinal* se emplean sobre todo para el tratamiento sintomático de la diarrea. Aunque pocas veces necesarios, se los indica si la diarrea provoca la pérdida excesiva de líquidos o electrólitos o si los propietarios desean controlar las deposiciones en su hogar. Los opiáceos (tabla 30-8) incrementan la resistencia al flujo potenciando las contracciones segmentarias. Tienden a ser más eficaces que los parasimpaticolíticos, que paralizan la motilidad intestinal (creando íleo). Ambas clases de drogas tienen efectos antisecretorios. Los pacientes felinos no toleran los narcóticos tan bien como los caninos, de modo que deberían evitarse en esta especie, aunque la loperamida puede utilizarse con prudencia.

TABLA 30-8

Drogas seleccionadas para el tratamiento sintomático de la diarrea

Droga	Posología*
Modificadores de la motilidad intestinal	
Anticolinérgicos	
Metilescopolamina (Pamine)	0,3-1 mg/kg bucal cada 8 hs (sólo caninos)
Propantelina (Pro-Banthine)	0,25-0,5 mg/kg bucal cada 8-12 hs
Opiáceos	
Difenoxilato (Lomotil)	0,05-0,2 mg/kg bucal cada 8-12 hs (sólo caninos)
Loperamida (Imodium)	0,1-0,2 mg/kg bucal cada 8-12 hs (sólo caninos)
	0,08-0,16 mg/kg bucal cada 12 hs (sólo felinos)
Paregórico	0,05-0,06 mg/kg bucal cada 12 hs (sólo caninos)
Antiinflamatorios/antisecretorios	
Subsalicilato de bismuto (Pepto-Bismol)	1 ml/kg bucal cada 8-12 hs (sólo caninos) durante 1-2 días
Octreotida	Posología no establecida (5-15 µg SC cada 8 hs probada en caninos)

*Dosis en caninos y felinos a menos que se especifique lo contrario.

La *loperamida* (Imodium) está disponible como preparación de venta libre. Sin embargo, este opiáceo es tan efectivo en la reducción del flujo intestinal que en teoría incrementa el riesgo de proliferación bacteriana en el lumen intestinal, potencialmente iniciando o perpetuando la enfermedad, lo cual en realidad es excepcional en la práctica clínica. La sobredosis puede inducir intoxicación narcótica (colapso, vómito, ataxia, hipersalivación), que requieren tratamiento con antagonistas narcóticos.

El *difenoxilato* (Lomotil) es similar a la loperamida, pero tiende a ser algo menos efectivo. Tiene mayor potencial tóxico que la loperamida. Sin embargo, algunos

pacientes caninos responden a él pero no a la loperamida. Esta droga no debería prescribirse en felinos.

Las drogas que acortan el tiempo de tránsito (procinéticos) vacían el estómago o incrementan la peristalsis intestinal, o ambos. La *metoclopramida* es un procinético que es sólo efectivo en el estómago y duodeno proximal. Sin embargo, puede administrarse por ruta parenteral. Los efectos adversos se mencionan en la sección de los antieméticos. *La cisaprida* estimula la motilidad normal desde el esfínter esofágico inferior hasta el ano. Por lo usual es efectiva a menos que el tejido tenga lesión irreparable (por ej., megacolon felino). Se emplea primariamente para el tratamiento de la constipación; también se la puede prescribir para el manejo de la gastroparesia (en la cual suele ser más efectiva que la metoclopramida) e íleo del intestino delgado. Rara vez se comunicaron sus beneficios en pacientes caninos con megaesófago. La cisaprida sólo está disponible como preparación bucal. Tiene mínimos efectos adversos significativos, aunque la intoxicación con dosis altas puede ocasionar diarrea, tremores musculares, ataxia, fiebre, agresión y otras manifestaciones del sistema nervioso central. El *betanecol* (Urecholine) es un análogo de la acetilcolina que estimula la motilidad y secreción intestinales. Produce contracciones fuertes que pueden ocasionar dolor o lesión en el paciente; por ello es de empleo infrecuente, excepto para incrementar las contracciones de la vejiga urinaria. La obstrucción de un área de salida puede ser una contraindicación para el uso de los procinéticos, porque las contracciones vigorosas contra tal lesión pueden evocar dolor o perforación. La obstrucción de las vías urinarias también es una contraindicación para el empleo del betanecol.

La *piridostigmina* (Mestinon) inhibe la acetilcolinesterasa y se utiliza para el tratamiento de la miastenia gravis (véase pág. 1125). Se la emplea (con o sin prednisolona) para el tratamiento del megaesófago adquirido asociado con la formación de anticuerpos contra los receptores de la acetilcolina. Debe prescribirse con cautela porque la sobredosis induce toxicidad acompañada por signos de sobrecarga parasimpática (por ej., vómito, miosis, diarrea).

ANTIINFLAMATORIOS/ ANTISECRETORIOS

Los antiinflamatorios o antisecretorios intestinales, o ambos, están indicados para amortiguar la pérdida de líquidos resultante de la diarrea o para el control de la inflamación intestinal que es insensible a la terapia dietética o antibacteriana.

El *subsalicilato de bismuto* (Pepto-Bismol) es un antidiarreico de venta libre de eficacia en muchos perros con enteritis aguda (véase tabla 30-8), probablemente por la actividad antiprostaglandina de su fracción de salicilato. Las principales desventajas son que el salicilato se absorbe (justificando su empleo cauteloso en felinos o en perros que reciben otras drogas nefrotóxicas), las heces se vuelven negras (simulando la melena) y debe administrarse por boca (muchos animales no toleran su sabor). El bismuto es bactericida para ciertos organismos (por ej., *Helicobacter* sp).

La *octreotida* (Sandostatin) es un análogo sintético de la somatostatina que inhibe la motilidad del canal alimentario y la secreción de hormonas y líquidos gastrointestinales. Tiene empleo restringido en caninos y felinos, pero podría ser de provecho en casos excepcionales con diarrea intratable o pancreatitis.

La salicilazosulfapiridina (sulfasalazina o Azulfidine) está indicada para los pacientes con inflamación colónica considerable y no para la terapia empírica de la diarrea indefinida. Esta droga en general no es de beneficio en los animales con afecciones del intestino delgado. Es una combinación de sulfapiridina y ácido 5-aminosalicílico. Las bacterias colónicas desdoblan la molécula y luego el ácido 5-aminosalicílico (probablemente la fracción más activa) se deposita sobre la mucosa colónica enferma. Los perros en general reciben 50-60 mg/kg, divididos cada 8 horas, pero sin superar los 3 g/día. La sulfasalazina puede ser efectiva en dosis menores que las aguardadas si se la combina con glucocorticoides. Los felinos a menudo toleran una dosis empírica, 20-40 mg/kg/día, a veces dividida cada 12 horas, pero se los debe supervisar de cerca por el desarrollo de la intoxicación con salicilato (letargia, anorexia, vómito, hipertermia o taquipnea). Algunos gatos que vomitan o tienen anorexia pueden tolerar la medicación si se la administra en la forma de tabletas con cubierta entérica. Muchos perros con colitis responden a la terapia en 3-5 días. Sin embargo, la droga debe administrarse durante 2 semanas antes de establecer si es eficaz o no. Si los signos de colitis resuelven, la dosis debe reducirse en forma gradual. Si el animal no puede dejar de recibir la droga por completo, se emplea la dosis más baja efectiva y el paciente es vigilado en forma regular por el desarrollo de los efectos adversos medicamentosos (en especial los resultantes de la sulfa). La sulfasalazina puede ocasionar queratoconjuntivitis seca transitoria o persistente. Otras posibles complicaciones incluyen vasculitis cutánea, artritis, supresión de la médula ósea, diarrea y cualquier otro problema relacionado con las sulfas o drogas AINE.

La *olsalazina y mesalamina* contienen o son metabolizadas en ácido 5-aminosalicílico pero no tienen sulfas, que son responsables por la mayoría de los efectos adversos de la sulfasalazina. En los pacientes

humanos son tan eficaces como la sulfasalazina, pero más seguras. La olsalazina y mesalamina fueron empleadas con eficacia en caninos. Se administran en dosis que en general son la mitad de aquellas de la sulfasalazina. La queratoconjuntivitis seca también fue observada en perros medicados con Asacol (Norwich Eaton Pharmaceuticals, Dallas, Texas).

Los *corticosteroides* se indican en los pacientes con inflamación digestiva crónica (por ej., enfermedad intestinal inflamatoria linfocítica, plasmocítica o eosinofílica moderada a marcada) que no responden a las dietas de eliminación bien planeadas. Las dosis relativamente elevadas (prednisolona, 2,2 mg/kg/día) a menudo se utilizan al comienzo, con buena tolerancia en felinos. Si la administración bucal es un problema en los gatos, pueden probarse los esteroides de acción prolongada inyectables. A veces la dexametasona es efectiva cuando la prednisolona no lo es, pero aquella parece tener mayores efectos adversos que ésta. La respuesta puede ser rápida o demora semanas.

Con frecuencia los corticosteroides son de beneficio en los felinos con enfermedad intestinal inflamatoria, pero la colitis ulcerativa o linfocítica/plasmocítica empeoran en algunos perros. Por otra parte, el síndrome de Cushing iatrogénico es más un problema canino. Por último, es importante contar con un diagnóstico histopatológico antes de utilizar la prednisolona en dosis elevada, porque algunas enfermedades que simulan a la colitis linfocítica sensible a los esteroides (por ej., histoplasmosis) son contraindicaciones absolutas para la corticoterapia. Si bien más frecuente en el sudeste de los Estados Unidos y valle del río Ohio, la histoplasmosis se encuentra en casi todos los estados.

Los *enemas de retención* de corticosteroides o ácido 5-aminosalicílico (Rowasa enemas; Solvay Pharmaceuticals, Marietta, Georgia) a veces se indican en pacientes con colitis distal grave. La dosis se calcula a partir de la posología humana. Estos enemas aplican dosis sustanciales de un antiinflamatorio en forma directa sobre el área lesional a la vez que se reducen los efectos sistémicos. Si bien efectivos en el control de las manifestaciones clínicas, su administración es desagradable para los propietarios y animales. Por otra parte, el ingrediente activo puede absorberse si hay inflamación marcada y aumento de la permeabilidad de mucosa (los animales que reciben enemas de corticoides pueden experimentar poliuria y polidipsia). Los enemas de retención terapéuticos suelen emplearse junto con otros antiinflamatorios y luego sólo hasta que se controlan los signos clínicos y otras drogas (por ej., sulfasalazina, dieta) se vuelven efectivas. Las contraindicaciones para su empleo son las mismas de la administración sistémica del ingrediente activo del enema.

La terapia *inmunosupresora* (por ej., azatioprina, clorambucilo) está indicada en los pacientes con enfermedad intestinal inflamatoria marcada insensible a los corticosteroides y tratamiento dietético. También se la emplea en los casos de enfermedad grave donde inicialmente se indica una terapia de carácter agresivo. Estas drogas sólo deberían prescribirse si el diagnóstico se ha confirmado con el estudio histopatológico. La terapia inmunosupresora puede ser más eficiente que la corticoterapia sola y permite que los corticoides se administren en dosis más bajas y durante lapsos más cortos, con lo cual se amortiguan sus efectos adversos. No obstante, la posibilidad de efectos adversos de estas medicaciones suele limitar su uso a los pacientes con cuadros preocupantes. El lector debe consultar el capítulo 93 para información adicional sobre la terapia inmunosupresora.

La azatioprina (Imuran) por lo común se emplea en caninos (50 mg/m^2 por día hasta controlar el proceso, luego día por medio) con marcada infiltración linfocítica/plasmocítica del conducto alimentario. Una dosis menor (0,3 mg/kg día por medio) se utiliza en felinos con enfermedad similar. Para los animales más pequeños una tableta de 50 mg de azatioprina se muele y suspende en líquido (por ej., 15 ml de un suplemento vitamínico) para posibilitar una dosis más precisa. La suspensión debe estar bien mezclada antes de cada dosis. En ambas especies pueden transcurrir 2-5 semanas antes de apreciar los efectos provechosos de esta droga.

En los pacientes felinos el principal efecto colateral de la azatioprina es la neutropenia provocada por mielosupresión. Si el recuento de neutrófilos disminuye hasta menos de 2000/µl, la terapia debe detenerse o la dosis reducirse. Los efectos colaterales en los caninos pueden incluir enfermedad hepática o pancreatitis.

Los agentes alquilantes como el clorambucilo (Leukeran) se utilizan para las mismas indicaciones que la azatioprina. El clorambucilo, sin embargo, parece tener menos efectos colaterales que aquella. Una dosis inicial razonable en el gato es de 1 mg 2 veces/semana para ejemplares que pesan menos de 7 lb (3 kg) y de 2 mg 2 veces/semana para los más pesados. Los efectos beneficiosos pueden no observarse durante 4-5 semanas. Si se observa la respuesta, la dosis entonces debe reducirse en forma muy lenta durante los siguientes 2-3 meses. El animal debe ser vigilado por mielosupresión. Los agentes alquilantes más fuertes como la ciclofosfamida rara vez se emplean para el manejo de la enfermedad gastrointestinal no neoplásica.

ANTIBACTERIANOS

En los perros y gatos con anormalidades gastroentéri-

cas, los *antibióticos* están indicados primariamente si hay o se sospecha una neumonía por aspiración, fiebre, leucograma sugestivo de sepsis, neutropenia marcada, hipermultiplicación bacteriana del intestino delgado, colitis clostridial, gastritis por *Helicobacter* sintomática, o quizás hematemesis o melena. Los pacientes con abdomen agudo pueden tratarse con antibióticos mientras se define la naturaleza de su enfermedad. No obstante, la mayoría de los pacientes con enteritis o gastritis de etiología desconocida no se benefician con la antibioticoterapia. En líneas generales, no se recomienda el empleo rutinario de antimicrobianos en pacientes con alteraciones digestivas, a menos que exista un alto riesgo de infección o esté tratando un proceso específico.

Los aminoglucósidos no absorbibles (por ej., neomicina) a menudo se utilizan para "esterilizar" los intestinos. Sin embargo, no destruyen a las bacterias anaeróbicas, las cuales son el tipo predominante presente. Por otra parte, existe una multitud de causas virales y dietéticas de enteritis aguda que no son sensibles a los antibióticos. Por ello, no están indicados los aminoglucósidos bucales a menos que se considere una infección específica (por ej., campilobacteriosis). Datos recientes sugirieron que la neomicina es efectiva contra la *Giardia*.

Los antibióticos eficaces contra los anaerobios (por ej., tetraciclina, tilosina, amoxicilina) pueden emplearse para el tratamiento de la hipermultiplicación bacteriana crónica del intestino delgado. El metronidazol también puede utilizarse para este propósito (véase más adelante), pero el autor no ha tenido buenos resultados. La terapia inapropiada con algunas de estas drogas puede eliminar hipotéticamente suficiente flora indígena promoviendo la proliferación de los patógenos en el colon. Sin embargo, esto rara vez es un inconveniente clínico en caninos y felinos.

Pacientes ocasionales padecen enteritis causadas por bacterias específicas. Sin embargo, incluso esta no es necesariamente una indicación para los antibióticos. Los signos clínicos resultantes de algunas enteropatías bacterianas (por ej., salmonelosis, *E. coli* enterohemorrágica) no resuelven con mayor rapidez cuando se emplean antibióticos, aun con aquellos específicos para la bacteria infectante.

Los perros y gatos con enteritis viral pero sin sepsis sistémica franca pueden tratarse con antibióticos si es probable la sepsis secundaria (por ej., cuadros con neutropenia o diarrea hemorrágica profusa). Las cefalosporinas de primera generación (por ej., cefazolina) a menudo son efectivas para tal empleo.

Si la *sepsis sistémica o abdominal* se ha originado en el canal alimentario (por ej., septicemia causada por enteritis parvoviral, perforación intestinal), está indicada la terapia antimicrobiana de amplio espectro. Los β-lactámicos inyectables (por ej., ampicilina, 20 mg/kg EV 4 veces al día) tienen buen espectro de acción contra aerobios grampositivos y anaerobios. Los aminoglucósidos (por ej., amikacina, 30 mg/kg EV cada 24 horas) tienen excelente actividad contra la mayoría de las bacterias aeróbicas. Estas drogas a menudo se utilizan en combinación. Para mejorar el espectro anaeróbico, especialmente si se emplea una cefalosporina en lugar de la ampicilina, se puede incorporar al metronidazol (10 mg/kg EV 2 a 3 veces al día) o clindamicina (10 mg/kg EV 3 veces al día). Como alternativa, pueden emplearse una cefalosporina de segunda generación (por ej., cefoxitina, 22 mg/kg EV 3 o 4 veces al día) o un β-lactámico más una quinolona fluorada (por ej., enrofloxacina, 7,5-10 mg/kg o ciprofloxacina, 15-22 mg/kg, ambos por ruta EV 2 veces al día). En general, debe transcurrir un mínimo de 48-72 horas antes de comprobar si la terapia resulta eficiente.

La gastritis por *Helicobacter* puede tratarse con diversas combinaciones de drogas. En la actualidad, la combinación de un antiácido (famotidina o de preferencia omeprazol; véase tabla 30-6) y un macrólido (eritromicina o azitromicina; véase tabla de medicaciones generales en págs. 511 y 512) o amoxicilina parece ser muy efectiva. El agregado de metronidazol puede acrecentar la eficacia. Sin embargo, muchos gatos parecen responder a la eritromicina sola. Si las dosis altas de eritromicina (22 mg/kg cada 12 horas) ocasionan vómitos, pueden reducirse hasta 10-15 mg/kg 2 veces al día. Un curso de 10-14 días de tratamiento parece ser adecuado para la mayoría de los animales.

El *metronidazol* es una droga "miscelánea" comúnmente empleada en pacientes con enfermedad intestinal inflamatoria. Tiene actividad antimicrobiana contra bacterias anaeróbicas (las cuales predominan en el canal gastrointestinal) y protozoarios (como la *Giardia*). También parece tener cierto efecto sobre el sistema inmunológico, como lo demostrado por sus aparentes beneficios en pacientes humanos con enfermedad de Crohn. La utilidad del metronidazol en caninos y felinos con enfermedad intestinal inflamatoria (10-15 mg/kg 2 veces al día) se la sospecha, pero no se probó. Los efectos adversos son poco corrientes pero pueden incluir salivación (debido a su sabor), vómitos, anormalidades del sistema nervioso central (por ej., convulsiones) y quizás neutropenia. Estos efectos adversos suelen resolver suspendiendo la medicación. Los gatos en ocasiones aceptan mejor las suspensiones orales que las tabletas de 250 mg, que deben ser cortadas y tienen sabor desagradable. Algunos gatos con enfermedad intestinal inflamatoria responden al metronidazol mucho mejor que a los corticosteroides. También tienen tal respuesta pacientes caninos ocasionales con colitis.

TABLA 30-9

Antihelmínticos seleccionados

Droga	Posología* (bucal)	Empleo	Comentarios
Febantel (Vercom)	10 mg/kg durante 3 días (sólo perros adultos) 15 mg/kg durante 3 días (perros < 6 meses)	A/R/Tr	Administrar con el alimento
Albendazol (Valbazen)	25 mg/kg cada 12 horas durante 3 días (sólo caninos) 25 mg/kg cada 12 horas durante 5 días (sólo felinos)	G	Puede ocasionar leucopenia en algunos animales. No utilizar en la gestación temprana.
Fenbendazol (Panacur)	50 mg/kg durante 3 días	A/R/Tr/G	No aprobado para felinos, pero puede utilizarse durante días en gatos para erradicar *Giardia*
Furazolidona	4,4 mg/kg cada 12 horas durante 5 días	G	
Metronidazol (Flagyl)	50 mg/kg durante 5-10 días (sólo caninos) 25-50 mg/kg durante 5 días (sólo felinos)	G	Rara vez causa signos neurológicos
Pirantel (Nemex)	5 mg/kg, repetir en 7-10 días (sólo caninos) 20 mg/kg,1 sola vez (sólo felinos)	A/R/P	Administrar después del alimento
Ivermectina	200 µg/kg (sólo caninos)	A/R/P	No emplear en Collie, Pastor de Shetland, Collie del límite u Ovejero australiano. Emplear con cautela en el Antiguo pastor inglés.
Praziquantel (Droncit)	5 mg/kg para caninos > 6,8 kg 7,5 mg/kg para caninos < 6,8 kg 6,3 mg/kg para felinos < 1,8 kg *5 mg/kg para felinos > 1,8 kg*	T	10 mg/kg para *Echinococcus* sp juvenil
Epsiprantel (Cestex)	5,5 mg/kg para caninos 2,75 mg/kg para felinos	T	–
Sulfadimetoxina (Albon)	50 mg/kg en día 1, luego 27,5 mg/kg cada 12 horas durante 9 días	C	–
Trimetoprima/sulfadiazina (Tribrissen)	30 mg/kg durante 10 días	C	Puede causar ojos secos, artritis, citopenia, enfermedad hepática

*Las dosis son para perros y gatos a menos que se especifique lo contrario.
A, anquilóstomos; R, gusanos redondos; Tr, gusanos látigos; T, tenias; G, *Giardia*; P, Physoloptera; C, coccidios.

TABLA 30-10

Laxantes, catárticos, ablandadores fecales y agentes formadores de volumen seleccionados

Droga	Posología (bucal)	Comentarios
Bisacodilo (Dulcolax)	5 mg (perros pequeños y gatos) 10-15 mg (perros más grandes)	No moler tabletas
Salvado de trigo grueso	1-3 cucharadas/454 g de alimento	
Calabaza enlatada	*1-3 cucharadas/día (sólo felinos)*	*Principalmente para gatos*
Dioctil sodio sulfosuccinato (Colace)	10-200 mg cada 8-12 hs (sólo caninos) 50 mg cada 12-24 hs (sólo felinos)	Asegurar que el paciente no esté deshidratado
Lactulosa (Cephulac)	1 ml/5 kg cada 8-12 hs, luego ajustar dosis según se requiera (sólo caninos) 5 ml cada 8 hs, luego ajustar dosis según se requiera (sólo felinos)	Puede ocasionar diarrea osmótica pronunciada
Psyllium (Metamucil)	1-2 cucharaditas/454 g de alimento (perros y gatos)	Asegurar que el paciente tenga suficiente agua o puede desarrollar constipación

ANTIPARASITARIOS

Los antihelmínticos con frecuencia se prescriben en caninos y felinos con enfermedad digestiva, incluso si el parasitismo no es el problema primario. A menudo es razonable utilizar estas drogas en forma empírica para el tratamiento de las parasitosis sospechadas en animales con diarrea aguda o crónica. Los antihelmínticos seleccionados se detallan en la tabla 30-9.

ENEMAS, LAXANTES Y CATARTICOS

Los *enemas* se clasifican como de limpieza o retención.

Los *enemas de retención* se administran para que el material quede en el colon hasta ejercer los efectos deseados (por ej., antiinflamatorios en la enfermedad intestinal inflamatoria, agua en pacientes obstipados). Los animales obstipados pueden necesitar administraciones frecuentes de volúmenes modestos de agua (por ej., 20-200 ml dependiendo del tamaño del animal) de manera que el agua se mantenga en el colon y ablande gradualmente a las heces. Se debe evitar la sobredistensión del colon o la administración de drogas que pueden ser absorbidas y producir efectos indeseables. La ruptura colónica sospechosa o inminente es una contraindicación para el empleo de enemas; sin embargo, es difícil predecir tal circunstancia. Los pacientes neuroquirúrgicos (por ej., aquellos que fueron sometidos a una hemilaminectomía) medicados con corticosteroides (por ej., dexametasona) pueden tener mayor riesgo de perforación colónica. Los animales con tumores colónicos o que hace poco se sometieron a biopsia o cirugía colónicas no deben recibir enemas, a menos que haya un justificativo evidente.

Los *enemas limpiadores* se indican para remover el material fecal. Consisten en la administración repetida de grandes volúmenes de agua calentada (con o sin jabón de Castilla). En los perros el agua se administra mediante flujo gravitacional desde un recipiente o bolsa mantenido por encima del paciente. El tubo es avanzado con suavidad lo más profundo posible dentro del colon. La mayoría de los perros pequeños toleran 50-100 ml, los perros de tamaño medio 200-500 ml y los ejemplares grandes 1-2 L. Se debe tener la cautela de no sobredistender o perforar el colon. Los enemas por lo usual se administran en pacientes felinos con sondas urinarias blandas para macho canino y una jeringa de 50 ml. Si el líquido se infunde con rapidez, sin embargo, el gato suele vomitar. Una perforación colónica sospechada o inminente también es una contraindicación para los enemas limpiadores.

Los *enemas hipertónicos* son potencialmente riesgosos y deben utilizarse con prudencia, porque pueden ocasionar desvíos hidroelectrolíticos masivos e incluso fatales (hiperfosfatemia, hipocalcemia, hipopotasemia, hiperpotasemia). Esto es sobre todo cierto en felinos, perros pequeños y todo animal que no puede evacuar con rapidez el enema debido a la obstipación.

Los *catárticos y laxantes* (tabla 30-10) sólo deben emplearse para acrecentar la defecación en los animales que no están obstruidos. No son de indicación rutinaria en animales pequeños, excepto quizás como parte de la limpieza del intestino grueso antes de la endoscopia o radiología de contraste.

Los *laxantes irritativos* (por ej., bisacodilo) estimulan la defecación más que ablandar las heces. A menudo se emplean antes de los procedimientos colonoscópicos y en pacientes renuentes a defecar debido a un medio ambiente extraño. Es probable que no sean apropiados para el empleo crónico debido a la dependencia y alteraciones colónicas observadas en personas que los utilizan en forma inadecuada. Un supositorio de glicerina o una varilla lubricada a menudo es un sustituto adecuado de los laxantes irritantes. Estos objetos se introducen con cautela en el recto para estimular la defecación.

Los *laxantes de volumen y osmóticos* incluyen una variedad de preparaciones: diversas fibras (en especial las solubles), sulfato de magnesio, lactulosa y, en pacientes intolerantes a la leche, helado o leche. Promueven la retención fecal de agua y están indicados en pacientes con deposiciones muy duras no relacionadas con la ingestión de objetos extraños. Estos laxantes son más convenientes para empleo crónico que los catárticos irritativos. En felinos pueden ser necesarias dosis más elevadas porque los mismos retienen los líquidos mucho mejor que los caninos.

La *fibra* es un agente formador de volumen que se incorpora dentro del alimento y puede usarse en forma indefinida. Pueden emplearse dietas comerciales con un contenido fibroso relativamente elevado o la dieta regular se suplementa con fibras (véanse págs. 790-792). Es importante suministrar cantidades adecuadas de agua, porque la fibra adicional redunda en la formación de heces más duras que las normales. La abundancia de fibra puede causar deposiciones excesivas o inapetencia resultante de la menor palatabilidad (un riesgo para los gatos con tendencia a la lipidosis hepática). La fibra no debe emplearse en pacientes con obstrucción digestiva parcial o completa, porque se puede producir la impacción.

La *lactulosa* (Cephulac) fue planeada para controlar los signos de la encefalopatía hepática, pero también es muy efectiva como laxante osmótico. Es un disacárido, que es desdoblado por las bacterias colónicas hasta partículas que no se absorben. La lactulosa es de particular utilidad para los animales que re-

chazan la ingesta de dietas hiperfibrosas. En cada paciente debe establecerse la dosis necesaria para ablandar las heces, pero pueden administrarse 0,5-5 ml 2 a 3 veces al día en perros pequeños y grandes, respectivamente. Los gatos a menudo requieren dosis más elevadas (por ej., 5 ml 3 veces al día). Si se incurre en sobredosis evidente, se perderá abundancia de agua con la resultante deshidratación hipernatrémica. No existen contraindicaciones obvias para el empleo de la lactulosa.

LECTURAS SUGERIDAS

Abood SK et al: Enteral nutrition. In DiBartola SP, editor: *Fluid therapy in small animal practice*, Philadelphia, 1992, WB Saunders.

Allen DA et al: Hypertonic saline/dextran resuscitation of dogs with experimentally induced gastric dilatation-volvulus shock, *Am J Vet Res* 52(1):92-96, 1991.

Atkins CE et al: Clinical, biochemical, acid-base, and electrolyte abnormalities in cats after hypertonic sodium phosphate enema administration, *Am J Vet Res* 46(4):980-988, 1985.

Burrows CF et al: Diseases of the small intestine. In Ettinger SJ et al, editors: *Textbook of veterinary internal medicine*, ed 4, Philadelphia, 1995, WB Saunders.

Dimski DS: Therapy of inflammatory bowel disease. In Bonagura JD, editor: *Current veterinary therapy XII*, ed 12, Philadelphia, 1995, WB Saunders.

Jergens AE: Acute diarrhea. In Bonagura JD, editor: *Current veterinary therapy XII*, ed 12, Philadelphia, 1995, WB Saunders.

Johnson SE: Fluid therapy for gastrointestinal, pancreatic, and hepatic disease. In DiBartola SP, editor: *Fluid therapy in small animal practice*, Philadelphia, 1992, WB Saunders.

Leib MS et al: Diseases of the large intestine. In Ettinger SJ et al, editors: *Textbook of veterinary internal medicine*, ed 4, Philadelphia, 1995, WB Saunders.

Lippert AC et al: Parenteral nutrition. In DiBartola SP, editor: *Fluid therapy in small animal practice*, Philadelphia, 1992, WB Saunders.

Matz ME: Gastrointestinal ulcer therapy. In Bonagura JD, editor: *Current veterinary therapy XII*, ed 12, Philadelphia, 1995, WB Saunders.

Okrasinski EB et al: Treatment of dogs in hemorrhagic shock by intraosseous infusion of hypertonic saline and dextran, *Vet Surg* 21:20-24, 1992.

Reinemeyer CR: Canine gastrointestinal parasites. In Bonagura JD, editor: *Current veterinary therapy XII*, ed 12, Philadelphia, 1995, WB Saunders.

Remillard RL, Thatcher CD: Dietary and nutritional management of gastrointestinal diseases, *Vet Clin North Am* 19:797-817, 1989.

Schertel ER et al: Hypertonic fluid therapy. In DiBartola SP, editor: *Fluid therapy in small animal practice*, Philadelphia, 1992, WB Saunders.

Tobias TA et al: Shock: concepts and management. In DiBartola SP, editor: *Fluid therapy in small animal practice*, Philadelphia, 1992, WB Saunders.

Volmer PA: Cisapride toxicosis in dogs, *Vet Hum Toxicol* 38:118-120, 1996.

Washabau RJ et al: Antiemetic therapy. In Bonagura JD, editor: *Current veterinary therapy XII*, ed 12, Philadelphia, 1995, WB Saunders.

CAPITULO 31

Enfermedades bucales, faríngeas y esofágicas

MASAS, PROLIFERACIONES E INFLAMACION DE LA OROFARINGE, *441*
Sialocele, *441*
Tumores de la cavidad oral del perro, *442*
Tumores de la cavidad oral del gato, *443*
Granuloma eosinofílico felino, *443*
Gingivitis/periodontitis, *444*
Estomatitis, *444*
Gingivitis/faringitis linfocítica/plasmocítica felina, *445*

DISFAGIAS, *445*
Miositis atrófica/miositis de músculos masticatorios, *445*
Acalasia/disfunción cricofaríngea, *445*
Disfagia faríngea, *446*

DEBILIDAD ESOFAGICA/MEGAESOFAGO, *446*
Debilidad esofágica congénita, *446*
Debilidad esofágica adquirida, *447*
Esofagitis, *448*
Herniación hiatal, *449*

OBSTRUCCION DEL ESOFAGO, *449*
Anomalías del anillo vascular, *449*
Cuerpos extraños en el esófago, *450*
Cicatrización del esófago, *451*

CANCER DE ESOFAGO, *452*

MASAS, PROLIFERACIONES E INFLAMACION DE LA OROFARINGE

Sialocele

Etiología

Los sialoceles son acumulaciones de saliva en los tejidos subcutáneos causadas por obstrucción y/o ruptura de conductos salivales y la posterior colecta de las secreciones. La mayoría de los casos probablemente sean traumáticos, pero algunos son idiopáticos.

Características clínicas

Una tumefacción voluminosa por lo regular indolora se encuentra debajo de las quijadas o lengua o a veces en la faringe. Los sialoceles intrabucales pueden cursar con disfagia, mientras que los localizados en la faringe a menudo inducen carraspeo o disnea. Si el sialocele se traumatiza puede sangrar o causar anorexia debido al malestar.

Diagnóstico

La aspiración con una aguja de calibre grande revela un líquido espeso con algunos neutrófilos. El líquido por lo regular se parece al moco, sugiriendo con fir-

meza su origen glandular salival. Los procedimientos radiográficos contrastados (sialogramas de contraste) definen en ocasiones la glándula interesada.

Tratamiento

La masa se abre y drena y la glándula salival responsable por las secreciones también debe escindirse.

Pronóstico

El pronóstico es excelente si se extrae la glándula correcta.

Tumores de la cavidad oral del perro

Etiología

La mayor parte de las masas de tejido blando de la cavidad oral son neoplasias y muchas son de naturaleza maligna (melanoma, carcinoma de células escamosas, fibrosarcoma). Sin embargo, también se reconocen épulis acantomatosos, fibromatosos (clásicamente en el Boxer), papilomatosis oral y granulomas eosinofílicos (especialmente en el Husky siberiano).

Características clínicas

Los signos más corrientes de los tumores de la cavidad oral son la halitosis, disfagia, sangrado o un crecimiento tisular que protruye desde la boca. La papilomatosis e hiperplasia periodontal fibromatosa son crecimientos benignos que pueden ocasionar malestar en la masticación y en ocasiones causan sangrado, halitosis leve o protrusión tisular desde la cavidad bucal. Los comportamientos biológicos de los diferentes tumores se presentan en la tabla 31-1.

Diagnóstico

El examen detallado de la cavidad oral (que puede requerir anestesia del paciente) suele revelar una masa en la gingiva, aunque también se pueden afectar el área tonsilar, paladar duro y lengua. El diagnóstico requiere el análisis citológico o histopatológico, aunque pueden sospecharse con firmeza la papilomatosis y épulis a partir de sus apariencias macroscópicas. La modalidad diagnóstica preferida en un paciente canino con una masa en la cavidad oral es realizar la biopsia incisional y obtener placas radiográficas torácicas y craneanas de la zona afectada. Si la malignidad es una consideración diagnóstica, se indican las radiografías del tórax para evaluar la existencia de metástasis (rara vez se observan pero si están presentes representan un signo de pronóstico muy sombrío) y se so-

TABLA 31-1

Algunas características de tumores orales seleccionados

Tumor	Apariencia típica/localización	Comportamiento biológico	Terapia preferida
Carcinoma de células escamosas			
Gingiva	Carnoso o ulcerado/sobre gingiva rostral	Maligno, localmente invasor	Resección quirúrgica amplia con o sin radiación
Tonsila	Carnoso o ulcerado/sobre una o ambas tonsilas	Maligno, por lo común se disemina hacia ganglios linfáticos regionales	Ninguna (la quimioterapia puede tener algún beneficio)
Margen lingual (caninos)	Ulcerado/sobre margen de la lengua	Maligno, localmente invasor	Resección quirúrgica/radioterapia
Base lingual (felinos)	Ulcerado/en base de la lengua	Maligno, localmente invasor	Ninguna (la radioterapia y/o quimioterapia pueden utilizarse con fines paliativos)
Melanoma maligno	Gris o negro, puede ser liso, por lo usual carnoso/sobre encías o paladar	Muy maligno, metástasis temprana al pulmón	Ninguna (la resección y/o radiación son paliativas y rara vez curativas), podrían ayudar el carboplatino y la radiación
Fibrosarcoma	Rosa y carnoso/sobre paladar o encías	Maligno, localmente muy invasor	Resección quirúrgica amplia (la quimioterapia y/o radiación pueden tener algún valor)
Epulis acantomatoso	Rosa y carnoso/sobre encías o mandíbula rostral	Maligno, localmente invasor	Resección quirúrgica con o sin radiación
Epulis fibromatoso	Rosa, carnoso, solitario o múltiple/sobre encías	Benigno	Ninguna o resección quirúrgica
Papilomatosis	Rosa o blanco, coliflor, múltiple/presente en cualquier punto	Benigno	Ninguna o resección quirúrgica

licitan placas maxilares y mandibulares para chequear la afección esquelética. La aspiración con aguja fina de los ganglios linfáticos regionales, incluso si parecen normales, está indicada para detectar enfermedad metastásica. Los melanomas pueden ser amelanóticos y en la citología pueden parecerse a los fibrosarcomas o carcinomas. La biopsia y posterior análisis histopatológico pueden ser necesarios para el diagnóstico definitivo.

Tratamiento/pronóstico

La modalidad terapéutica preferida en caninos con neoplasias malignas confirmadas de la cavidad oral y ausencia de metástasis clínicamente detectables es la escisión quirúrgica agresiva de la masa y tejidos contiguos (por ej., mandibulectomía, maxilectomía). Los ganglios linfáticos regionales agrandados deben escindirse y evaluarse con histopatología, incluso si la citología fue negativa para neoplasia. La escisión completa temprana de los carcinomas de células escamosas, fibrosarcomas, épulis acantomatosos y (rara vez) de los melanomas gingivales o palatales puede ser curativa. Los épulis acantomatosos y ameloblastomas pueden responder a la terapia radiante sola (se prefiere la escisión quirúrgica completa) y los carcinomas de células escamosas o fibrosarcomas con enfermedad posoperatoria residual pueden beneficiarse con la terapia radiante adyuvante posoperatoria. Los carcinomas de células escamosas linguales que afectan la base de la lengua y los carcinomas tonsilares tienen un pronóstico muy malo; la escisión completa o irradiación por lo usual ocasionan morbilidad pronunciada. Los melanomas hacen metástasis tempranas y tienen un pronóstico muy reservado. La quimioterapia por lo regular no es de beneficio en los pacientes caninos con carcinoma de células escamosas, épulis acantomatoso y melanoma, pero se debería consultar a un oncólogo sobre nuevos protocolos que puedan brindar algún beneficio. La quimioterapia combinada puede ser de provecho en algunos perros con fibrosarcoma (véase cap. 79). La radioterapia más hipertermia tuvo buenos resultados en algunos pacientes caninos con fibrosarcoma oral.

La papilomatosis por lo usual resuelve en forma espontánea, aunque pueden resecarse algunas de las masas si interfieren con la masticación. Los épulis fibromatosos pueden resecarse si motivan inconvenientes.

Tumores de la cavidad oral del gato

Etiología

Los tumores de la cavidad oral son menos corrientes en felinos que en caninos, pero por lo usual son carcinomas de células escamosas, que se diagnostican y tratan como se describió para el perro. Sin embargo, los granulomas eosinofílicos (que tienen un pronóstico mucho mejor) son relativamente comunes en los gatos y pueden imitar al carcinoma.

Características clínicas

La disfagia, halitosis, anorexia y/o sangrado son rasgos habituales de estos tumores.

Diagnóstico

Se necesita una muestra de biopsia profunda grande porque es fundamental diferenciar entre tumores malignos y granulomas eosinofílicos. El aspecto superficial de muchas masas de la cavidad oral es ulcerado y necrótico como resultado de la proliferación de la flora bacteriana oral normal, dificultando la interpretación de esta parte de la lesión.

Tratamiento

La escisión quirúrgica es deseable. La radiación y/o quimioterapia puede beneficiar a los gatos con carcinomas de células escamosas de escisión incompleta, no asentados en lengua o tonsilas.

Pronóstico

En general, el pronóstico para los gatos con carcinomas de células escamosas de la lengua o tonsila es reservado o malo (véase cap. 84).

Granuloma eosinofílico felino

Etiología

La causa es incierta.

Características clínicas

El complejo del granuloma eosinofílico felino comprende a la úlcera indolente, placa eosinofílica y granuloma lineal; sin embargo, no se sabe si estos procesos están relacionados. Las úlceras indolentes clásicamente se encuentran sobre el labio o mucosa oral de gatos de edad media. La placa eosinofílica por lo regular ocurre sobre la piel en medial de muslos y abdomen. El granuloma lineal suele encontrarse sobre la zona posterior de los miembros pélvicos de gatos jóvenes, pero también puede aparecer sobre la lengua, paladar y mucosa oral. El compromiso bucal grave con úlcera o placa eosinofílica suele cursar con disfagia, halitosis y/o anorexia. Los gatos con granulomas eosinofílicos de la boca pueden tener lesiones tegumentarias concurrentes.

Diagnóstico

Puede encontrarse una masa ulcerada en la base de la lengua, paladar duro, arcos glosopalatinos o en cualquier punto de la boca. Se requiere una biopsia pro-

funda de la masa para el diagnóstico preciso. La eosinofilia periférica es un signo de presentación irregular.

Tratamiento

La corticoterapia en dosis elevada (prednisolona oral, 2,2-4,4 mg/kg/día) a menudo controla estas lesiones. En ocasiones el tratamiento es mejor con el acetato de metilprednisolona inyectable (20 mg cada 2-3 semanas según se requiera) en lugar de la prednisolona bucal. Aunque efectivo, el acetato de megestrol puede ocasionar diabetes mellitus, tumores mamarios y problemas uterinos y probablemente no debería emplearse excepto bajo situaciones extremas. Hay datos limitados que sugieren que el levamisol podría ser de utilidad.

Pronóstico

El pronóstico es bueno, pero la lesión puede recurrir.

Gingivitis/periodontitis

Etiología

La proliferación bacteriana y producción de toxinas, por lo usual asociadas con la presencia de sarro, destruyen la estructuras gingivales normales y producen inflamación. La inmunosupresión debida al virus de leucemia felina (ViLeF) o virus de inmunodeficiencia felina (VIF) puede predisponer a algunos gatos a esta enfermedad.

Características clínicas

Pueden afectarse perros y gatos. Muchos son asintomáticos, pero pueden notarse halitosis, malestar oral, renuencia a ingerir, disfagia, babeo y pérdida de piezas dentarias.

Diagnóstico

El examen visual de las encías revela hiperemia alrededor de los márgenes dentales. La recesión gingival puede dejar raíces dentales al descubierto.

Tratamiento

Deben extraerse el sarro supra y subgingival y pulirse las coronas dentales. Los antimicrobianos eficaces contra las bacterias anaeróbicas (por ej., amoxicilina, clindamicina, metronidazol; véase tabla de drogas *generales en pág. 511*) pueden emplearse antes y después de la limpieza dental. El cepillado regular de los dientes y/o enjuagues bucales con una solución de clorhexidina de empleo veterinario formulada para tal propósito colaboran previniendo la recurrencia.

Pronóstico

El pronóstico es bueno con el tratamiento adecuado.

Estomatitis

Etiología

Existen muchas etiologías de estomatitis canina y felina (tabla 31-2). Siempre debe considerarse la posibilidad de inmunosupresión con estomatitis secundaria (por ej., ViLeF, VIF, diabetes mellitus, hiperadrenocorticismo).

Características clínicas

Muchos perros y gatos con estomatitis tienen saliva viscosa, pegajosa, halitosis intensa y/o anorexia resultante del dolor. Algunos pacientes son febriles y exhiben pérdida ponderal.

Diagnóstico

Un examen oral detallado suele requerir que el animal esté bajo anestesia. La estomatitis se diagnostica con la observación de las lesiones macroscópicas, pero debería indagarse la causa subyacente. La biopsia es una indicación de rutina, al igual que los datos de la patología clínica y radiología de la mandíbula y maxilar, incluidas las raíces dentales.

Tratamiento

La terapia es sintomática (para controlar los signos) y específica (dirigida a la causa subyacente). La higiene dental completa y la terapia antibacteriana agresiva (antibióticos sistémicos contra aerobios y anaerobios, enjuagues bucales con soluciones antimicrobianas como la clorhexidina) a menudo son de provecho. En algunos pacientes, puede ayudar la extracción de los dientes asociados con las áreas de mayor afectación.

Pronóstico

El pronóstico depende de la etiología subyacente.

TABLA 31-2

Causas corrientes de estomatitis
Falla renal
Traumatismo
Objetos extraños
Masticación/ingesta de agentes cáusticos
Masticación de cables eléctricos
Enfermedad inmunomediada
Pénfigo
Lupus
Virus respiratorios superiores (rinotraqueítis viral felina, calicivirus felino)
Infección secundaria a inmunosupresión (virus de leucemia felina, virus de inmunodeficiencia felina)
Abscesos de raíces dentales
Periodontitis marcada
Osteomielitis
Intoxicación con talio

Gingivitis/faringitis linfocítica/plasmocítica felina

Etiología

Un trastorno idiopático, gingivitis linfocítica/plasmocítica felina, podría estar causado por el calicivirus felino o cualquier otro estímulo que origine una inflamación gingival sostenida. Los gatos parecen tener una respuesta inflamatoria oral excesiva que puede producir una marcada proliferación gingival.

Características clínicas

La anorexia y/o halitosis son las manifestaciones más frecuentes. Los gatos afectados pueden tener gingivas hiperémicas alrededor de los dientes y/o pilares posteriores de la faringe. La gingiva puede tener proliferación franca en los cuadros graves y sangrar con facilidad. Las lesiones del cuello dental a menudo acompañan a la gingivitis. En ocasiones también se observa rechineo dental.

Diagnóstico

Para el diagnóstico se requiere la biopsia de la gingiva afectada (sobre todo proliferativa). La evaluación histopatológica revela infiltración linfocítica/plasmocítica. Las concentraciones séricas de globulina pueden estar incrementadas.

Tratamiento

En la actualidad, no hay una terapia confiable para esta condición. La higiene y pulido adecuados de los dientes y la antibioticoterapia efectiva contra las bacterias anaeróbicas pueden ser de ayuda. La corticoterapia en dosis alta (prednisolona, 2,2 mg/kg/día) a menudo es de utilidad. En los casos muy graves, las extracciones dentales múltiples pueden aliviar la fuente del foco inflamatorio. Sin embargo, debería evitarse la extracción de los dientes caninos y carniceros. Las sales de oro y otras drogas inmunosupresoras (por ej., clorambucilo) también pueden probarse en los casos contumaces.

Pronóstico

El pronóstico es reservado; los animales muy afectados a menudo no responden bien al tratamiento.

DISFAGIAS

Miositis atrófica/miositis de músculos masticatorios

Etiología

Esta afección inmunomediada idiopática afecta a los músculos de la masticación en los caninos. Este síndrome no fue comunicado en felinos.

Características clínicas

En los estadios agudos los músculos temporal y masetero pueden estar tumefactos y doloridos. Sin embargo, la mayoría de los casos no se presentan hasta que los músculos están muy atrofiados y la boca no se puede abrir.

Diagnóstico

La atrofia de los músculos temporales y maseteros más la incapacidad para abrir la boca del animal mientras está anestesiado permiten establecer el diagnóstico presuntivo. La biopsia de los músculos temporal y masetero brinda la confirmación. Los anticuerpos antifibras tipo 2M sustentan con firmeza este diagnóstico.

Tratamiento

La prednisolona en dosis alta (2,2 mg/kg/día) con o sin azatioprina (50 mg/m^2 cada 24 horas) suele ser curativa. Una vez alcanzado el control, la dosis se reduce en forma gradual para evitar los efectos adversos. Sin embargo, esta reducción posológica debe proceder con lentitud para evitar la recurrencia (véase cap. 93 sobre Drogas inmunosupresoras). Si es necesario, el tubo de gastrostomía puede ser de utilidad hasta que el animal vuelva a comer.

Pronóstico

El pronóstico en general es bueno, pero puede ser necesaria la medicación continuada.

Acalasia/disfunción cricofaríngea

Etiología

La causa es incierta pero por lo usual congénita. Existe incoordinación entre el músculo cricofaríngeo y el resto del reflejo deglutorio, lo cual produce obstrucción en el esfínter cricofaríngeo durante la deglución (el esfínter no se abre en el momento oportuno).

Características clínicas

Observada primariamente en perros jóvenes, la acalasia cricofaríngea rara vez se presenta como afección adquirida. El principal signo es la regurgitación enseguida después de la deglución o junto con ésta. Algunos animales se vuelven anoréxicos y puede haber pérdida ponderal marcada. Clínicamente, esta entidad puede resultar indiferenciable de la disfunción faríngea.

Diagnóstico

El diagnóstico definitivo demanda la fluoroscopia o cinefluoroscopia mientras el paciente deglute el bario.

Un paciente joven que regurgita alimento inmediatamente después de la deglución es sugestivo de este disturbio, pero la disfagia faríngea con función esfinteriana cricofaríngea normal se presenta en ocasiones como un defecto en apariencia congénito y debe diferenciarse de la enfermedad cricofaríngea.

Tratamiento

La miotomía cricofaríngea es curativa. Debe evitarse provocar una cicatriz en el sitio de la cirugía. La función esofágica en el esófago craneal debe evaluarse antes de considerar esta intervención (véase Disfagia faríngea).

Pronóstico

El pronóstico es bueno si no se produce la cicatriz posoperatoria.

Disfagia faríngea

Etiología

La disfagia faríngea es primariamente un disturbio adquirido y las neuropatías, miopatías y unionopatías (por ej., miastenia gravis localizada) parecen ser las principales etiologías. La incapacidad para formar un bolo normal de alimento en la base de la lengua y/o propulsión del bolo dentro del esófago se asocian a menudo con lesiones de los pares craneanos IX o X. La disfunción simultánea del esófago craneal puede ocasionar retención alimentaria casi en caudal del esfínter cricofaríngeo.

Características clínicas

Reconocida sobre todo en animales gerontes, los jóvenes en ocasiones tienen signos transitorios (similares a los observados a veces en la debilidad esofágica congénita). La disfagia faríngea a menudo simula clínicamente a la acalasia cricofaríngea: regurgitación asociada con la deglución. A veces causa mayor dificultad deglutoria de líquidos que de sólidos. La aspiración (en especial la asociada con líquidos) es común debido a que el esófago proximal suele estar fláccido y retiene alimentos, predisponiendo al reflujo posterior hacia la faringe.

Diagnóstico

Para el diagnóstico se requiere la fluoroscopia o cinefluoroscopia mientras el paciente deglute bario. Se necesita un radiólogo experimentado para la diferenciación confiable entre disfagia faríngea y cricofaríngea. En la primera, el animal no tiene la fuerza adecuada para impulsar los bolos de alimento hacia el esófago, mientras que en la segunda tiene la fuerza apropiada pero el esfínter cricofaríngeo se mantiene fijo o se abre en el momento erróneo durante la deglución, con lo cual se previenen los movimientos normales del alimento desde la faringe hacia el esófago proximal.

Tratamiento

Aunque la miotomía cricofaríngea es curativa para los animales con acalasia cricofaríngea, puede ser desastrosa para los pacientes con disfagia faríngea porque permite que el alimento retenido en el esófago proximal reingrese con mayor facilidad en la faringe y sea aspirado. Se debe eludir la faringe (por ej., tubo de gastrostomía) o resolver la causa subyacente (por ej., tratar o controlar la miastenia gravis).

Pronóstico

El pronóstico es reservado porque a menudo es difícil encontrar y tratar la etiología subyacente y el animal es proclive a la pérdida ponderal progresiva y neumonía por aspiración recurrente.

DEBILIDAD ESOFAGICA/ MEGAESOFAGO

Debilidad esofágica congénita

Etiología

Se desconoce la etiología de la debilidad esofágica congénita (megaesófago congénito). No hay evidencia de desmielinización o degeneración neuronal y la inervación eferente vagal parece ser normal. Se postuló la alteración de las propiedades biomecánicas esofágicas.

Características clínicas

Primariamente reconocida en caninos, los afectados suelen llegar a consulta debido al "vómito" (en realidad regurgitación) con o sin pérdida ponderal. Sin embargo, son habituales la tos y otras manifestaciones de la traqueítis y/o neumonía por aspiración y pueden presentarse sin "vómitos".

Diagnóstico

Por lo usual se determina a partir de la anamnesis que la regurgitación es más probable que el vómito (véase pág. 376). Luego, en la radiología se advierte una dilatación esofágica generalizada que no se asocia con obstrucción (véase fig. 29-3, *A*) y así puede efectuarse un diagnóstico presuntivo de debilidad esofágica. Los divertículos ocasionados por la debilidad esofágica ocurren en ocasiones y se los puede confundir con la obstrucción esofágica (fig. 31-1). Se sospecha una enfermedad congénita más que adquirida si la regurgitación y/o aspiración comienzan cuando el paciente

es muy joven. Si las características clínicas han sido relativamente leves o intermitentes, el diagnóstico podría no efectuarse hasta que el animal es adulto, pero la consideración de los antecedentes sugiere la presencia de los signos desde su juventud. La endoscopia no es tan útil como la radiología de contraste para el reconocimiento de esta condición. Los Collies pueden tener dermatomiositis, la cual también cursa con debilidad esofágica. Algunas razas en apariencia tienen mayor riesgo (por ej., Schnauzer miniatura, Gran danés, Dálmata).

Tratamiento

La debilidad esofágica congénita en la actualidad no puede curarse o resolverse mediante la terapia médica, aunque en casos excepcionales la cisaprida (0,25 mg/kg) puede mejorar los signos. El manejo dietético conservador se emplea para tratar de prevenir la dilatación y aspiración adicionales. El animal recibe un atole desde una plataforma elevada que demanda su estación sobre los miembros pélvicos. De esta manera, el esófago cervical y torácico está casi vertical cuando se ingiere el alimento, con lo cual la gravedad colabora en su pasaje a través del esófago hasta el estómago. Esta postura debe mantenerse durante 5-10 minutos después de comer y beber. Si el animal no puede estar parado, se puede colocar su lomo contra una esquina forzándolo a sentarse sobre sí mismo, con los miembros anteriores levantados mientras la pared evita que se caiga. La oferta de varias raciones pequeñas en el día ayuda a evitar la retención alimentaria.

Algunos pacientes funcionan mejor con alimento canino seco de libre disposición durante todo el día desde la plataforma. No se puede predecir si un determinado paciente responderá mejor al atole o el alimento seco. En consecuencia, se requiere el ensayo y error para determinar la dieta que es mejor tolerada por un animal particular. En algunos casos el esófago dilatado retorna parcialmente al tamaño y función normales. Incluso si el esófago permanece dilatado, algunos perros pueden manejarse mediante modificación dietética y tienen una buena calidad de vida.

Los tubos de gastrostomía eluden al esófago y pueden brindar cierto alivio de la regurgitación y/o aspiración. Sin embargo, los animales todavía pueden regurgitar saliva y si existe reflujo gastroesofágico, también pueden regurgitar alimento. Algunos pacientes con tubos de gastrostomía responden bien durante períodos variables.

Pronóstico

El pronóstico es reservado; algunos animales responden bien y otros continúan con regurgitación y/o aspiración pronunciadas a pesar de todas las medidas terapéuticas. La neumonía por aspiración es la principal causa de muerte.

Debilidad esofágica adquirida

Etiología

La debilidad esofágica adquirida por lo usual está causada por una neuropatía, miopatía o unionopatía (por ej., miastenia gravis) (véase tabla 28-6). En ocasiones los gatos desarrollan debilidad esofágica secundaria a la disautonomía.

Características clínicas

La debilidad esofágica adquirida ocurre primariamente en caninos. Los animales por lo usual son presentados debido a los "vómitos" (en realidad regurgitación), pero algunos llegan a la consulta por accesos tusivos con escasa o nula regurgitación franca (por ej., el material regurgitado en ocasiones se vuelve a deglutir o ingerir). Puede ocurrir la pérdida ponderal

Figura 31-1 Placa radiográfica torácica contrastada lateral de un paciente felino. Nótese el divertículo voluminoso sugestivo de obstrucción (*flechas*). Este animal tenía debilidad esofágica generalizada sin obstrucción. (De Allen D, editor: *Small animal medicine*, Filadelfia, 1991, JB Lippincott.)

llamativa si el paciente regurgita la mayor parte de su alimento.

Diagnóstico

El paso diagnóstico inicial es documentar que sucede la regurgitación en lugar del vómito (véase pág. 376). La debilidad esofágica adquirida por lo usual es diagnosticada mediante la identificación de una dilatación esofágica generalizada sin evidencia de obstrucción en las placas radiográficas simples o contrastadas (véase fig. 29-3, *A*). La magnitud de las anormalidades clínicas no siempre se correlaciona con el alcance de los patrones roentgenográficos. Algunos pacientes sintomáticos tienen una retención en apariencia leve en el esófago cervical oral, casi por detrás del músculo cricofaríngeo. Es importante descartar el espasmo y estrechamiento esofágico inferior que, si bien raros, en las radiografías pueden simular una debilidad esofágica pero demandan tratamiento quirúrgico. Las radiografías también deben evaluarse por indicios de reflujo gastroesofágico, el que se puede mejorar con la terapia procinética (por ej., cisaprida).

Es importante investigar por causas subyacentes de la debilidad esofágica adquirida (véase tabla 28-6). En los perros debería evaluarse la presencia de anticuerpos antirreceptores de la acetilcolina (indicativa de miastenia gravis). La miastenia "localizada" puede afectar sólo al esófago y/o músculos orofaríngeos. Una prueba de estimulación con la hormona adrenocorticotrópica (ACTH) está indicada para buscar un hipoadrenocorticismo de otra manera oculto (incluso si los niveles de electrólitos en suero son normales). Las concentraciones séricas de tiroxina y hormona tiroestimulante (TSH) (o mejor aún la prueba de estimulación con TSH) pueden revelar hipotiroidismo, el que puede estar asociado con disfunción neuromuscular. Los estudios funcionales tiroideos deben interpretarse con cautela debido a los efectos potenciales del síndrome del enfermo eutiroideo (véase pág. 762). La electromiografía puede revelar neuropatías o miopatías generalizadas. La disautonomía ocurre en forma ocasional y se la sospecha sobre la base del cuadro clínico (dilatación colónica, nariz seca, pupilas dilatadas, queratoconjuntivitis seca y/o bradicardia que apenas responde a la atropina). Otras causas se encuentran rara vez (véase tabla 28-6). Si no puede descubrirse una causa subyacente, la enfermedad se denomina *debilidad esofágica adquirida idiopática* (megaesófago adquirido idiopático).

Tratamiento

Los perros con megaesófago adquirido causado por miopatía hipotiroidea, hipoadrenocorticismo o miastenia gravis localizada a menudo responden al tratamiento apropiado (véanse caps. 51, 53, 73). La miastenia localizada puede requerir tratamiento con piridostigmina y corticosteroides. El reflujo gastroesofágico puede responder a la terapia procinética y antiácida (cisaprida 0,25 mg/kg y omeprazol 0,7-1,5 mg/kg son los preferidos). Si la enfermedad es idiopática, el único recurso es la terapia dietética conservadora descripta para la forma congénita. Aunque algunos perros con debilidad esofágica congénita retoman grados variables de función esofágica, esto es excepcional en los casos idiopáticos adquiridos. También se han empleado bloqueantes de los canales del calcio (por ej., nifedipina), pero son de valor dudoso. La cisaprida puede ayudar a pacientes ocasionales con megaesófago idiopático, probablemente cuando existe reflujo gastroesofágico. La esofagitis grave puede ocasionar debilidad esofágica secundaria, que resuelve después del tratamiento apropiado (véase más adelante). Los tubos de gastrostomía reducen el potencial de la aspiración, aseguran un balance nitrogenado positivo y ayudan a combatir la esofagitis si está presente. Algunos perros se benefician con el uso crónico de tubos de gastrostomía; sin embargo, otros continúan con la regurgitación y aspiración como resultado de un reflujo gastroesofágico significativo.

Pronóstico

Todos los pacientes con debilidad esofágica adquirida están en riesgo de neumonía por aspiración y muerte súbita. Si puede tratarse la causa subyacente y la dilatación y debilidad esofágicas resuelven, el pronóstico es bueno porque desaparece el riesgo de aspiración. El pronóstico es reservado si el paciente con megaesófago idiopático responde al manejo dietético (todavía se encuentra en riesgo) y muy malo si el animal no responde a tal protocolo.

Esofagitis

Etiología

La esofagitis está causada principalmente por el reflujo gastroesofágico, vómito persistente de ácido gástrico y cuerpos extraños en el esófago, aunque en ocasiones los animales ingieren agentes cáusticos (por ej., lejía, desinfectantes) que también ocasionan este problema.

Características clínicas

La regurgitación es un signo aguardado, aunque pueden predominar la anorexia y el babeo si la deglución es dolorosa. Si se ingirió un agente cáustico, la boca y la lengua suelen estar hiperémicas y/o ulceradas y la anorexia es la manifestación primaria.

Diagnóstico

El antecedente de vómitos seguidos por vómito y regurgitación sugiere esofagitis secundaria a una excesiva exposición al ácido gástrico. Este signo puede ocurrir en la enteritis parvoviral, después de la anestesia general y en otras diversas condiciones. Las placas radiográficas simples y contrastadas pueden revelar hernias hiatales, reflujo gastroesofágico o cuerpos extraños en el esófago. Los esofagogramas contrastados no detectan en forma confiable la esofagitis; la esofagoscopia con o sin biopsia es necesaria para el establecimiento del diagnóstico.

Tratamiento

La reducción de la acidez gástrica, prevención del reflujo de contenidos estomacales en el esófago y protección del esófago denudado son los fundamentos del tratamiento. Pueden emplearse antagonistas de los receptores H_2 (véase tabla 30-6), pero el omeprazol es superior en la reducción de la acidez gástrica, un factor decisivo en estos pacientes. La metoclopramida estimula el vaciamiento gástrico de modo que hay menos volumen para el reflujo dentro del esófago, pero la cisaprida (0,25-0,5 mg/kg) tiende a ser más eficiente. El sucralfato (en particular las suspensiones) podría proteger la mucosa esofágica denudada (véase tabla 30-7) pero su utilidad se desconoce. Los antibióticos eficaces contra los anaerobios (por ej., amoxicilina, clindamicina; véase tabla de drogas generales en pág. 511) son convenientes. Un tubo de gastrostomía ayuda a proteger el esófago mientras se cura la mucosa y asegura un balance nitrogenado positivo. Los corticosteroides (por ej., prednisolona, 1,1 mg/kg/día) pueden administrarse para prevenir la cicatrización, pero su eficacia es dudosa. Las hernias hiatales pueden requerir la reparación quirúrgica.

Pronóstico

El pronóstico depende de la intensidad de la esofagitis y si puede identificarse y controlarse la causa subyacente. La terapia agresiva temprana ayuda a prevenir la formación de cicatriz y posibilita un mejor pronóstico.

Herniación hiatal

Etiología

La hernia hiatal es una anormalidad diafragmática que permite que parte del estómago se prolapse dentro de la cavidad torácica. En los casos graves, permite el reflujo gastroesofágico. La condición puede ser congénita o adquirida.

Características clínicas

El Shar Pei parece estar predispuesto a este problema. La regurgitación es el signo primario en los ejemplares sintomáticos, pero algunos son asintomáticos.

Diagnóstico

Los esofagogramas simples o de contraste positivo pueden revelar la herniación estomacal dentro del tórax (fig. 31-2); sin embargo, la herniación puede ser intermitente y esquiva a la detección. A veces es necesario presionar el abdomen durante el procedimiento radiográfico para causar el desplazamiento del estómago durante el estudio. En ocasiones las hernias hiatales se descubren con endoscopia.

Tratamiento

Si la hernia hiatal es congénita y sintomática, por lo usual se requiere cirugía para corregirla. Si la hernia parece ser adquirida, podría ser suficiente el manejo médico agresivo del reflujo gastroesofágico (por ej., cisaprida, omeprazol).

Pronóstico

El pronóstico a menudo es bueno después de la reparación quirúrgica (casos congénitos) o del manejo médico agresivo (casos adquiridos).

OBSTRUCCION DEL ESOFAGO

Anomalías del anillo vascular

Etiología

Las anomalías del anillo vascular son defectos congénitos. Persiste un arco aórtico embrionario, el cual atrapa al esófago en un anillo de tejido. El cuarto arco aórtico derecho persistente (AADP) es la anomalía vascular reconocida con mayor asiduidad (véase cap. 9).

Características clínicas

Estas anomalías se presentan en caninos y felinos. La regurgitación es el motivo de consulta más frecuente, aunque puede haber signos de aspiración. Las anormalidades clínicas a menudo se notan después que el animal comienza la ingesta de alimento sólido. Algunos pacientes tienen manifestaciones clínicas relativamente menores y no se reconocen hasta después de varios años.

Diagnóstico

El diagnóstico definitivo por lo regular se realiza mediante esofagograma contrastado (véase fig. 29-3, *B*). El esófago en craneal del corazón se encuentra dilatado, mientras que el caudal es normal. Rara vez está dilatado todo el esófago (el resultado de un megaesófago concurrente) excepto por un estrechamiento en la

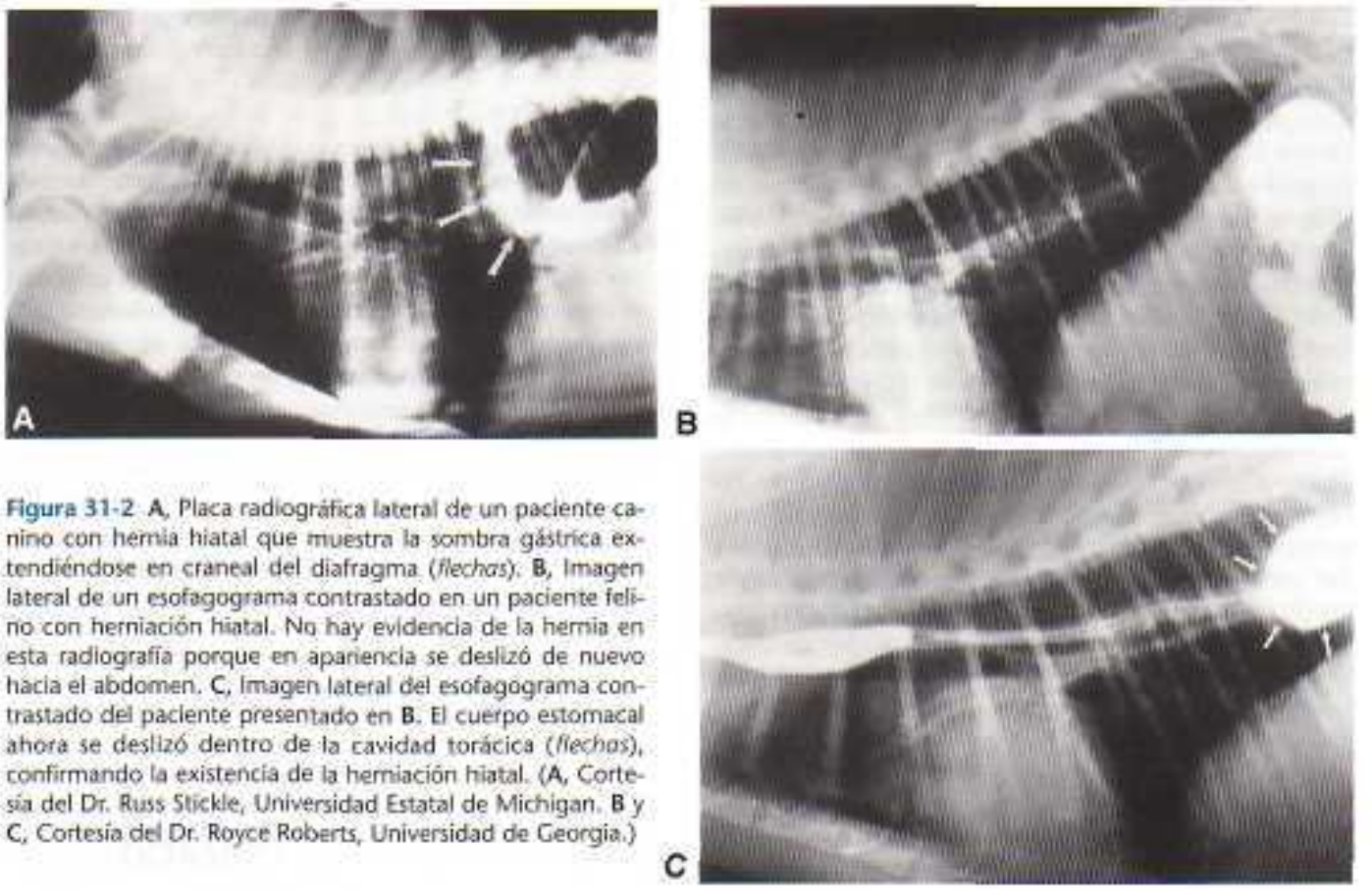


Figura 31-2 **A**, Placa radiográfica lateral de un paciente canino con hernia hiatal que muestra la sombra gástrica extendiéndose en craneal del diafragma (*flechas*). **B**, Imagen lateral de un esofagograma contrastado en un paciente felino con herniación hiatal. No hay evidencia de la hernia en esta radiografía porque en apariencia se deslizó de nuevo hacia el abdomen. **C**, Imagen lateral del esofagograma contrastado del paciente presentado en **B**. El cuerpo estomacal ahora se deslizó dentro de la cavidad torácica (*flechas*), confirmando la existencia de la herniación hiatal. (**A**, Cortesía del Dr. Russ Stickle, Universidad Estatal de Michigan. **B** y **C**, Cortesía del Dr. Royce Roberts, Universidad de Georgia.)

base del corazón. A nivel endoscópico, el esófago tiene estrechamiento extramural (no hay proliferación ni cicatriz en la mucosa) cerca de la base del corazón.

Tratamiento

La resección quirúrgica del vaso anómalo es necesaria para la recuperación. El manejo dietético conservador (atole) es inapropiado porque la dilatación persistirá y es probable que progrese. En particular, el animal estará en riesgo de una oclusión por cuerpos extraños en el sitio del AADP. En algunos pacientes la terapia dietética puede ser de beneficio durante el posoperatorio.

Pronóstico

El pronóstico está influido por el grado de la dilatación esofágica. Aunque existen excepciones, a mayor dilatación preoperatoria, es más probable que la regurgitación continúe durante el posoperatorio. En consecuencia, aunque la mayoría de los pacientes se benefician con la intervención, es conveniente el pronóstico reservado. Si hay estrechamiento posoperatorio, puede considerarse la dilatación con balones o un segundo procedimiento quirúrgico.

Cuerpos extraños en el esófago

Etiología

Casi cualquier cosa puede alojarse en el esófago, pero los objetos con puntas agudas (por ej., huesos, anzuelos) son tal vez los más corrientes. La mayor parte de las obstrucciones residen en la entrada torácica, base del corazón o inmediatamente enfrente del diafragma.

Características clínicas

Los perros se afectan con mayor regularidad debido a sus hábitos alimenticios menos discriminatorios. La regurgitación o anorexia secundarias al dolor esofágico son comunes. El comienzo agudo de regurgitación (a diferencia del vómito) es sugestivo de un cuerpo extraño en el esófago. Las anormalidades clínicas dependen del asiento de la obstrucción, ya sea parcial o completa, y si se produce la perforación del esófago. Las obstrucciones completas inducen la regurgitación de los sólidos y líquidos, mientras que las parciales pueden permitir el pasaje de los líquidos hacia el estómago. Si un objeto extraño esofágico impacta sobre las vías respiratorias, puede ocurrir la disnea aguda. La perforación esofágica por lo usual promueve fiebre y

anorexia; la disnea puede presentarse como resultado de la efusión pleural o neumotórax. Rara vez se produce enfisema subcutáneo.

Diagnóstico

Las placas radiográficas simples del tórax revelan la mayor parte de los cuerpos extraños en el esófago (véase fig. 29-2) aunque se requiere una exploración minuciosa para descubrir los huesos de pollo. También es importante buscar indicios de perforación esofágica (neumotórax, efusión pleural, líquido en el mediastino). Los esofagogramas rara vez son necesarios o de utilidad; la esofagoscopia brinda el diagnóstico.

Tratamiento

Los cuerpos extraños se extraen mejor con endoscopia a menos que: 1) estén alojados con demasiada firmeza o 2) las radiografías sugieran perforación. La toracotomía está indicada en estas dos circunstancias, aunque en casos raros las perforaciones pueden tratarse en forma médica. Los objetos que no pueden moverse no deben traccionarse en forma vigorosa por el riesgo de crear o agrandar una perforación. El objeto debería ser arrastrado hacia el estómago sólo cuando hay certeza que es improbable la enfermedad esofágica adicional (por ej., el objeto carece de bordes agudos en el lado opuesto). Durante el procedimiento el esófago debe insuflarse con cautela para evitar la ruptura de las áreas debilitadas o causar neumotórax a tensión. Después que se remueve un objeto, la mucosa esofágica debe reexaminarse con endoscopia para evaluar el daño originado por él. Las radiografías torácicas deben repetirse por la presencia de neumotórax (perforación oculta). El tratamiento después de la extracción del cuerpo extraño puede incluir antibióticos, antiácidos, procinéticos, tubos de gastrostomía y/o corticosteroides (*prednisolona*, 1,1 *mg/kg/día*), dependiendo de la lesión residual. La perforación suele requerir la toracotomía para eliminar los detritos sépticos y cerrar el esófago de modo adecuado.

Pronóstico

El pronóstico para los pacientes con cuerpos extraños en el esófago sin perforación por lo usual es bueno, pero su presencia justifica un pronóstico reservado dependiendo del grado de contaminación torácica. La formación cicatrizal con obstrucción es posible si hay un daño sustancial en la mucosa.

Cicatrización del esófago

Etiología

La esofagitis previa de cualquier etiología puede producir estrechamiento. Suele requerirse la inflamación profunda marcada del esófago (por ej., luego de cuerpos extraños o reflujo gastroesofágico intenso) *para que ocurra la cicatrización.*

Características clínicas

La cicatriz esofágica se presenta en caninos y felinos. El principal signo es la regurgitación (especialmente de los sólidos). Algunos pacientes tienen anorexia debido al dolor experimentado cuando el alimento se aloja en el estrechamiento por la peristalsis esofágica enérgica.

Diagnóstico

Las obstrucciones parciales pueden ser de diagnóstico difícil. Son necesarios los esofagogramas de contraste *positivo (a menudo empleando bario con alimento)* (fig. 31-3). La esofagoscopia es definitiva, pero un estrechamiento parcial puede no ser evidente en perros grandes a menos que se utilice un endoscopio de diámetro grande y el esófago se inspeccione con minuciosidad.

Tratamiento

El tratamiento consiste en la corrección de la causa sospechosa (por ej., esofagitis) y/o ensanchamiento de la estrechez con uso de balones o sondaje. La resección quirúrgica debe evitarse porque las estreches iatrogénicas son habituales en el sitio anastomóti-

Figura 31-3 Esofagograma contrastado lateral empleando bario líquido mezclado con alimento húmedo. Un estrechamiento parcial (*flechas*) impide que el bolo alcance el estómago. Esta estrechez no se detectó con la pasta de bario, incluso bajo fluoroscopia. No obstante, cuando se utilizó el bario mezclado con alimento, la estrechez fue evidente y el material quedó retenido durante minutos antes del pasaje. La exploración endoscópica detectó una banda de tejido conectivo fibroso en este punto.

co. El empleo de balones es menos traumático, tiene menor probabilidad de perforar y puede lograrse durante la esofagoscopia. Se prefieren los catéteres de angioplastia o balones de dilatación esofágica en lugar de las sondas Foley porque los primeros tienen menor probabilidad de deslizarse a un lado de la obstrucción durante la inflación. Después que se dilata el esófago, se administran antibióticos con o sin corticosteroides (prednisolona, 1,1 mg/kg/día) para ayudar a prevenir la infección y reformación de la estrechez. Algunos pacientes se curan después de un solo empleo de balones, mientras que otros requieren procedimientos múltiples.

La identificación temprana y tratamiento apropiado de los animales de alto riesgo (aquellos con esofagitis marcada o luego de la extracción de objetos extraños) ayudan a reducir la probabilidad de formación de la estrechez. La resolución de la esofagitis reduce la inflamación e inhibe la formación de tejido conectivo fibroso. La eficacia de los corticosteroides es incierta, pero se los puede probar en pacientes seleccionados.

Pronóstico

Cuanto menor es el largo del esófago afectado y más rápido se implementa el procedimiento correctivo, mucho mejor es el pronóstico. Los pacientes con estrechamientos maduros extensos y/o esofagitis persistente a menudo requieren procedimientos dilatadores repetidos y tienen un pronóstico más reservado. La mayoría de los animales con estrechamiento esofágico benigno pueden ser ayudados. En algunos casos pueden ser necesarios tubos de gastrostomía a largo plazo.

CANCER DE ESOFAGO

Etiología

Los sarcomas esofágicos primarios caninos a menudo se deben a la *Spirocerca lupi*. Los carcinomas esofágicos primarios son de etiología desconocida. Los leiomiomas y leiomiosarcomas residen en el esfínter esofágico inferior en los perros gerontes. Los carcinomas tiroideos y carcinomas alveolares pulmonares pueden invadir el esófago canino. Los carcinomas de células escamosas son las neoplasias esofágicas más comunes en los felinos.

Características clínicas

Los perros y gatos con tumores esofágicos primarios pueden ser asintomáticos hasta que la masa está avanzada y son diagnosticados al azar cuando se realizan radiografías torácicas indicadas por otros motivos. Pueden presentarse regurgitación, anorexia y/o aliento fétido si el tumor es voluminoso o causa disfunción esofágica. Si el esófago tiene compromiso secundario, las manifestaciones clínicas pueden derivar de la disfunción esofágica o efectos neoplásicos sobre otros tejidos.

Diagnóstico

Las radiografías torácicas simples pueden revelar una

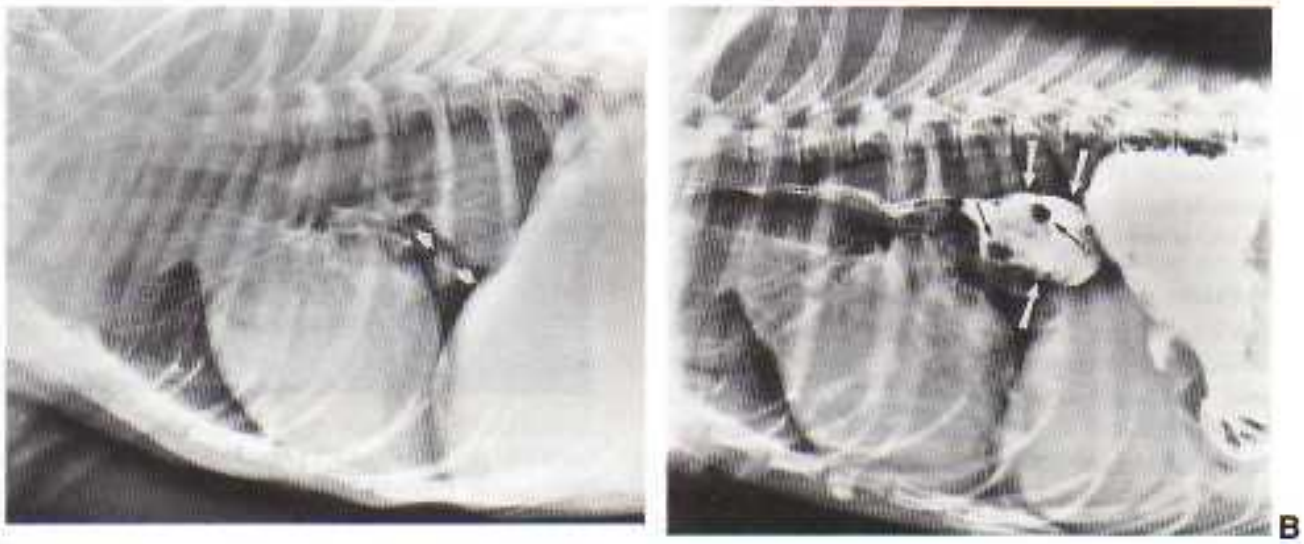


Figura 31-4 A, Placa radiográfica torácica lateral de un paciente canino con una masa previamente no sospechada *(flechas)* sin asociación obvia con el esófago. B, El esofagograma contrastado en el mismo paciente demuestra que el esófago está dilatado *(flechas grandes)* y que existen defectos de lleno intraesofágicos *(flechas pequeñas)* en el área dilatada. Este paciente tenía un carcinoma esofágico primario. (A, de Allen D, editor: *Small animal medicine*, Filadelfia, 1991, JB Lippincott.)

Figura 31-5 Imagen endoscópica de la región pilórica de un Lhasa Apso con hipertrofia de la mucosa antral gástrica. Esto fácilmente puede confundirse con un tumor si no se realiza la biopsia.

densidad de tejido blando en los campos pulmonares caudales. Estos tumores pueden confundirse en la radiología con lesiones pulmonares y por lo usual se requieren esofagogramas contrastados para establecer la discriminación (fig. 31-4). La esofagoscopia encuentra sin dificultad a las masas o estrechamientos intraluminales (fig. 31-5) y es sensible en la detección de masas extraluminales que promueven estrechez del esófago (el endoscopista no podrá distender con normalidad la luz del esófago). La retroflexión de la punta del endoscopio estando dentro del estómago es el mejor método para identificar leiomiomas y leiomiosarcomas en el esfínter esofágico inferior.

Tratamiento

La resección quirúrgica rara vez es curativa (excepto para los leiomiomas en el esfínter esofágico inferior) debido a la naturaleza avanzada de muchas neoplasias esofágicas en el momento de su reconocimiento. La resección puede ser paliativa. La terapia fotodinámica puede ser beneficiosa en caninos y felinos con neoplasias esofágicas superficiales diminutas.

Pronóstico

El pronóstico por lo regular es malo.

LECTURAS SUGERIDAS

Bartges JW et al: Reversible megaesophagus associated with atypical primary hypoadrenocorticism in a dog, *J Am Vet Med Assoc* 201(6):889-891, 1992.

Birchard S et al: Aggressive surgery in the management of oral neoplasia, *Vet Clin North Am* 20(4):1117-1140, 1990.

Bright RM et al: *Hiatal hernia in the dog and cat: a retrospective study of 16 cases, J Small Anim Pract* 31:244-250, 1990.

Fingeroth JM et al: Late-onset regurgitation associated with persistent right aortic arch in two dogs, *J Am Vet Med Assoc* 191(8): 981-983, 1987.

Galatos AD et al: Gastro-oesophageal reflux during anaesthesia in the dog: the effect of preoperative fasting and premedication, *Vet Rec* 137:479-483, 1995.

Harai BH et al: Endoscopically guided balloon dilation of benign esophageal strictures in 6 cats and 7 dogs, *J Vet Intern Med* 9(5):332-335, 1995.

Harvey CE: Oral inflammatory diseases in cats, *J Am Anim Hosp Assoc* 27:585-591, 1991.

Hendricks JC et al: Transient esophageal dysfunction mimicking megaesophagus in three dogs, *J Am Vet Med Assoc* 185(1):90-92, 1984.

Hoenig M et al: Megaesophagus in two cats, *J Am Vet Med Assoc* 196(5):763-765, 1990.

Holland CT et al: Vagal esophagomotor nerve function and esophageal motor performance in dogs with congenital idiopathic megaesophagus, *Am J Vet Res* 57(6):906-913, 1996.

Joffe DJ et al: Ulcerative eosinophilic stomatitis in three cavalier King Charles spaniels, *J Am Anim Hosp Assoc* 31:34-37, 1995.

Knowles KE et al: Congenital idiopathic megaesophagus in a litter of Chinese shar-peis: clinical, electrodiagnostic, and pathological findings, *J Am Anim Hosp Assoc* 26:313-318, 1990.

Madewell BR et al: Oral eosinophilic granuloma in Siberian husky dogs, *J Am Vet Med Assoc* 177(8):701-703, 1980.

Michels GM et al: Endoscopic and surgical retrieval of fishhooks from the stomach and esophagus in dogs and cats: 75 cases (1977-1993), *J Am Vet Med Assoc* 207(9):1194-1197, 1995.

Orlando RC: Sucralfate therapy and reflux esophagitis: an overview, *Am J Med* 91(suppl 2a):123s-124s, 1991.

Rendano VT et al: Impaction of the pharynx, larynx, and esophagus by avian bones in the dog and cat, *Vet Rad* 29(3):213-216, 1988.

Rolfe DS et al: Chronic regurgitation or vomiting caused by esophageal leiomyoma in three dogs, *J Am Anim Hosp Assoc* 30:425-430, 1994.

Spielman BL et al: Esophageal foreign body in dogs: a retrospective study of 23 cases, *J Am Anim Hosp Assoc* 28:570-574, 1992.

Stickle R et al: Radiographic evaluation of esophageal function in Chinese shar-pei pups, *J Am Vet Med Assoc* 201(1):81-84, 1992.

Tenorio AP et al: Chronic oral infections of cats and their relationship to persistent oral carriage of feline calici-, immunodeficiency, or leukemia viruses, *Vet Immun Immunopath* 29:1-14, 1991.

Vos JH et al: Canine and feline oral-pharyngeal tumours, *J Vet Med* 34:420-427, 1987.

Watrous BJ: Dysphagia and regurgitation. Anderson NV, editor: *Veterinary gastroenterology*, ed 2, Philadelphia, 1992, Lea & Febiger, pp 313-335.

White SD et al: Plasma cell stomatitis-pharyngitis in cats: 40 cases (1973-1991), *J Am Vet Med Assoc* 200(9):1377-1380, 1992.

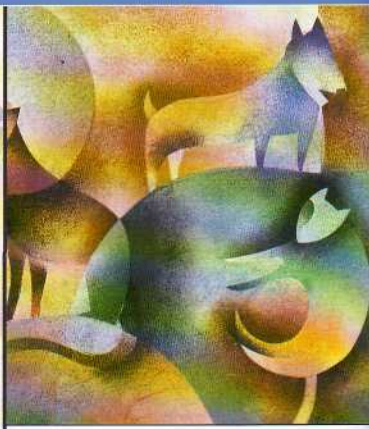
Enfermedades del estómago

GASTRITIS, *454*
Gastritis aguda, *454*
Gastroenteritis hemorrágica, *455*
Gastritis crónica, *455*
Enfermedad asociada a *Helicobacter*, *456*
Physaloptera rara*, *457
Ollulanus tricuspis*, *458

OBSTRUCCION/ESTASIS GASTRICA, *458*
Hipertrofia pilórica muscular benigna (estenosis pilórica), *458*
Hipertrofia de la mucosa antral, *458*
Cuerpos extraños en el estómago, *460*
Dilatación/vólvulo estomacal, *461*
Vólvulo estomacal parcial o intermitente, *462*
Hipomotilidad gástrica idiopática, *463*
Síndrome de vómito bilioso, *464*

ULCERACION/EROSION GASTROENTERICA, *464*

ENFERMEDADES GASTRICAS INFILTRATIVAS, *466*
Cáncer, *466*
Pythiosis, *466*



GASTRITIS

Gastritis aguda

Etiología

La ingestión de alimentos descompuestos o contaminados, objetos extraños, vegetales tóxicos, productos químicos y/o drogas irritantes (por ej., antiinflamatorios no esteroides [AINE]) son causas corrientes de gastritis aguda. Las etiologías virales y bacterianas no están bien identificadas en caninos y felinos, pero es probable que existan.

Características clínicas

Los perros suelen afectarse debido a sus hábitos alimenticios menos discriminatorios. Los signos por lo regular consisten en el comienzo agudo de vómitos; el alimento y la bilis son típicos en el material vomitado, aunque pueden presentarse cantidades reducidas de sangre. Los afectados no suelen tener interés en el alimento y pueden o no mostrarse enfermos. La fiebre y el dolor abdominal son poco comunes.

Diagnóstico

A menos que el animal haya sido observado durante

la ingestión de una sustancia irritante, la gastritis aguda por lo usual es un diagnóstico por exclusión fundamentado en la anamnesis y los hallazgos de la exploración física. Las placas radiográficas abdominales y/o datos de patología clínica se indican si el paciente está muy enfermo o si se sospecha en otra condición. Una vez que se consideran improbables la ingesta de cuerpos extraños, obstrucción, enteritis parvoviral, uremia, cetoacidosis diabética, hipoadrenocorticismo, enfermedad hepática, hipercalcemia y pancreatitis, la gastritis aguda es un diagnóstico tentativo razonable. Si el vómito resuelve después de 1-2 días de terapia sintomática y de sostén, el diagnóstico tentativo se considera correcto (aunque todavía debe considerarse la pancreatitis; véase pág. 601). La gastroscopia podría revelar bilis o erosiones/hiperemia gástricas.

Como la gastritis aguda es un diagnóstico por exclusión y sus signos son sugestivos de otras condiciones (por ej., objetos extraños, intoxicaciones), son fundamentales la anamnesis detallada y el examen físico completo. Los propietarios deberían supervisar al animal y si su condición empeora o si no mejora en 1-3 días, se indican la radiología abdominal, hemograma completo, perfil de bioquímica sérica y análisis de orina.

Tratamiento

La terapia consiste principalmente en la fluidoterapia parenteral; la suspensión del alimento y el agua durante 24 horas a menudo es suficiente para controlar el vómito. Si el vómito persiste o es profuso o si el paciente se deprime debido a la emesis, pueden administrarse antieméticos de acción central por ruta parenteral (por ej., clorpromazina, metoclopramida, ondansetron) (véase pág. 432). Cuando la ingesta comienza, se ofrecen con frecuencia cantidades reducidas de agua helada. Si el paciente bebe sin vomitar, se ofrecen cantidades reducidas de una dieta blanda (por ej., una parte de queso cottage y dos partes de papa; una parte de pollo cocido y dos partes de papa). Rara vez están indicados los antibióticos y corticosteroides.

Pronóstico

El pronóstico es excelente en tanto se mantenga el equilibrio hidroelectrolítico.

Gastroenteritis hemorrágica

Etiología

La causa de la gastroenteritis hemorrágica es incierta; pero puede representar una reacción inmunomediada que interesa al conducto gastrointestinal.

Características clínicas

La gastroenteritis hemorrágica ocurre en caninos y es más pronunciada que la gastritis aguda, con hematemesis y/o hematoquecia profusas. Suele afectar a razas pequeñas sin acceso a la basura y dado el curso agudo el afectado se muestra enfermo con rapidez. En los cuadros graves el animal puede estar moribundo para el momento de la presentación a la consulta.

Diagnóstico

Estos pacientes suelen estar hemoconcentrados (volumen celular aglomerado [VCA] ≥ 55%) con concentraciones de proteína plasmática total normal. El comienzo agudo de los signos clínicos típicos más la hemoconcentración marcada permiten establecer un diagnóstico presuntivo. En los cuadros más serios pueden presentarse la trombocitopenia y azotemia renal o prerrenal.

Tratamiento

La fluidoterapia agresiva se comienza para tratar o prevenir el choque, la coagulación intravascular diseminada (CID) secundaria a la hipoperfusión y la falla renal* secundaria a la hipovolemia. Los antibióticos parenterales (por ej., ampicilina, cloranfenicol; véase tabla de drogas generales en pág. 511) se emplean por el riesgo de la proliferación de los anaerobios intestinales, pero su valor es incierto.

Pronóstico

El pronóstico es bueno para la mayoría de los casos presentados a tiempo. Los animales con tratamiento inadecuado pueden morir por colapso circulatorio, CID y/o falla renal.

Gastritis crónica

Etiología

Existen varios tipos de gastritis crónica (por ej., linfocítica/plasmocítica, eosinofílica, granulomatosa, atrófica). La gastritis linfocítica/plasmocítica podría ser una reacción inmunológica y/o inflamatoria a una variedad de antígenos. Los organismos *Helicobacter* podrían ser responsables de tal reacción en algunos pacientes (en especial felinos). La *Physaloptera rara* ha sido vinculada con una reacción similar en algunos pacientes caninos. La gastritis eosinofílica puede representar una reacción alérgica, tal vez a los antígenos alimentarios. La gastritis atrófica puede ser el resultado de la enfermedad infiltratoria gástrica crónica y/o mecanismos inmunológicos. El *Ollulanus tricuspis* puede inducir gastritis granulomatosa en los gatos.

Características clínicas

La anorexia y/o el vómito son los signos más corrientes en los perros y gatos afectados. La frecuencia del

*Véase capítulo 44 para las definiciones de falla/insuficiencia renal.

vómito varía desde 1 vez por semana hasta muchas veces en el día. Algunos pacientes sólo tienen anorexia, sobre todo por náuseas leves.

Diagnóstico

Las alteraciones de la patología clínica son inespecíficas, aunque la gastritis eosinofílica a veces promueve eosinofilia periférica. La imagenología en ocasiones documenta engrosamiento de la mucosa, pero este signo es poco constante e inespecífico. El diagnóstico requiere la biopsia de mucosa gástrica y la endoscopia es el método más conveniente para la obtención de tales especímenes. Siempre debería muestrearse el estómago, prescindiendo de la apariencia de la mucosa. Debe recordarse que la enteritis es mucho más frecuente que la gastritis (por ello las biopsias duodenales suelen tener mayor importancia que las estomacales). El linfoma gástrico puede estar rodeado por inflamación linfocítica y la obtención de biopsias superficiales inapropiadas puede llevar al diagnóstico incorrecto de enfermedad inflamatoria. El empleo adecuado del endoscopio con un canal de biopsia de 2,8 mm por lo usual evitará este inconveniente (a menos que el tumor resida en los estratos musculares del estómago). La interpretación histopatológica del tejido digestivo puede ser difícil; no se debe dudar en solicitar una segunda opinión microscópica. Si hay sospecha de *Oilulanus tricuspis*, el vómito o lavados gástricos deben examinarse por parásitos, pero también se los podría encontrar en las biopsias del estómago. La *Physaloptera* es visible con la endoscopia.

Tratamiento

La gastritis linfocítica/plasmocítica a veces responde a la terapia dietética sola (dietas hipograsa, hipofibrosa, de eliminación) (véase pág. 424). Si tal medida es inadecuada, pueden emplearse corticosteroides (por ej., prednisolona, 2,2 mg/kg/día) en forma concurrente. Incluso si los corticoides son necesarios, la terapia dietética finalmente puede permitir la reducción de su posología (o aun su suspensión), evitando sus efectos colaterales. Si se requiere la corticoterapia, la dosis debe reducirse en forma gradual hasta encontrar el nivel más bajo que sea efectivo. Sin embargo, la dosis no debería reducirse con rapidez después de obtener la respuesta o la sintomatología puede retornar y dificultar mucho más el control logrado al inicio. En casos raros, serán necesarias la azatioprina o drogas similares (véase cap. 93). En ocasiones el empleo concurrente de los antagonistas de receptores H_2 resulta beneficioso. La ulceración debe tratarse como se describe más adelante.

La gastritis eosinofílica canina suele responder bien a una dieta de eliminación *estricta*. Si la terapia dietética sola fracasa, por lo usual es efectiva la corticoterapia (por ej., prednisolona, 1,1-2,2 mg/kg/ día) junto con la dieta.

Las gastritis atrófica y granulomatosa son de tratamiento más difícil que la linfocítica/plasmocítica o eosinofílica canina. Las dietas pobres en grasas y fibras (por ej., una parte de queso cottage y dos partes de papa; una parte de pollo cocido y dos partes de papa) pueden colaborar en el control sintomatológico. La gastritis atrófica puede responder a la terapia antiinflamatoria, antiácida y/o procinética; con la última planeada para mantener el estómago vacío, sobre todo durante la noche. La gastritis granulomatosa es poco común en perros y gatos y no responde bien a la dieta o corticosteroides.

Pronóstico

El pronóstico para los perros y gatos con gastritis linfocítica/plasmocítica a menudo es bueno con el tratamiento apropiado. El linfoma puede desarrollar en los gatos con gastritis linfocítica.

El pronóstico para la gastritis eosinofílica canina tratada también suele ser bueno. La gastritis eosinofílica felina puede o no ser un componente del síndrome hipereosinofílico, el cual suele responder muy mal al tratamiento. El síndrome hipereosinofílico justifica un pronóstico reservado.

Enfermedad asociada a *Helicobacter*

Etiología

Existen varias bacterias en el género *Helicobacter*. El *Helicobacter pylori* es la principal espiroqueta hallada en la mucosa gástrica humana, mientras que el *Helicobacter felis* y el *Helicobacter heilmannii* (*Gastrospirillum hominis*) pueden ser las principales espiroquetas estomacales en caninos y felinos. Sin embargo, el *H. pylori* también se ha reconocido en gatos.

Características clínicas

Las personas con infecciones por *H. pylori* sintomáticas por lo usual desarrollan ulceración y gastritis con infiltrados neutrofílicos. Esta bacteria también ocasiona una lesión linfocítica en pacientes humanos que es indiferenciable del linfoma, pero con respuesta a la antibioticoterapia. Los perros y gatos con infecciones gástricas por *Helicobacter* pueden tener náuseas, anorexia y/o vómito asociados con infiltrados linfocíticos y neutrófilos ocasionales; sin embargo, muchos (la mayoría) perros y gatos con tales infecciones son asintomáticos. Dado que tantos animales infectados son asintomáticos, no se estableció una relación causa-efecto obvia entre el *Helicobacter* y la enfermedad

gástrica canina o felina. Parecen existir evidencias anecdóticas razonables de que algunos animales enfermos con infecciones gástricas por *Helicobacter* resolvieron sus cuadros con la erradicación de la bacteria. No se sabe si la "cura" se debe a la eliminación del *Helicobacter* o alguna otra cosa, pero parece razonable asumir que tales organismos pueden ocasionar enfermedad en algunos pacientes.

Diagnóstico

La biopsia gástrica es necesaria para el diagnóstico de la infección por *Helicobacter*. Los organismos se identifican con facilidad si el patólogo los busca y utiliza coloraciones especiales (por ej., Giemsa, Warthin-Starry). Las bacterias no tienen distribución uniforme en el estómago y es mejor obtener biopsias del cuerpo, fondo y antro. También se puede diagnosticar esta infección mediante la evaluación citológica de la mucosa gástrica (fig. 32-1) o la detección de actividad ureasa en la mucosa estomacal (véase cap. 29). Sin embargo, debido a la escasa certeza de la relación causa-efecto con esta bacteria, el clínico debe asegurarse que no existan explicaciones mejores para los signos del paciente antes de diagnosticar una enfermedad asociada con el *Helicobacter*.

Tratamiento

Una combinación de metronidazol, omeprazol (o un antagonista de receptores H_2 como la famotidina) y amoxicilina o un antibiótico macrólido (véase tabla de drogas generales en pág. 511) parecen ser la mejor modalidad en medicina humana y hasta tener datos en contrario, se puede asumir que es óptima para los pacientes veterinarios. Como anécdota, algunos animales parecen responder a la eritromicina sola. La azitromicina, un nuevo macrólido con menos efectos colaterales que la eritromicina, parece ser muy efectiva para esta finalidad. La terapia debería durar un mínimo de 10 días.

Figura 32-1 Extendido secado al aire de la mucosa gástrica obtenida con endoscopia y coloreado con Diff-Quick. Se aprecian numerosas espiroquetas. El paciente canino afectado vomitaba debido a un tumor gástrico ulcerado y las espiroquetas no parecían ser la causa de la enfermedad en este caso. (Magnificación 1000 X.)

Pronóstico

Los animales con aparente enfermedad asociada al *Helicobacter* parecen responder bien al tratamiento y tienen pronóstico bueno. Sin embargo, como la relación causa/efecto es incierta, todo paciente que no responda a la terapia debería ser reexaminado con cautela para establecer si existen otras enfermedades.

Physaloptera rara

Etiología

La *Physaloptera rara* es un nematodo que tiene un ciclo biológico indirecto; los hospederos intermediarios son las cucarachas, grillos y escarabajos.

Características clínicas

Encontrada primariamente en caninos, un parásito puede inducir vómitos intratables. El vómito por lo usual no resuelve con los antieméticos. El material vomitado puede o no contener bilis y el paciente parece sano en otros aspectos.

Diagnóstico

Rara vez se identifican huevos en las heces porque son eliminados en poca cantidad. Por otra parte, suelen requerirse las soluciones de dicromato de sodio o sulfato de magnesio cuando se trata de identificar los huevos en las heces. La mayor parte de los diagnósticos se establecen cuando el parásito se observa durante la gastroduodenoscopia. Puede haber un solo verme como causa de los signos clínicos y es de reconocimiento esquivo, en especial si se adhiere dentro del píloro. Como alternativa, es razonable hacer el tratamiento empírico.

Tratamiento

Por lo usual el pamoato de pirantelo o la ivermectina son eficaces. Si el parásito se halla durante la endoscopia, puede extraérselo con fórceps.

Pronóstico

El vómito suele detenerse tan pronto se remueven o eliminan los gusanos.

Ollulanus tricuspis

Etiología

El *Ollulanus tricuspis* es un nematodo con ciclo biológico directo que se transmite a través del material vomitado.

Características clínicas

Los gatos son las especies afectadas con mayor regularidad, aunque en ocasiones se infectan los perros y los zorros. El vómito es la principal manifestación clínica, pero los gatos clínicamente normales pueden albergar al parásito. Las lesiones macroscópicas de la mucosa gástrica pueden o no reconocerse en los gatos infestados enfermos.

Diagnóstico

El ambiente del gaterío promueve la infección porque el parásito se pasa en forma directa de un gato al otro. Sin embargo, animales ocasionales sin contacto conocido con otros gatos están infectados. La búsqueda del parásito en lavados gástricos o el material vomitado con un microscopio de disección es el mejor método para el diagnóstico. En ocasiones se identifica al parásito en las biopsias de la mucosa gástrica.

Tratamiento/pronóstico

La terapia es incierta, pero el oxfendazol (10 mg/kg bucal cada 12 horas durante 5 días) o fenbendazol pueden ser efectivos. En ocasiones los afectados tienen gastritis marcada y experimentan debilitamiento.

OBSTRUCCION/ESTASIS GASTRICA

Hipertrofia pilórica muscular benigna (estenosis pilórica)

Etiología

La causa de la hipertrofia pilórica muscular benigna es incierta, aunque algunas investigaciones experimentales sugieren que la gastrina promueve el desarrollo de la estenosis pilórica.

Características clínicas

La estenosis pilórica muscular benigna causa vómito persistente en animales jóvenes (en especial perros braquicefálicos y gatos Siameses), pero puede hallarse en cualquier tipo de paciente. Los afectados suelen vomitar alimento, a menudo al poco tiempo de la ingesta. El vómito en ocasiones se describe como en proyectil. Los animales son clínicamente normales en otros aspectos, aunque algunos pueden perder peso. Algunos gatos con estenosis pilórica vomitan tanto que se presentan la esofagitis y regurgitación secundarias, confundiendo el cuadro clínico. A veces se detecta alcalosis metabólica hipoclorémica, hipopotasémica, pero es poco constante e inespecífica para la obstrucción de la salida estomacal.

Diagnóstico

El diagnóstico de la estenosis pilórica requiere la identificación de la obstrucción gástrica con radiografías baritadas (fig. 32-2), gastroduodenoscopia y/o cirugía exploratoria. Luego debe descartarse la enfermedad infiltrativa de la mucosa pilórica mediante la biopsia. Con la endoscopia, se puede notar el incremento de los pliegues de mucosa de apariencia normal en el píloro. En la cirugía, la serosa parece normal, pero el píloro por lo usual está engrosado cuando se palpa. El cirujano puede abrir el estómago y tratar de pasar el dedo a través del píloro para valorar su permeabilidad. También puede emplearse la ultrasonografía para detectar el engrosamiento de la musculatura pilórica. Asimismo, deben descartarse las enfermedades extradigestivas que causan vómito (véase tabla 28-7).

Tratamiento

La corrección quirúrgica está indicada. La piloroplastia (por ej., plastia Y-U) tiene una eficacia más constante que la piloromiotomía. Sin embargo, la piloroplastia mal realizada puede ocasionar perforación u obstrucción.

Pronóstico

La cirugía debería ser curativa y el pronóstico es bueno.

Hipertrofia de la mucosa antral

Etiología

La hipertrofia de la mucosa antral es idiopática. La obstrucción de la salida estomacal está causada por el exceso de mucosa no neoplásica que ocluye el antro gástrico distal (fig. 32-3). Este proceso es diferente de la estenosis pilórica muscular benigna en la cual la mucosa ingresa dentro de los pliegues debido al engrosamiento de la submucosa.

Características clínicas

Reconocida sobre todo en ejemplares añosos de razas caninas pequeñas, la hipertrofia antral simula clínicamente a la estenosis pilórica (los animales por lo regular vomitan alimento, en especial después de las comidas).

Diagnóstico

La obstrucción de la salida estomacal se diagnostica

A

B

C

Figura 32-2 **A** y **B**, Placas radiográficas contrastadas ventrodorsales de un paciente canino con obstrucción de la salida gástrica. Estas radiografías se obtuvieron más o menos a las 3 horas de la administración del bario. Existe un vaciamiento estomacal inadecuado a pesar de la peristalsis evidente. Nótese el contorno liso del bario en el antro *(flechas)*, lo cual se diferencia a lo observado en **C**. Este es un caso de estenosis pilórica. **C**, Placa radiográfica contrastada dorsoventral de un paciente canino con adenocarcinoma gástrico. El antro tiene un esbozo irregular pero no está distendido *(flechas)*. Esta falla para distenderse persistió en múltiples radiografías y era indicativa de una lesión de carácter infiltrativo.

Figura 32-3 Fotografía intraoperatoria de un píloro canino abierto. Nótense los numerosos pliegues de mucosa que están protruyendo (*flechas*) como resultado de la hipertrofia de la mucosa antral gástrica.

con radiología, ultrasonografía o endoscopia; sin embargo, el diagnóstico definitivo de hipertrofia de la mucosa antral requiere la biopsia. En la endoscopia, la mucosa antral es redundante y puede imitar a una neoplasia submucosa, que causa pliegues de mucosa contorneados. En algunos pacientes la mucosa tiene eritema e inflamación evidentes. Sin embargo, la mucosa en los perros con hipertrofia antral no suele ser tan firme o dura como la aguardada en los casos de tumores infiltrativos. Si se comprueba en la cirugía hipertrofia de la mucosa antral, no debería haber evidencia de infiltración submucosa o engrosamiento muscular sugestivo de neoplasia o estenosis pilórica benigna, respectivamente. Es importante diferenciar la hipertrofia mucosa de estas otras enfermedades de modo que las recomendaciones terapéuticas sean las convenientes (por ej., los carcinomas gástricos suelen tener pronóstico sombrío y no siempre está indicada la cirugía).

Tratamiento

La hipertrofia de la mucosa antral se trata con resección de la mucosa, por lo regular combinada con piloroplastia. La piloromiotomía sola puede ser insuficiente para resolver las manifestaciones clínicas de la hipertrofia de mucosa.

Pronóstico

El pronóstico es excelente.

Cuerpos extraños en el estómago

Etiología

Los objetos que pueden atravesar el esófago pueden transformarse en cuerpos extraños gástricos o intestinales. Con posterioridad, el vómito puede derivar de la obstrucción de la salida estomacal, distensión gástrica o irritación. Los objetos extraños gástricos lineales pueden ocasionar la perforación intestinal con la resultante peritonitis y deben extraerse con celeridad (véase Obstrucción intestinal, pág. 491).

Características clínicas

Los perros se afectan con mayor regularidad que los felinos debido a sus hábitos alimenticios menos discriminatorios. El vómito (no la regurgitación) es una manifestación común, pero algunos pacientes exhiben sólo anorexia, mientras que otros son asintomáticos.

Diagnóstico

El comienzo agudo de vómito en un paciente de otro modo normal, en especial un cachorro, sugiere la ingestión de un cuerpo extraño. Se podría palpar un objeto durante la exploración física o reconocerlo en la radiología simple. Las placas radiográficas contrastadas y endoscopia son los medios más confiables para el diagnóstico. Sin embargo, el diagnóstico puede ser esquivo si el estómago está ocupado con alimento. Algunas enfermedades simulan una obstrucción causada por objetos extraños; el parvovirus canino al inicio puede inducir emesis profusa y en ese momento las partículas virales pueden no detectarse en las heces. La alcalosis metabólica hipopotasémica, hipoclorémica es constante en la obstrucción de la salida estomacal; sin embargo, estos cambios pueden faltar en pacientes con obstrucción gástrica y estar presentes en cuadros sin ella. En consecuencia, aunque sugestivas de vómito gástrico (o terapia excesiva con furosemida) estas alteraciones electrolíticas no son sensibles ni específicas para la obstrucción de la salida estomacal.

Tratamiento

Aunque los objetos extraños diminutos y lisos pueden atravesar el conducto gastrointestinal, en su mayoría deben extraerse. El vómito puede inducirse (por ej., apomorfina en el perro, 0,02 o 0,1 mg/kg EV o SC, respectivamente; peróxido de hidrógeno en el perro, 1-5 ml de solución al 3%/kg bucal; xilazina en el gato, 0,4-0,5 mg/kg, EV) para eliminar objetos extraños gástricos si se cree que éstos no causarán inconvenientes durante la eyección forzada (no tienen bordes o puntas agudas y son de un tamaño adecuado para pasar sin dificultad). Si hay dudas sobre la seguridad de esta medida, el objeto debe extraerse con endoscopia o cirugía.

Antes de la anestesia para la cirugía o endoscopia, debe evaluarse el nivel de los electrólitos y el equilibrio ácido/base. Aunque los cambios electrolíticos (por ej., hipopotasemia) son habituales, no se los puede predecir con exactitud. La hipopotasemia predispone a las arritmias cardíacas y debe corregirse antes de inducir la anestesia.

La extracción endoscópica de los objetos extraños requiere un endoscopio flexible y fórceps de recuperación apropiados (por ej., pinzas en W, asa, canastilla, dientes de ratón). Siempre deben tomarse radiografías momentos antes de la anestesia para asegurar que el objeto todavía se encuentra en el estómago. Deben evitarse la laceración del esófago y el enganche de la pinza de recuperación dentro del objeto. Si la remoción endoscópica es infructuosa, debe procederse con la gastrotomía.

Pronóstico

El pronóstico por lo usual es bueno a menos que el paciente esté debilitado o exista peritonitis séptica secundaria a perforación estomacal.

Dilatación/vólvulo estomacal

Etiología

La causa de la dilatación/vólvulo estomacal (DVE) se desconoce, pero puede consistir en una motilidad gástrica anormal. La DVE ocurre cuando el estómago se dilata en forma excesiva con gas. El estómago puede mantener su posición anatómica normal (dilatación gástrica) o retorcerse (DVE). En el último caso, el píloro suele rotar desde el abdomen derecho por debajo del cuerpo estomacal hasta ubicarse en dorsal del cardias sobre el lado izquierdo. Si el estómago se tuerce lo suficiente, la salida estomacal se obstruye y se produce la distensión gaseosa progresiva. La torsión esplénica puede ocurrir en forma concurrente si el estómago se tuerce lo suficiente. La distensión gástrica masiva obstruye las venas porta hepática y cava posterior, causando congestión mesentérica, disminución del volumen minuto, choque marcado y CID. La irrigación gástrica puede estar deteriorada, causando necrosis de la pared estomacal.

Características clínicas

La DVE se presenta principalmente en razas caninas grandes y gigantes con tórax profundo; rara vez ocurre en perros pequeños o felinos. Los perros afectados tienen arcadas improductivas y demuestran dolor abdominal. Luego se puede observar una marcada distensión abdominal anterior. Sin embargo, la distensión abdominal no siempre es evidente en los perros grandes y musculosos. Eventualmente, se observan depresión y un estado moribundo.

Diagnóstico

Los hallazgos del examen físico (perro grande con un abdomen anterior voluminoso timpánico y con arcadas improductivas) permiten el diagnóstico presuntivo de la DVE, pero no facilitan la diferenciación entre dilatación y DVE; se requieren placas radiográficas abdominales simples con el paciente en decúbito lateral derecho. El vólvulo se identifica por el desplazamiento del píloro y/o la formación de una "cubierta" de tejido en la sombra gástrica (fig. 32-4). Es imposible diferenciar entre dilatación y dilatación/torsión sobre la base de la capacidad o incapacidad para introducir y pasar un tubo orogástrico.

Tratamiento

El tratamiento consiste en el inicio de una terapia agresiva para el choque (la infusión de solución salina hipertónica [véase pág. 422] facilita esta medida) y luego descompresión estomacal. Deberían evaluarse las concentraciones electrolíticas séricas y equilibrio ácido/base. La descompresión gástrica por lo usual se realiza con tubo orogástrico, después de lo cual el estómago se lava con agua calentada para remover sus contenidos. El estómago de los perros con dilatación y en muchos con DVE puede descomprimirse de esta manera. La congestión mesentérica provocada por el estómago agrandado predispone a la infección y endotoxemia, haciendo razonable la administración de los antibióticos sistémicos (por ej., cefazolina, 20 mg/kg, EV). La meglumina de flunixina (0,5-1 mg/kg EV) también puede emplearse para tratar la endotoxemia.

El tubo orogástrico no debe forzarse dentro del estómago contra una resistencia indebida porque podría romperse el esófago inferior. Si no puede pasarse el tubo dentro del estómago, puede insertarse una aguja larga (por ej., aguja calibre 12-14, de 3 pulgadas) dentro del estómago casi por detrás del costillar

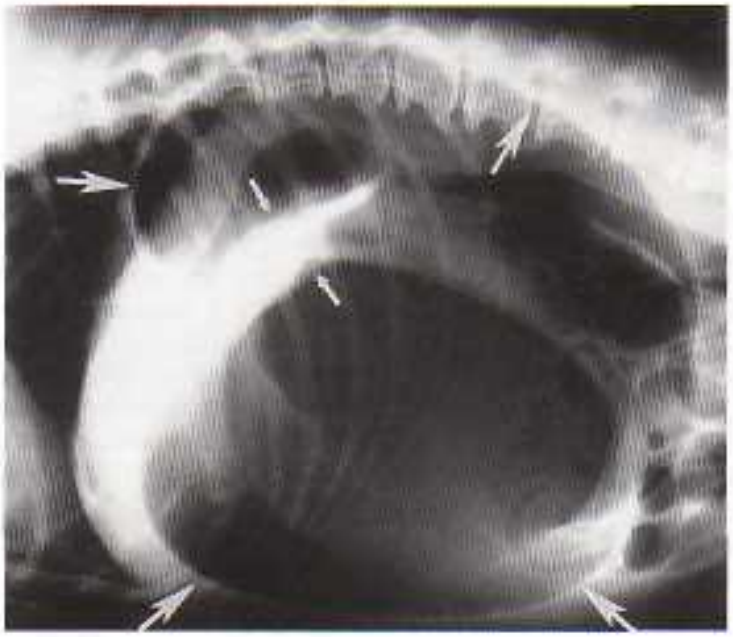


Figura 32-4 Placa radiográfica lateral de un paciente canino con DVE. El estómago está dilatado *(flechas grandes)* y existe una "cubierta" de tejido *(flechas pequeñas)*, que demuestra que el estómago está en una posición incorrecta. Las radiografías obtenidas desde la posición lateral derecha parecen ser superiores a otras incidencias en la demostración de esta cubierta. Si el estómago mostrara distensión uniforme pero sin malposición, el diagnóstico sería de dilatación gástrica.

en el flanco izquierdo para su descompresión (la cual por lo regular causa cierta contaminación abdominal) o realizar una gastrostomía temporaria en el área paralumbar izquierda (la pared estomacal se sutura a la piel y luego se la secciona para evacuar el gas acumulado y otros contenidos). Después que el paciente se estabiliza, se realiza un segundo procedimiento para cerrar la gastrostomía temporaria (si está presente), recolocar el estómago, extraer el bazo (si tiene infartación macroscópica), remover o invaginar la pared gástrica desvitalizada y efectuar una gastropexia. La gastropexia (por ej., circuncostal, en cinturón, gastrostomía en tubo) se recomienda para prevenir la recurrencia de la torsión. Otra opción consiste en la realización inmediata de la laparotomía en lugar de la primera descompresión estomacal y estabilización del paciente. La decisión de estabilizar primero u operar en forma inmediata se fundamenta en la condición del paciente en la presentación inicial y si sería un mejor candidato anestésico después de la estabilización.

Si el paciente tiene DVE (véase fig. 32-4), la cirugía es necesaria para recolocar el estómago, seguida por la gastropexia para prevenir la recurrencia. Esta cirugía debería realizarse a la brevedad en tanto el paciente sea un candidato anestésico aceptable porque la torsión (incluso cuando el estómago está desinflado) deteriora la perfusión mural y puede ocasionar necrosis. Las áreas de necrosis mural deben resecarse o de preferencia invaginarse, para evitar la perforación y contaminación abdominal. En los perros con dilatación sin torsión, la gastropexia todavía previene la torsión pero es opcional y puede realizarse después que el paciente se recupera por completo del episodio vigente. La gastropexia evita la torsión pero no previene la dilatación.

En el posoperatorio el paciente debe ser vigilado con electrocardiograma (ECG) durante 48 a 72 horas. Pueden necesitarse lidocaína, procainamida, quinidina y/o sotalol si las arritmias deprimen el volumen minuto cardíaco (véase cap. 4). La hipopotasemia es común y hace que tales arritmias sean refractarias al control médico. En consecuencia, la hipopotasemia debería corregirse antes de iniciar la terapia antiarrítmica.

La prevención es difícil porque se desconoce la etiología. Aunque evitar la actividad después de las comidas y la oferta de raciones reducidas de alimento ablandado intuitivamente parecen ser de beneficio, no hay datos que confirmen tal especulación.

Pronóstico

El pronóstico depende de la rapidez de reconocimiento y tratamiento. La terapia temprana mejora el pronóstico, mientras que la necrosis mural y CID marcada empeoran el pronóstico. Aunque poco común, la dilatación gástrica puede recurrir después de una gastropexia adecuada. En los animales con riesgo de DVE puede programarse la gastropexia profiláctica.

Vólvulo estomacal parcial o intermitente

Etiología

Las causas del vólvulo gástrico parcial e intermitente tal vez sean las mismas que para la DVE clásica.

Características clínicas

Los perros con vólvulo parcial o intermitente no tienen el síndrome progresivo riesgoso para la vida que caracteriza a la DVE clásica. Aunque se presenta en las mismas razas que la DVE, el vólvulo gástrico parcial suele producir un cuadro crónico intermitente de reconocimiento potencialmente esquivo. Puede ocurrir en forma repetida y resolver de modo espontáneo; los perros pueden parecer normales entre los accesos.

Diagnóstico

En ocasiones el estómago se mantiene en posición torcida pero no se llena con gas. Los signos de enfermedad gástrica persisten en tales casos y las radiografías simples por lo usual son diagnósticas (fig. 32-5). La torsión intermitente puede requerir placas radiográficas repetidas y/o estudios contrastados antes de poder establecer que el estómago está en una posición anormal. El diagnóstico endoscópico puede ser en especial difícil porque en ocasiones es posible inducir un vólvulo temporario manipulando el gastroscopio en un estómago distendido con aire. En consecuencia, la diferenciación entre vólvulo espontáneo y iatrogénico podría resultar imposible.

Tratamiento

Si se diagnostica, la reposición quirúrgica y gastropexia por lo usual son curativas.

Pronóstico

El pronóstico por lo común es bueno una vez que se identifica y corrige el problema con la cirugía.

Hipomotilidad gástrica idiopática

Etiología

La hipomotilidad gástrica idiopática es un síndrome caracterizado por un mínimo vaciamiento y motilidad estomacales a pesar de la ausencia de obstrucción anatómica o lesiones inflamatorias.

Características clínicas

La hipomotilidad gástrica idiopática fue diagnosticada primariamente en caninos. Los perros afectados por lo usual vomitan alimento varias horas después de la ingesta, pero en otros aspectos están normales. Puede o no haber pérdida ponderal.

Diagnóstico

Los estudios fluoroscópicos documentan la reducción de la motilidad gástrica, pero el diagnóstico requiere el descarte de la obstrucción estomacal, enfermedad intestinal infiltrativa, enfermedad intestinal inflamatoria y procesos extradigestivos (por ej., falla renal, adrenal o hepática, hipopotasemia o hipercalcemia marcadas).

Tratamiento

La metoclopramida (véase tabla 30-5) incrementa la peristalsis gástrica en algunos perros afectados, pero no en todos. La cisaprida puede ser efectiva si fracasa la metoclopramida. Las dietas pobres en grasas y fibras promueven el vaciamiento gástrico y pueden ser de utilidad.

Figura 32-5 Placa radiográfica abdominal lateral de un Setter irlandés con vómito crónico causado por un vólvulo estomacal que no producía dilatación. Una "cubierta" de tejido (*flechas*) demuestra que el estómago está rotado.

Pronóstico

Los perros que responden a la metoclopramida o cisaprida tienen pronóstico bueno. Aquellos que no responden justifican un pronóstico malo para la cura, aunque todavía son mascotas aceptables.

Síndrome de vómito bilioso

Etiología

El síndrome de vómito bilioso puede estar causado por el reflujo gastroduodenal que ocurre cuando el estómago canino está vacío durante períodos prolongados (por ej., durante toda la noche).

Características clínicas

El síndrome de vómito bilioso por lo usual afecta a perros de otro modo normales que son alimentados 1 vez al día por la mañana. Clásicamente, el animal vomita un líquido teñido con bilis 1 vez al día, por lo usual tarde a la noche o en la mañana casi antes de comer.

Diagnóstico

Deben excluirse la obstrucción, inflamación gastrointestinal y enfermedades extradigestivas. La eliminación de estas condiciones junto con la anamnesis sugieren con firmeza un síndrome de vómito bilioso.

Tratamiento

La alimentación con un ración extra tarde en la noche previene que el estómago este vacío durante períodos extensos y suele ser curativa. Si el vómito continúa, puede administrarse metoclopramida o cisaprida tarde en la noche para prevenir el reflujo.

Pronóstico

El pronóstico es excelente. La mayoría de los animales responden a la terapia y aquellos que no lo hacen se mantienen sanos en otros aspectos.

ULCERACION/EROSION GASTROENTERICA

Etiología

Existen varias causas de ulceración/erosión gastrointestinal (UEG). La ulceración por estrés está causada por choque hipovolémico o séptico marcado, como el que sucede después del trauma, cirugía y endotoxemia, pero puede ocurrir en una variedad de otras enfermedades. Estas úlceras residen en el antro gástrico y/o duodeno.

Los AINE (por ej., aspirina, fenilbutazona, ibuprofeno, naproxeno, piroxicam) por lo común son administrados por los propietarios y representan una causa significativa de UEG canina porque estas dorgas tienen vidas medias más prolongadas en los perros que en las personas. Cualquier AINE puede ser responsable, pero el naproxeno y la indometacina son particularmente riesgosos en caninos. La meglumina de flunixina también ocasiona ulceraciones, en especial empleada en dosis altas o en forma repetida. El uso concurrente de más de un AINE o de un AINE y corticosteroides (sobre todo la dexametasona) incrementa el riesgo de UEG. El empleo de AINE en pacientes con reducida perfusión visceral (por ej., insuficiencia cardíaca, choque) también incrementa el riesgo de UEG. Estas úlceras por lo regular se encuentran en el antro/píloro y pueden ser solitarias o múltiples. Los esteroides per se rara vez causan problemas a menos que se administre dexametasona en dosis altas o un paciente que de otro modo tiene incremento del riesgo a la UEG.

Los tumores de células cebadas pueden liberar histamina (en especial si se emplea radiación o quimioterapia), la cual induce secreción de ácido gástrico. Los gastrinomas son apudomas encontrados sobre todo en el páncreas. Por lo usual ocurren en perros gerontes y rara vez en felinos; secretan gastrina la cual induce marcada hiperacidez gástrica, ulceración duodenal, esofagitis y diarrea.

La falla renal y hepática también pueden ocasionar UEG; la última parece ser una causa importante en caninos. Aunque los objetos extraños rara vez causan UEG, impiden la cicatrización e incrementan el sangrado a partir de las ulceraciones. La enfermedad intestinal inflamatoria puede cursar con UEG en los perros, aunque la mayoría de los animales con aquella no tienen estas lesiones. Las neoplasias estomacales y otras condiciones infiltrativas (por ej., pythiosis) también pueden ocasionar UEG (véase pág. 465).

Características clínicas

La UEG es más corriente en caninos que en felinos. La anorexia es el signo principal. Si hay vómito, puede o no haber sangre (reciente o digerida). La anemia y/o hipoproteinemia en ocasiones son responsables por los signos (edema, membranas mucosas pálidas, debilidad, disnea) advertidos por el propietario. La mayoría de los perros con UEG incluso grave no demuestran dolor durante la palpación abdominal. Algunas ulceraciones se perforan y sellan antes de que ocurra la peritonitis generalizada. En tales casos pueden desarrollarse abscesos diminutos en el sitio del derrame, causando dolor abdominal, anorexia y/o vómitos.

Diagnóstico

El diagnóstico presuntivo de la UEG por lo usual se fundamenta en la evidencia de sangrado gastrointes-

tinal (por ej., hematemesis, melena, anemia por deficiencia de hierro) en un paciente sin coagulopatía. La anamnesis y el examen físico pueden identificar una *causa obvia (por ej., estrés, administración de AINE,* tumor de células cebadas). La perforación puede ocasionar peritonitis y signos de abdomen agudo y sepsis y los tumores de células cebadas pueden simular casi cualquier lesión tegumentaria. Por lo tanto, *todas* las masas o nódulos cutáneos deberían evaluarse con citología. La insuficiencia hepática y falla renal se diagnostican por lo usual a partir del hemograma completo, perfil de bioquímica sérica y análisis de orina. Las radiografías contrastadas son diagnósticas para los objetos extraños y en ocasiones para la UEG (fig.32-6). La ultrasonografía puede ser de utilidad en la detección de engrosamiento estomacal (como se aprecia con las lesiones infiltrativas) y/o defectos en la mucosa. La endoscopia es el método más sensible y específico para el diagnóstico de la UEG (figs. 29-17 y 29-18) y junto con la biopsia pueden emplearse para el diagnóstico de los tumores (fig. 29-19), objetos extraños (fig. 29-23) y enfermedad intestinal inflamatoria que puede causar ulceraciones. Los signos endoscópicos también pueden sugerir un gastrinoma si se reconoce una erosión duodenal multifocal con o sin esofagitis. Deben medirse las concentraciones séricas de gastrina si hay sospecha de gastrinoma o si no hay otras etiologías probables (véase cap. 52). Los abscesos pequeños sobre la serosa gástrica causados por las ulceraciones perforadas que se autosellaron (lo cual es raro) requieren ultrasonografía o cirugía exploratoria para su diagnóstico.

Figura 32-6 Placa radiográfica contrastada ventrodorsal de un paciente canino con vómito persistente. Nótense las pequeñas "tiras" que representan la retención del bario en la región del píloro (*flechas*). Esta área de contraste persistió en varias radiografías. La endoscopia y cirugía confirmaron una úlcera grande que se había perforado y sellado en forma espontánea. La placa radiográfica demuestra la dificultad que puede haber en el reconocimiento roentgenográfico de la ulceración gastrointestinal.

Tratamiento

La terapia depende de la magnitud de la UEG y si se detecta la etiología subyacente. Los pacientes con sospecha de UEG sin riesgo franco para la vida (no hay indicios de anemia intensa, choque, sepsis, dolor abdominal marcado o depresión sustancial) primero se pueden tratar en forma sintomática si hay conocimiento de la causa.

A menudo la terapia sintomática (por ej., antiácidos, antagonistas de receptores H_2, inhibidores de la bomba de protones, sucralfato, fluidoterapia parenteral, ayuno, nutrición parenteral [véase cap. 30, tabla 30-3]) es satisfactoria. Las medidas adicionales dirigidas contra la *etiología subyacente (AINE, estado de* choque) son las preferidas y debe extraerse cualquier objeto extraño en el estómago. Si la terapia médica no brinda resultados después de 5-6 días o si el paciente tiene un sangrado riesgoso para la vida a pesar de aquella, la ulceración debería resecarse. El estómago debe explorarse con endoscopia antes de la cirugía para determinar el número y residencia de las úlceras; durante la laparotomía es muy sencillo pasar por alto tales lesiones.

En los pacientes con gastrinoma, la terapia con antagonistas de los receptores H_2 a menudo es paliativa durante meses. Los animales con incremento de las concentraciones séricas de gastrina pueden necesitar bloqueantes H_2 más poderosos (por ej., famotidina), *dosis más elevadas de ellos, o los inhibidores de la* bomba de protones (omeprazol) (véase tabla 30-6).

La prevención de la UEG es preferible a su tratamiento. El sucralfato (Carafate) (véase tabla 30-7) o los antagonistas de los receptores H_2 (véase tabla 30-6) ayudan a prevenir las UEG en algunas personas y podrían ser de beneficio en caninos y felinos. El misoprostol (véase tabla 30-7) está indicado para la prevención de la ulceración inducida por los AINE y es más efectivo que los antagonistas de los receptores H_2 o sucralfato. Sin embargo, no tiene éxito uniforme en la prevención de todos los casos de UEG inducidos por AINE.

Pronóstico

El pronóstico es favorable si puede controlarse la etiología subyacente y si la terapia impide la perforación de la úlcera.

ENFERMEDADES GASTRICAS INFILTRATIVAS

Cáncer

Etiología

Las infiltraciones neoplásicas (por ej., adenocarcinoma, linfoma, leiomioma y leiomiosarcoma en caninos; linfoma en felinos) pueden producir UEG mediante la disrupción directa de la mucosa. El linfoma gástrico suele presentarse como lesión difusa, pero puede originar masas. Los pólipos gástricos benignos son de etiología e importancia inciertas. Parecen presentarse principalmente en el antro.

Características clínicas

Los perros y gatos con tumores gástricos por lo usual son asintomáticos hasta que la enfermedad está avanzada. La anorexia (no el vómito) es la manifestación más corriente. El vómito causado por cáncer estomacal por lo usual denota un proceso avanzado u obstrucción de la salida gástrica. Los adenocarcinomas son infiltrativos y disminuyen el vaciamiento por deteriorar la motilidad y/u obstruir el canal de salida. La pérdida ponderal suele estar motivada por la depleción nutricional o el síndrome de caquexia cancerosa. La hematemesis se presenta de un modo ocasional; los leiomiomas a menudo inducen sangrado digestivo anterior agudo. Otros tumores gástricos suelen provocar anemia por deficiencia de hierro incluso si el sangrado digestivo no es evidente. Los pólipos rara vez promueven signos a menos que obstruyan el píloro.

Diagnóstico

La anemia por deficiencia de hierro en un perro o gato sin sangrado evidente sugiere hemorragia gastrointestinal, a menudo promovida por cáncer. La imagenología simple y contrastada puede revelar engrosamiento mural gástrico, disminución de la motilidad y/o irregularidades en la mucosa. El único signo del adenocarcinoma submucoso puede ser la falta de dilatación en un sector (por lo usual el antro) (véase fig. 32-2, *C*). La aspiración ecoguiada de las áreas engrosadas en la pared gástrica puede rendir preparaciones citológicas que son diagnósticas para el adenocarcinoma o linfoma. En la endoscopia, tales áreas pueden verse como pliegues de mucosa múltiples que se extienden dentro del lumen sin ulceración o erosión. Otros tumores serán evidentes en la endoscopia. Cuando se realiza la biopsia endoscópica de tales lesiones, la muestra debe ser profunda para asegurar la inclusión del tejido submucoso. Por otra parte, el adenocarcinoma escirroso puede ser tan denso que no logran obtenerse biopsias diagnósticas con las pinzas endoscópicas flexibles. Los linfomas y adenocarcinomas de mucosa a menudo producen UEG y las muestras tisulares tomadas desde el borde de la úlcera por lo usual son diagnósticas. Los pólipos por lo regular son evidentes con la endoscopia pero siempre está indicada la biopsia para asegurar que no exista un adenocarcinoma.

Tratamiento

La mayoría de los adenocarcinomas están avanzados antes de notar la sintomatología, haciendo difícil o imposible la escisión quirúrgica completa. Los leiomiomas y leiomiosarcomas tienen mayor probabilidad de ser resecables que los adenocarcinomas. La gastroduodenostomía puede paliar la obstrucción de la salida estomacal causada por un tumor inoperable. La quimioterapia rara vez es de utilidad excepto para los perros y gatos con linfoma.

Pronóstico

El pronóstico para los adenocarcinomas y linfomas es malo a menos que se los detecte con mucha precocidad. Los leiomiomas y leiomiosarcomas, si se reconocen en un estadio relativamente temprano, a menudo se curan con la cirugía. De modo llamativo, los pólipos gástricos no requieren la resección a menos que originen obstrucción de la salida.

Pythiosis

Etiología

La pythiosis es una infección fúngica causada por el *Pythium insidiosum*. Esta especie se encuentra principalmente en el área de la costa del golfo en el sudeste de los Estados Unidos. Puede afectarse cualquier punto del conducto digestivo o tegumento; el estómago, duodeno y colon son sitios habituales. El hongo causa una infiltración submucosa intensa de tejido conectivo fibroso más inflamación granulomatosa, eosinofílica purulenta que lleva a la UEG. Tal infiltración impide la peristalsis causando estasis.

Características clínicas

La pythiosis afecta sobre todo a caninos, cursando con vómitos, anorexia, diarrea y/o pérdida ponderal. Como la obstrucción de la salida estomacal es frecuente, el vómito es común. El compromiso colónico se sugiere por la presencia de tenesmo y hematoquecia.

Diagnóstico

El diagnóstico requiere la biopsia de una muestra que incluya a la submucosa. Tal tipo de espécimen puede procurarse mediante endoscopia rígida; no obstante, debido a la naturaleza densa del infiltrado, rara vez se logra una muestra de suficiente profundidad con la endoscopia flexible. El análisis citológico de una muestra tisular obtenida por raspado de un fragmento seccionado de submucosa con hoja de bisturí puede rendir el diagnóstico; las hifas fúngicas que no se colorean y aparecen como "fantasmas" con los colorantes del tipo Romanowsky son firmemente sugestivas del diagnóstico. Los organismos pueden estar esparcidos y ser esquivos a la detección histopatológica, incluso en muestras tisulares grandes.

Tratamiento

La escisión quirúrgica completa rinde la mejor posibilidad para la cura. El itraconazol (5 mg/kg bucal 2 veces/día) puede ser de beneficio en algunos animales, pero todavía se lo está evaluando.

Pronóstico

La pythiosis a menudo se disemina o interesa estructuras que no pueden extraerse con cirugía (por ej., raíz del mesenterio, páncreas circundando al conducto biliar), lo cual justifica un pronóstico amenazador.

LECTURAS SUGERIDAS

Bellenger CR et al: Chronic hypertrophic pyloric gastropathy in 14 dogs, *Aust Vet J* 67(9):317-320, 1990.

Brockman DJ et al: Canine gastric dilation/volvulus syndrome in a veterinary critical care unit: 295 cases (1986-1992), *J Am Vet Med Assoc* 207(4):460-464, 1995.

Dow SW et al: Effects of flunixin and flunixin plus prednisone on the gastrointestinal tract of dogs, *Am J Vet Res* 51(7):1131-1138, 1990.

Ellison GW: Gastric dilatation volvulus—surgical prevention, *Vet Clin North Am* 23(3):513-530, 1993.

Fonda D et al: Gastric carcinoma in the dog: a clinicopathological study of 11 cases, *J Small Anim Pract* 30:353-360, 1989.

Geyer C et al: Occurrence of spiral-shaped bacteria in gastric biopsies of dogs and cats, *Vet Rec* 133:18-19, 1993.

Glickman LT et al: Analysis of risk factors for gastric dilatation and dilatation-volvulus in dogs, *J Am Vet Med Assoc* 204(9):1465-1471, 1994.

Hosgood G: Gastric dilatation-volvulus in dogs, *J Am Vet Med Assoc* 204(11):1742-1747, 1994.

Matthiesen DT: Pathophysiology of gastric dilatation-volvulus. In Bojrab MJ, editor: *Disease mechanisms in small animal surgery*, ed 2, Philadelphia, 1993, Lea & Febiger, pp 220-231.

Miller RI: Gastrointestinal phycomycosis in 63 dogs, *J Am Vet Med Assoc* 186(5):473-478, 1985.

Otto G et al: Animal and public health implications of gastric colonization of cats by *Helicobacter*-like organisms, *J Clin Microbiol* 32:1043-1049, 1994.

Scanziani E et al: Gastric carcinoma in the Belgian Shepherd dog, *J Small Anim Pract* 32:465-469, 1991.

Spielman BL et al: Hemorrhagic gastroenteritis in 15 dogs, *J Am Anim Hosp Assoc* 29:341-344, 1993.

Stanton ME et al: Gastroduodenal ulceration in dogs, *J Vet Intern Med* 3:238-244, 1989.

Strombeck DR et al: Acute gastritis. Strombeck DR et al, editors: *Small animal gastroenterology*, ed 2, Davis, 1990, Stonegate Publishing, pp 191-207.

Tams TR: Endoscopic removal of gastrointestinal foreign bodies. In Tams TR, editor: *Small animal endoscopy*, Philadelphia, 1990, Mosby, pp 245-290.

Walter MC et al: Chronic hypertrophic pyloric gastropathy as a cause of pyloric obstruction in the dog, *J Am Vet Med Assoc* 186(2):157-161, 1985.

Walter MC et al: Acquired antral pyloric hypertrophy in the dog, *Vet Clin North Am* 23(3):547-554, 1993.

Wilson RB et al: Chronic gastritis due to *Ollulanus tricuspis* infection in a cat, *J Am Anim Hosp Assoc* 26:137-139, 1990.

Enfermedades intestinales

DIARREA AGUDA, *469*
Enteritis aguda, *469*
Diarrea de origen dietético, *470*

DIARREA INFECCIOSA, *470*
Enteritis parvoviral canina, *470*
Enteritis parvoviral felina, *473*
Enteritis coronaviral canina, *473*
Enteritis coronaviral felina, *474*
Panleucopenia asociada con el virus de leucemia felina, *474*
Diarrea asociada con el virus de inmunodeficiencia felina, *474*
Envenenamiento con salmón, *474*
Campilobacteriosis, *475*
Salmonelosis, *475*
Enfermedades clostridianas, *476*
Bacterias misceláneas, *476*
Histoplasmosis, *477*
Prototecosis, *478*

PARASITOS DEL CANAL ALIMENTARIO, *479*
Trichuriasis, *479*
Ascariasis, *480*
Anquilostomiasis, *481*
Teniasis, *482*
Estrongiloidiasis, *482*
Coccidiosis, *482*
Criptosporidiosis, *483*
Giardiasis, *483*

ENFERMEDAD MALDIGESTIVA, *484*
Insuficiencia pancreática exocrina, *484*

ENFERMEDADES MALABSORTIVAS, *485*
Enteritis linfocítica/plasmocítica canina, *485*
Colitis linfocítica/plasmocítica canina, *486*
Enteritis linfocítica/plasmocítica felina, *487*
Colitis linfocítica/plasmocítica felina, *487*
Gastroenterocolitis eosinofílica canina, *487*
Síndrome de enteritis eosinofílica/hipereosinofílico felino, *488*
Enteritis/gastritis granulomatosa, *488*
Enteropatía inmunoproliferativa del Basenji, *488*
Enteropatía del Shar Pei, *489*
Hipermultiplicación bacteriana del intestino delgado, *489*

ENTEROPATIA PERDEDORA DE PROTEINAS, *490*
Causas de enteropatía perdedora de proteínas, *490*
Linfangiectasia intestinal, *490*

ENFERMEDAD INTESTINAL FUNCIONAL, *491*
Síndrome de intestino irritable, *491*

OBSTRUCCION INTESTINAL, *491*
Obstrucción intestinal simple, *491*
Obstrucción intestinal incarcerada, *492*
Torsión/vólvulo mesentérico, *492*
Cuerpos extraños lineales, *493*

INTUSUSCEPCION, *494*
Intususcepción ileocólica, *494*
Intususcepción yeyunoyeyunal, *496*

ENFERMEDADES INTESTINALES MISCELANEAS, *496*
Síndrome de intestino corto, *496*

CANCER DEL INTESTINO DELGADO, *497*
Linfoma digestivo, *497*
Adenocarcinoma intestinal, *497*
Leiomioma/leiomiosarcoma intestinal, *498*

INFLAMACION DEL INTESTINO GRUESO, *498*
Colitis/proctitis aguda, *498*
Colitis crónica, *498*

INTUSUSCEPCION/PROLAPSO DEL INTESTINO GRUESO, *498*
Intususcepción cecocólica, *498*
Prolapso rectal, *499*

CANCER DEL INTESTINO GRUESO, *499*
Adenocarcinoma, *499*
Pólipos rectales, *499*

ENFERMEDAD MISCELANEA DEL INTESTINO GRUESO, *500*
Pythiosis, *500*

ENFERMEDAD PERINEAL/PERIANAL, *500*
Hernia perineal, *500*
Fístula perianal, *501*
Saculitis anal, *501*

CANCER PERIANAL, *502*
Adenocarcinoma de sacos anales (glándulas apocrinas), *502*
Neoplasias de glándulas perianales, *502*

CONSTIPACION, *503*
Obstrucción del canal pélvico asociada con el malalineamiento de fracturas antiguas, *503*
Estrechamiento rectal benigno, *503*
Abusos dietéticos constipantes, *503*
Megacolon idiopático, *504*

DIARREA AGUDA

Enteritis aguda

Etiología

La enteritis aguda puede estar causada por agentes infecciosos, dieta inadecuada, cambios dietéticos abruptos, alimentos inapropiados, aditivos (por ej., sustancias químicas) y/o parásitos. Excepto por la parvovirosis, rara vez se reconoce la etiología porque la mayoría de los afectados mejoran de manera espontánea, aunque puede ser necesaria la terapia de sostén.

Características clínicas

La diarrea de etiología desconocida es de presentación común, en especial en cachorros y gatitos. Los signos consisten en diarrea con o sin vómito, deshidratación, fiebre, anorexia, depresión, gemidos y/o dolor abdominal. Los animales muy jóvenes pueden volverse hipoglucémicos y estuporosos.

Diagnóstico

Se emplean la anamnesis, examen físico y análisis fecal para identificar las posibles etiologías. La flotación fecal (de preferencia con solución de sulfato de zinc) y los exámenes fecales directos siempre están indicados porque los parásitos pueden agravar el cuadro, incluso cuando no son la causa principal. La necesidad de otros procedimientos diagnósticos depende de la magnitud de la enfermedad y el riesgo de contagio. La enteritis clínicamente leve por lo usual se trata en forma sintomática con escasos estudios diagnósticos. Si el paciente está febril, tiene deposiciones hemorrágicas, es parte de un brote de enteritis o está particularmente enfermo, se indican los estudios adicionales (hemograma completo para identificar neutropenia, ELISA fecal para parvovirus caninos, análisis serológicos para virus de leucemia felina [ViLeF] y virus de inmunodeficiencia felina [VIF], glucosa sanguínea para identificar hipoglucemia y electrólitos séricos para detectar hipopotasemia). La radiología y/o ultrasonografía abdominal deben evaluarse si se sospecha en dolor abdominal, masas, obstrucción o cuerpos extraños.

Tratamiento

La terapia sintomática por lo general es suficiente. La causa suele ser desconocida o es un virus para el cual no hay terapia específica. La base de la terapia sintomática es el restablecimiento de la homeostasia hidroelectrolítica y equilibrio ácido/base. Los animales con deshidratación marcada (≥ 8-10% según lo determinado por los ojos hundidos; pulso débil y rápido; y depresión marcada; o por los antecedentes de depleción hídrica significativa junto a una ingesta de líquidos insuficiente) deben recibir líquidos EV, mientras que las soluciones administradas por boca o ruta SC por lo usual son suficientes para los cuadros de deshidratación menos pronunciada. Por lo usual está indicada la suplementación del potasio, pero rara vez se necesita bicarbonato. La rehidratación oral es de utilidad para facilitar el manejo hogareño de los pacientes, en especial cuando se afectan camadas de animales jóvenes (véase cap. 30 para detalles sobre la terapia hidroelectrolítica y ácido/base).

Los antidiarreicos rara vez están indicados excepto cuando las pérdidas fecales excesivas dificultan el mantenimiento del balance hidroelectrolítico, pero a menudo son solicitados por el propietario. Los opiáceos suelen ser los antidiarreicos más efectivos. El subsalicilato de bismuto (véase tabla 30-8) es de utilidad en la detención de la diarrea en perros con enteritis leve a moderada. Sin embargo, la absorción del salicilato puede causar nefrotoxicidad en algunos animales y muchos perros rechazan el sabor de la droga. Los felinos pocas veces necesitan tales medicaciones (véase en cap. 30 drogas que prolongan el tiempo de tránsito intestinal). Si son necesarios antidiarreicos durante más de 2-5 días, el animal debe revalorarse con cautela.

La inflamación intestinal grave a menudo causa vómitos de control difícil. Los antieméticos de acción central (por ej., clorpromazina y metoclopramida; véase tabla 30-5) tienden a ser más eficaces que las drogas de acción periférica. El animal debe estar bien hidratado antes de recibir clorpromazina, la cual dilata los vasos sanguíneos y puede ocasionar hipotensión. Si estos antieméticos fracasan, puede emplearse ondansetron.

Si bien el alimento suele suspenderse en los animales con enteritis grave para "descansar" el tubo intestinal, tal medida puede ser nociva para el intestino. En ocasiones es necesaria la prevención de la ingesta oral para los pacientes donde ella causa vómito o diarrea marcados con depleción hídrica sustancial. Los datos recientes sugieren que los niños que continúan comiendo durante los episodios de enteritis aguda se recuperan antes y tienen menor pérdida ponderal que aquellos que no lo hacen. En consecuencia, si la alimentación *no* agrava el vómito o diarrea del animal, la oferta de raciones reducidas podría ser preferible en lugar del ayuno. El "reposo" intestinal consiste en raciones pequeñas y frecuentes de alimentos de fácil digestibilidad (por ej., queso cottage, pollo cocido, papa). Si el alimento se suspende, se lo debe volver a ofrecer con la mayor rapidez posible. Algunos pacientes con enteritis pronunciada pueden necesitar nutrición parenteral para establecer un balance nitrogenado positivo.

Si el paciente está febril o neutropénico o tiene síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (choque

séptico), están indicados los antibióticos sistémicos de amplio espectro (por ej., β-lactama más un aminoglucósido) (véase tabla de drogas generales en la pág. 511). Chequear por hipoglucemia durante el choque séptico, en especial en los pacientes jóvenes. El agregado de dextrosa (2,5-5%) a los líquidos EV o la administración de un bolo EV de dextrosa al 50% (2-5 ml/kg) pueden ser necesarios para contrarrestar la hipoglucemia. La meglumina de flunixina (1 mg/kg EV) parece de utilidad en el tratamiento del choque séptico; sin embargo, puede ocasionar ulceración gástrica seria y deteriorar el flujo sanguíneo renal.

Si se desconoce la etiología de la diarrea, se la debería asumir como infecciosa y desinfectar el ambiente en correspondencia. La lavandina diluida en agua (1:32) destruye al parvovirus y a la mayoría de otros agentes causales de diarrea infecciosa. Se debe cuidar que el animal no tome contacto inapropiado con tales desinfectantes. El personal que contacta con los animales, jaulas y camas debería emplear vestimenta protectora (por ej., botas, guantes, batas) que puede descartarse o desinfectarse cuando abandona el área.

Después que la enteropatía parece resolver clínicamente, el paciente debe retornarse en forma gradual a su dieta normal durante un período de 5-10 días. Si este cambio se asocia con más diarrea, entonces se lo suspende durante otros 5 días.

Pronóstico

El pronóstico depende de la condición del animal y puede estar influido por su edad y otros inconvenientes digestivos. Los animales muy jóvenes o emaciados y aquellos con choque séptico o cargas parasitarias intestinales sustanciales tienen un pronóstico más reservado. La intususcepción puede ser secundaria a la enteritis aguda, con lo cual se agrava el pronóstico.

Diarrea de origen dietético

Etiología

Las causas dietéticas de la diarrea son comunes, sobre todo en los animales jóvenes. Los ingredientes de mala calidad (por ej., grasa rancia), enterotoxinas bacterianas o micotoxinas, alergia o intolerancia a los ingredientes o incapacidad para digerir los alimentos normales son causas comunes. El último mecanismo gira alrededor de las enzimas del ribete en cepillo que se producen en respuesta a la presencia de los sustratos (por ej., disacaridasas). Si la dieta es modificada en forma repentina, algunos animales (en especial cachorros y gatitos) son incapaces de digerir o absorber ciertos nutrientes hasta que el ribete en cepillo se adapte a la nueva dieta. Otros animales carecen de la capacidad para elaborar las enzimas necesarias (por ej., lactasa) para la digestión de ciertos nutrientes (por ej., lactosa).

Características clínicas

La diarrea inducida por dieta ocurre en caninos y felinos. La diarrea tiende a reflejar una disfunción del intestino delgado (por lo usual no hay sangre o moco fecal) a menos que se afecte el colon. Por lo regular, la diarrea comienza al poco tiempo de iniciar una nueva dieta (por ej., 1-3 días) y es de intensidad leve a moderada. Los animales afectados pocas veces tienen otros signos a menos que existan parásitos u otros factores complicantes.

Diagnóstico

La anamnesis, examen físico y análisis fecales se emplean para descartar las causas corrientes. Si la diarrea se presenta a la brevedad después de un cambio dietético sospechado o conocido (por ej., después que la mascota llega al hogar), es razonable un diagnóstico tentativo de enfermedad inducida por la dieta. Sin embargo, el animal también puede estar exhibiendo los primeros signos clínicos de una infección de adquisición reciente. El paciente siempre debe ser chequeado por parásitos intestinales porque ellos pueden contribuir al problema incluso cuando no son la causa principal.

Tratamiento

Una dieta blanda (por ej., papa más pollo cocido sin piel) ofrecida en múltiples raciones pequeñas (véase pág. 424) por lo regular resuelve la diarrea en 1-3 días. Una vez que la diarrea resuelve, la dieta puede cambiarse en forma gradual hacia el alimento regular del animal.

Pronóstico

El pronóstico por lo usual es excelente, a menos que un animal muy joven con mínimas reservas nutricionales experimente emaciación, deshidratación o hipoglucemia.

DIARREA INFECCIOSA

Enteritis parvoviral canina

Etiología

Existen dos tipos de parvovirus que infectan a los caninos. El parvovirus canino-1 (PVC-1), también conocido como "virus diminuto de los caninos", es un virus relativamente apatógeno que a veces causa gastroenteritis, neumonitis y/o miocarditis en cachorros muy juveniles. El parvovirus canino-2 (PVC-2) es responsable por la enteritis parvoviral clásica. El PVC-2

por lo usual ocasiona signos a los 5-12 días de infectar al animal a través de la ruta feco-oral, con la invasión y destrucción preferencial de las células de división rápida (progenitoras en médula ósea, epitelio criptal intestinal).

Características clínicas

El virus ha mutado desde su primer reconocimiento y el PVC-2b de más reciente identificación puede ser más patogénico en algunos ejemplares. El síndrome clínico es similar al observado con las cepas originales y depende de la virulencia del virus, tamaño del inóculo y defensas del huésped. El Doberman pinscher, Rottweiler, Pit bull y Retriever Labrador pueden ser más susceptibles que la mayoría de las restantes razas. La destrucción viral de las criptas intestinales puede producir colapso velloso, diarrea, vómito, sangrado intestinal y la posterior invasión bacteriana; sin embargo, algunos animales tienen enfermedad leve o incluso subclínica. Por otra parte, muchos perros son presentados debido a depresión, anorexia y/o vómito (que pueden simular la ingestión de un objeto extraño) y no por diarrea. La diarrea a menudo falta durante las primeras 24-48 horas de enfermedad y puede no ser sanguinolenta cuando se presenta. La pérdida de proteínas intestinales puede ser secundaria a la inflamación y causa hipoalbuminemia. El vómito por lo usual es un hallazgo prominente y puede tener la suficiente intensidad para ocasionar esofagitis. El daño de las progenitoras en la médula ósea puede producir neutropenia transitoria o prolongada, haciendo que el animal sea susceptible a las infecciones microbianas graves, en especial si el tubo intestinal lesionado permite el acceso de las bacterias al cuerpo. La fiebre y/o choque séptico (síndrome de respuesta inflamatoria sistémica) son comunes en los *cuadros graves, pero suelen faltar en los animales* con afección menos preocupante. Los cachorros que son infectados in utero o antes de las 8 semanas de edad pueden padecer miocarditis.

Diagnóstico

El diagnóstico tentativo a menudo se fundamenta en la anamnesis y hallazgos del examen físico. La neutropenia es sugestiva pero no es sensible ni específica para la enteritis parvoviral canina; la salmonelosis o cualquier infección masiva puede causar cambios hematológicos similares. Prescindiendo de la presencia o ausencia de la diarrea, los perros infectados excretan grandes cantidades de partículas virales en las heces ($> 10^9$ partículas/g). En consecuencia, el análisis ELISA para el PVC-2 en las heces es el mejor método diagnóstico. La vacunación no debería inducir resultados positivos falsos. Sin embargo, los resultados del ELISA pueden ser negativos si el análisis es muy precoz y no debería dudarse en repetir este estudio en los perros que parecen tener enteritis parvoviral pero que al inicio presentan hallazgos negativos. La excreción disminuye con rapidez y puede ser indetectable a los 10-14 días de la infección. La ventaja real de este estudio es que se confirma el diagnóstico presuntivo de la enteritis parvoviral o que se deben considerar otras enfermedades que la simulan (por ej., salmonelosis, intususcepción) pero requieren tratamientos diferentes. La evaluación fecal con microscopia electrónica detecta la presencia del virus; sin embargo, el PVC-1 (que por lo usual es apatógeno) es morfológicamente indiferenciable del PVC-2. Si el perro fallece, existen lesiones histopatológicas típicas (necrosis criptal) y técnicas de anticuerpo fluorescente que pueden emplearse para establecer el diagnóstico definitivo.

Tratamiento

El tratamiento de la enteritis parvoviral canina en esencia es similar al de cualquier otra enteritis aguda grave (véase pág. 469). Las bases del tratamiento son la terapia hidroelectrolítica más los antibióticos (tabla 33-1). La mayoría de los perros vivirán si se los puede mantener lo suficiente. Sin embargo, los cachorros muy jóvenes, perros con choque séptico grave y ciertas razas parecen tener mayores inconvenientes y pueden justificar un pronóstico más reservado. Los errores comprenden fluidoterapia inadecuada (frecuente), administración excesiva de líquidos (en especial en perros con hipoproteinemia marcada), sepsis no reconocida y enfermedad digestiva concurrente (por ej., parásitos, intususcepción).

Si la concentración de albúmina sérica es menor de 2 g/dl, debería administrarse plasma. Pueden utilizarse coloides como el hetalmidón en lugar del plasma, pero *carecen de los anticuerpos que podrían ser de provecho*. La antibioticoterapia es necesaria si existe evidencia de infección (fiebre, choque séptico) o riesgo elevado para ella (neutropenia intensa). Si el paciente es neutropénico pero afebril, es razonable la administración de una cefalosporina de primera generación. Si el animal está en choque séptico (síndrome de respuesta inflamatoria sistémica) puede emplearse una combinación de amplio espectro (por ej., ampicilina más amikacina); en este caso, la perfusión renal debe mantenerse con fluidoterapia cuando se emplean aminoglucósidos. Si el perro tiene infección bacteriana grave debido a una neutropenia persistente, la administración SC del factor estimulante de colonia-granulocito humano (G-CSF) (5 µg/kg 1 vez/día) puede ayudar a restaurar las concentraciones de los neutrófilos. Algunos clínicos administran antisuero antiendotoxina en perros con sospecha de estar en choque séptico, pero no

TABLA 33-1

Pautas generales para el tratamiento de la enteritis parvoviral canina*

Fluidoterapia**
- El antecedente de una ingesta reducida más el incremento de las pérdidas con vómitos y/o diarrea confirma la deshidratación, prescindiendo de si el animal parece deshidratado o no
- Administrar solución electrolítica balanceada con 20-30 mEq de cloruro de potasio/L
- Los perros con cuadros muy leves pueden recibir líquidos por ruta SC (todavía son preferibles por ruta EV), pero esta ruta se cambia si empeora la enfermedad
- Los perros con cuadros moderados a graves deben recibir líquidos por ruta EV o intramedular
- Agregar dextrosa al 2,5-5% si el animal es hipoglucémico o tiene tal riesgo (por ej., choque séptico)
- Administrar plasma o hetalmidón si el animal tiene una albúmina sérica ≤ 2 g/dl

Antibióticos**
- Administrar en perros febriles o con neutropenia marcada
- Antibióticos profilácticos para pacientes neutropénicos no febriles (por ej., cefazolina)
- Antibióticos para los pacientes neutropénicos febriles (por ej., ampicilina y amikacina)

Antieméticos
- Prescribir según se requieran:
  - Clorpromazina (primera elección)
  - Metoclopramida
  - Ondansetron (para vómito intratable cuando el perro no responde a otras medicaciones)

Meglumina de flunixina
- Prescribir para choque séptico
- Emplear una vez y evitar el uso de corticosteroides concurrentes; la dosificación repetida o dosis elevadas pueden inducir ulceración y sangrado gastroduodenal
- No emplear en perros con deshidratación marcada

Antihelmínticos
- Emplear pirantel si el perro no lo vomita

Factor estimulante de colonia-granulocito
- Podría ser de beneficio en perros con neutropenia marcada

Perros con esofagitis secundaria
- Si la regurgitación se presenta junto al vómito, administrar:
  - Antagonistas de los receptores H_2 (de preferencia inyectables)
  - Sucralfato (Carafate) en suspensión

Terapia nutricional especial
- Administrar nutrición parenteral total si se prolonga la anorexia

Supervisar el estado físico
- Examen físico (1-3 veces/día dependiendo del alcance de la sintomatología)
- Peso corporal (1-2 veces/día para valorar los cambios en el estado de la hidratación)
- Potasio (cada 1-2 días dependiendo de la intensidad de los vómitos/diarreas)
- Proteína sérica (cada 1-2 días dependiendo de la magnitud del cuadro)
- Glucosa (cada 4-12 horas en perros que tienen choque séptico o que inicialmente eran hipoglucémicos)
- Volumen celular aglomerado (cada 1-2 días)
- Recuento de glóbulos blancos: real o estimado a partir de extendidos (cada 1-2 días en pacientes febriles)

*Las mismas pautas son aplicables en general a pacientes caninos con otras etiologías de enteritis/gastritis agudas.
**Por lo usual la primera consideración cuando se presenta el paciente.

se ha probado la utilidad de esta medida. El vómito profuso intratable complica la terapia y puede requerir la administración de clorpromazina u ondansetron (véase tabla 30-5). Si ocurre la esofagitis, pueden ser de utilidad los antagonistas de receptores H_2 y sucralfato líquido (Carafate) (véanse tablas 30-6 y 30-7). Puede administrarse una dieta blanda cuando el vómito cesa durante 18-24 horas. El perro debe mantenerse alejado de otros animales susceptibles durante 2-4 semanas después del alta y el propietario debe ser educado sobre la eliminación de las heces. Debería considerarse la vacunación de otros perros del hogar.

Cuando se trata de prevenir la diseminación de la enteritis parvoviral, es importante recordar que: 1) el parvovirus persiste durante períodos prolongados (meses) en el ambiente, dificultando la prevención de la exposición; 2) los perros asintomáticos pueden excretar PVC-2 virulentos en sus deposiciones; 3) la inmunidad materna es más efectiva anulando el virus vacunal que al virus de calle, lo cual implica que los programas de vacunación no pueden garantizar la prevención de la infección; 4) la inmunidad materna suficiente para inactivar al virus vacunal puede persistir hasta más de 16-18 semanas de edad en algunos cachorros, dependiendo del tipo de vacuna utilizada y 5) la lavandina diluida (1:32) es uno de los pocos desinfectantes disponibles que destruye al virus.

La vacunación de los cachorros en general se comienza a las 5-8 semanas de vida (de preferencia con un producto de alta densidad antigénica). La última vacuna debería administrarse entre las 16 y 20 semanas de edad y se recomienda la vacunación anual. No *hay evidencias firmes de que la vacunación parvoviral* deba separarse de los productos con moquillo vivo modificado. Sin embargo, las vacunas vivas modificadas no deberían ser administradas antes de las 5 semanas de edad o en perros que incuban o están afectados con el moquillo.

Si la enteritis parvoviral desarrolla en un ejemplar de una residencia con múltiples perros, es razonable administrar vacunas de refuerzo a todos los animales, de preferencia con un producto inactivado en caso que estén incubando la infección en el momento de la inmunización. Si el propietario adquiere un cachorro luego de haber tenido un perro afectado con enteritis parvoviral, puede ser mejor que el animal se mantenga en otro lugar hasta completar sus inmunizaciones.

Pronóstico

Los perros que se recuperan de la enteritis por PVC-2 desarrollan inmunidad duradera que puede ser de por vida. No se sabe si es necesaria la inmunización contra el PVC-1.

Enteritis parvoviral felina

Etiología

La enteritis parvoviral felina (moquillo felino, panleucopenia felina) también está causada por un parvovirus.

Características clínicas

Los signos son similares a los descriptos en caninos con enteritis parvoviral.

Diagnóstico

El diagnóstico es similar al mencionado para el parvovirus canino excepto que no se desarrolló un ELISA para muestras fecales en el gato.

Tratamiento

Los gatos con infección parvoviral se tratan como se describió para los perros con la enfermedad. Las principales diferencias se refieren a la inmunización: la vacuna parvoviral parece engendrar una mejor respuesta protectora en felinos que en caninos.

Pronóstico

Similar que para el perro, muchos gatos afectados sobreviven si se previene la sepsis masiva y se los puede mantener el tiempo suficiente.

Enteritis coronaviral canina

Etiología

La enteritis coronaviral canina se presenta cuando el coronavirus invade y destruye a las células maduras sobre los vellos intestinales. Como las criptas intestinales se mantienen intactas, los vellos regeneran con mayor rapidez en los perros con enteritis coronaviral que en los casos de enteritis parvoviral; las células de la médula ósea no son afectadas.

Características clínicas

La enteritis coronaviral es mucho menos grave que la enteritis parvoviral clásica y rara vez ocasiona diarrea hemorrágica, septicemia o muerte. Las manifestaciones pueden durar cerca de 3-20 días y los perros pequeños o muy juveniles pueden morir por deshidratación o anormalidades electrolíticas si no se tratan en forma adecuada. La infección dual con el parvovirus puede ocasionar una elevada incidencia de morbilidad y mortalidad.

Diagnóstico

Como la enteritis coronaviral canina por lo usual es mucho menos grave que otras enteritis, rara vez el diagnóstico es definitivo. La mayoría de los casos se tratan en forma sintomática por enteritis aguda hasta que mejoran. El examen de microscopia electrónica de las heces obtenidas en el curso temprano de la enfermedad puede rendir un diagnóstico. Sin embargo, el virus es frágil y se disrumpe con facilidad con la manipulación inapropiada de las heces. El antecedente de contagio y la eliminación de otras causas son motivos para sospechar en una enteritis coronaviral canina.

Tratamiento

La fluidoterapia, modificadores de la motilidad (véase cap. 30) y el tiempo deberían resolver la mayoría de los casos de enteritis coronaviral. La terapia sintomática (véase pág. 469) por lo usual es satisfactoria salvo quizás en los animales muy juveniles. Está disponible la va-

cunación, pero su valor es incierto excepto tal vez en animales con elevado riesgo de infección (por ej., aquellos en establecimientos infectados o perros de exposiciones).

Pronóstico

El pronóstico para la recuperación en general es bueno.

Enteritis coronaviral felina

Similar a la enteritis coronaviral canina, la magnitud de la enfermedad felina parece tener relación etaria. Los adultos a menudo son asintomáticos, mientras que los gatitos pueden tener diarrea leve transitoria y fiebre. La mortalidad es rara y el pronóstico para la recuperación es excelente. No hay disponibilidad de vacunas. Esta enfermedad es importante porque los animales afectados seroconvierten y pueden ser positivos en los análisis serológicos para la peritonitis infecciosa felina.

Panleucopenia asociada con el virus de leucemia felina

Etiología

La panleucopenia asociada con el virus de leucemia felina (ViLeF) es una enfermedad no neoplásica causada por el ViLeF. La patogenia exacta se desconoce, pero la histopatología de la lesión intestinal recuerda a la producida por el parvovirus felino. La médula ósea y los ganglios linfáticos no se afectan con regularidad como en la enteritis parvoviral. Estos animales podrían tener infecciones parvovirales que no pueden detectarse con facilidad.

Características clínicas

La pérdida ponderal crónica, vómito y diarrea son comunes. La diarrea a menudo tiene las características de una enfermedad del intestino grueso.

Diagnóstico

La detección del ViLeF en un gato con diarrea crónica es sugestiva de este disturbio. El curso crónico ayuda a diferenciarlo de la enteritis parvoviral. Algunos gatos también son neutropénicos. La biopsia intestinal descarta otras causas.

Tratamiento

La terapia sintomática (terapia hidroelectrolítica, antibióticos, antieméticos y/o dietas blandas de elevada digestibilidad según se requieran) más la exclusión de otros problemas intestinales (por ej., parásitos, dieta inadecuada) pueden ser de beneficio.

Pronóstico

Esta enfermedad tiene un pronóstico muy malo debido a otras complicaciones relacionadas con el ViLeF.

Diarrea asociada con el virus de inmunodeficiencia felina

Etiología

El virus de la inmunodeficiencia felina (VIF) puede asociarse con colitis purulenta marcada. La patogenia es incierta y puede incluir múltiples mecanismos.

Características clínicas

La diarrea pronunciada del intestino grueso es común y en ocasiones puede causar ruptura colónica. Estos animales en general parecen enfermos, algo que no ocurre con muchos gatos afectados por enfermedad intestinal inflamatoria o intolerancia dietética.

Diagnóstico

La detección de anticuerpos anti-VIF más la colitis purulenta marcada permiten un diagnóstico presuntivo.

Tratamiento

La terapia es de sostén (por ej., hidroelectrolítica, antieméticos, antibióticos y/o dietas blandas de elevada digestibilidad según se requieran).

Pronóstico

El pronóstico a largo plazo es muy malo, aunque algunos gatos pueden mantenerse durante meses.

Envenenamiento con salmón

Etiología

El envenenamiento con salmón está causado por la *Neorickettsia helminthoeca*. Los perros se afectan al ingerir pescado (primariamente salmón) infectado con un trematodo (*Nanophyetus salmincola*) que transporta a la rickettsia. Esta se disemina hacia los intestinos y la mayoría de los ganglios linfáticos, produciendo inflamación. Esta enfermedad se encuentra sobre todo en el noroeste del pacífico de los Estados Unidos, lugar de residencia del caracol intermediario para el *N. salmincola*.

Características clínicas

Enferman los caninos, pero no los felinos. La magnitud de los signos varía y pueden incluir fiebre, anorexia, vómitos, linfadenopatía generalizada y/o diarrea. La diarrea es del tipo del intestino delgado, pero se puede volver sanguinolenta. La terapia inapropiada puede redundar en la muerte.

Diagnóstico

El diagnóstico presuntivo por lo usual se basa en el hábitat del animal más el antecedente de un consumo *reciente de pescado crudo o la exposición a lagos o* arroyos. La detección de huevos de *Nanophyetus* sp en

las heces o rickettsias en los aspirados con aguja fina de los ganglios linfáticos agrandados es confirmatoria.

Tratamiento

El tratamiento consiste en el control sintomático de la deshidratación, vómito y diarrea y erradicación de la rickettsia y trematodo. La tetraciclina, oxitetraciclina, doxiciclina o cloranfenicol (véase cap. 98) eliminan la rickettsia. El trematodo se destruye con praziquantel (véase tabla 30-9).

Pronóstico

El pronóstico depende de la intensidad clínica en el momento del diagnóstico. La mayoría de los perros responden de manera favorable a las tetraciclinas y terapia de sostén. La base del éxito reside en el conocimiento de la enfermedad. El envenenamiento con salmón sin tratar tiene un pronóstico malo.

Campilobacteriosis

Etiología

La campilobacteriosis está causada por el *Campylobacter jejuni* previamente denominado *Vibrio* sp. El organismo prefiere las temperaturas elevadas (39-41°C); y por ello las aves de corral probablemente sean un reservorio. Este agente se halló en el conducto intestinal de algunos perros y gatos sanos.

Características clínicas

La campilobacteriosis principalmente es diagnosticada en los animales jóvenes en condiciones de hacinamiento (por ej., criaderos, refugios humanitarios) o como infección nosocomial. La diarrea mucoide (con o sin sangre), anorexia y/o fiebre son las manifestaciones primarias. La campilobacteriosis tiende a ser autolimitante en caninos, felinos y pacientes humanos; sin embargo, en ocasiones provoca diarrea crónica. Esta bacteria puede causar enteritis durante la recuperación de la enteritis parvoviral canina.

Diagnóstico

El *C. jejuni* tiene requerimientos culturales especiales y el laboratorio debe emplear técnicas específicas para el aislamiento. La muestra fecal debe remitirse con rapidez o se utilizan medios de transporte apropiados (no Culturette). En ocasiones las formas campilobacteriales clásicas pueden observarse durante el examen citológico de un extendido fecal ("comas", "alas de gaviota") pero la sensibilidad de este método es incierta en caninos. Como esta bacteria puede cultivarse a partir de perros y gatos normales, el diagnóstico requiere más que el simple crecimiento a partir de las heces. Son necesarios los signos clínicos apropiados, antecedentes compatibles y/o respuesta a la terapia para confirmar que el *C. jejuni* es responsable por la enfermedad.

Tratamiento

Si se sospecha en campilobacteriosis, suelen ser eficaces la eritromicina (10-15 mg/kg bucal 3 veces/día) o neomicina (20 mg/kg bucal 2 veces/día). La tetraciclina y el cloranfenicol también pueden ser buenas opciones, pero los antibióticos β-lactámicos (penicilinas, cefalosporinas) a menudo son ineficaces. La duración del tratamiento necesario para la cura es incierta. El animal debería tratarse durante un mínimo de 1-3 días luego de la resolución sintomática; sin embargo, la antibioticoterapia puede no erradicar la bacteria y la reinfección es factible en condiciones de criadero. Las infecciones crónicas pueden requerir una terapia prolongada (por ej., semanas).

Esta bacteria es potencialmente transmisible a las personas. Se ha calculado que más del 5% de los casos de campilobacteriosis humana se originan a partir de perros y gatos. Los perros y gatos infectados deben aislarse, y el personal que trabaja con el animal o su ambiente o residuos debería emplear vestimenta protectora y lavarse con desinfectantes.

Pronóstico

Con la antibioticoterapia adecuada, el pronóstico para la recuperación es bueno.

Salmonelosis

Etiología

Existen numerosos serotipos de *Salmonella* que pueden ocasionar enfermedad. La bacteria puede originarse a partir de los animales que excretan el organismo (por ej., perros y gatos infectados) o de alimentos contaminados (en especial aves de corral y huevos).

Características clínicas

La *Salmonella* sp rara vez se confirma como causa de enfermedad gastrointestinal canina o felina, aun cuando la bacteria suele estar presente en el colon y/o ganglios linfáticos mesentéricos. Puede producir diarrea aguda o crónica, septicemia y/o muerte súbita, en especial en animales muy juveniles o geriátricos. La salmonelosis en los animales jóvenes puede producir un síndrome que simula bastante a la enteritis parvoviral (un motivo que justifica la conveniencia de hacer el ELISA fecal para la parvovirosis). El hecho que la salmonelosis en ocasiones se presenta durante o después de la enteritis parvoviral canina hace que la situación se torne más confusa.

Diagnóstico

El cultivo de la *Salmonella* sp desde la sangre confirma

la septicemia. El diagnóstico de la salmonelosis digestiva requiere el cultivo del organismo a partir de las heces o mucosa, signos clínicos apropiados, eliminación de otras causas (por ej., parvovirosis) y respuesta a la terapia. El cultivo fecal satisfactorio a menudo necesita el empleo de medios de enriquecimiento y/o selectivos. La identificación de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) se evalúa en la actualidad y puede ser un método sensible para el diagnóstico.

Tratamiento

Si se diagnostica salmonelosis, el tratamiento depende de la sintomatología. Los pacientes septicémicos deben recibir terapia de sostén y antibióticos parenterales según lo establecido por la prueba de sensibilidad, pero las quinolonas, sulfas potenciadas y cloranfenicol a menudo son buenas elecciones iniciales (véase tabla de drogas generales en la pág. 511). Los pacientes con diarrea sólo pueden necesitar terapia de sostén; los antibióticos son de dudoso valor y podrían fomentar un estado portador. Los animales infectados pueden ser un riesgo para la salud pública y deberían estar aislados de otros ejemplares, al menos hasta que sean asintomáticos. Aun cuando los signos desaparecen, el recultivo fecal es razonable para asegurar que la excreción se ha detenido. Las personas en contacto con el animal, su ambiente y residuos deberían emplear vestimenta protectora y lavarse con desinfectantes como los compuestos fenólicos y lavandina (dilución 1:32).

Pronóstico

El pronóstico por lo usual es bueno en los animales con diarrea, pero reservado en los casos septicémicos.

Enfermedades clostridianas

Etiología

El *Clostridium perfringens* y el *Clostridium difficile* pueden hallarse en perros clínicamente normales, pero en algunos ejemplares provocan diarrea. Para que el *C. perfringens* ocasione enfermedad, la bacteria debe poseer la capacidad de elaborar toxina y las condiciones ambientales deben fomentar la producción de esporas.

Características clínicas

El *C. perfringens* puede producir una diarrea nosocomial aguda, sanguinolenta, autolimitante (con o sin sangre o moco). Esta enfermedad clostridiana se produce sobre todo en perros. La enfermedad asociada con *C. difficile* está mal caracterizada en los animales pequeños.

Diagnóstico

En la actualidad, el *C. perfringens* se puede diagnosticar de un modo presuntivo observando grandes cantidades (> 3-5/campo de alto poder [CAP]) de bacterias formadoras de esporas en los extendidos fecales (fig. 33-1) o con el empleo de la RPLA (aglutinación en látex pasiva inversa) para detectar su enterotoxina A en las heces. Estos estudios diagnósticos son de sensibilidad y especificidad inciertos en pacientes caninos. El tratamiento satisfactorio con tilosina, una droga para la cual el *C. perfringens* es casi uniformemente sensible, permite un diagnóstico tentativo.

El *C. difficile* es de aislamiento fecal engorroso. La enfermedad producida por esta bacteria puede diagnosticarse empleando análisis comerciales para detectar su toxina en las heces; sin embargo, tal método parece tener el potencial de resultados positivos falsos.

Tratamiento

Si hay sospecha de colitis por *C. perfringes*, el paciente puede tratarse con antimicrobianos activos contra la bacteria (por ej., tilosina, amoxicilina, cloranfenicol, clindamicina). Algunos animales se curan después de un curso de 1-3 semanas. Sin embargo, el tratamiento antibiótico no necesariamente erradica la bacteria y algunos perros requieren terapia indefinida. La tilosina (20-80 mg/kg/día, dividida 2 veces/día) parece ser efectiva y tiene mínimos efectos adversos. Algunos perros con diarrea crónica del intestino grueso causada en apariencia por el *C. perfringes* responden bien a las dietas suplementadas con fibras que pueden modificar el microambiente colónico. El pronóstico es bueno y no hay riesgo obvio para la salud pública, aunque existe la evidencia anecdótica de transmisión entre personas y perros.

Si se sospecha en enfermedad causada por el *C. difficile*, puede ser necesaria la terapia hidroelectrolítica de sostén dependiendo de la intensidad de los signos. El metronidazol debe ser efectivo en la destrucción de esta bacteria, pero el clínico debe asegurarse de prescribir la dosis suficiente para alcanzar concentraciones adecuadas en las heces. La vancomicina se emplea a menudo para tratar los casos humanos.

Pronóstico

El pronóstico es excelente en los perros con diarrea debida a *C. perfringens*, pero incierto en los pacientes con *C. difficile*.

Bacterias misceláneas

Etiología

La *Yersinia enterocolitica*, *Aeromonas hydrophila* y *Plesiomonas shigelloides* pueden causar enterocolitis aguda o crónica en caninos y/o felinos, así como también en pacientes humanos. Sin embargo, estas bacterias (en especial las dos últimas) se diagnostican pocas veces en

Figura 33-1 Fotomicrografía de heces caninas secadas al aire y coloreadas con Diff-Quick. Se aprecian numerosas esporas como vacuolas claras en las células vegetativas de tinción oscura. La diarrea resolvió con rapidez cuando el paciente fue tratado con tilosina. (Magnificación 1000 X.)

los Estados Unidos. La *Y. enterocolitica* se encuentra primariamente en los ambientes fríos y en porcinos, que pueden obrar como reservorios. También es causa de intoxicación alimentaria debido a su capacidad para crecer a bajas temperaturas. La *Escherichia coli* enterohemorrágica (ECEH) en apariencia puede asociarse con diarrea canina y felina, aunque no parece ser especialmente habitual.

Características clínicas

La diarrea del intestino delgado puede estar causada por cualquiera de estos microorganismos. La yersiniosis suele afectar al colon y produce diarrea crónica del intestino grueso. Las personas afectadas se quejan de un dolor abdominal sustancial.

Diagnóstico

La diarrea persistente que no puede diagnosticarse por los medios rutinarios (por ej., examen fecal, biopsia de mucosa) y aparenta tener origen infeccioso (múltiples animales y/o personas afectadas) son motivos para el cultivo fecal. Los animales con colitis persistente, en especial aquellos que están en contacto con cerdos, pueden cultivarse por la *Y. enterocolitica*. Si hay sospecha de yersiniosis, el laboratorio debe ser advertido para utilizar procedimientos de enriquecimiento y selección específicos. Aunque es ventajoso informar al laboratorio sobre la sospecha de *Aeromonas* o *Plesiomonas* sp, esto no parece ser decisivo como en el caso del *Campylobacter, Yersinia* o *Salmonella* sp. Si se sospecha en la ECEH, deben testearse las *E. coli* aisladas (que se aguardan en todo cultivo fecal) por la capacidad para fermentar al sorbitol (la mayoría de las ECEH no pueden hacerlo) y luego serotipificar las cepas y/o valorar si las cepas aisladas pueden elaborar verotoxinas (también denominadas *toxinas Shigamiméticas*). Estas toxinas también pueden detectarse en la materia fecal.

Tratamiento

La terapia es de sostén. El animal afectado debe aislarse de otros ejemplares. Las personas en contacto con el animal y/o su ambiente y residuos deberían utilizar vestimenta protectora y lavarse con desinfectantes. Aunque los antibióticos son una indicación intuitiva, su empleo no acortó la enfermedad clínica ocasionada por las ECEH. No obstante, se utilizan los antibióticos apropiados determinados según el cultivo/sensibilidad (por ej., la *Y. enterocolitica* a menudo es sensible a las tetraciclinas). Se desconoce la duración adecuada de la antibioticoterapia, pero el tratamiento debería continuarse 1-3 días después de alcanzada la remisión clínica.

Pronóstico

El pronóstico es incierto pero parece ser bueno si la bacteria se identifica mediante cultivo y se trata en forma adecuada.

Histoplasmosis

Etiología

Causada por el *Histoplasma capsulatum*, la histoplasmosis es una infección micótica que puede afectar a los sistemas gastrointestinal, respiratorio y/o reticuloendotelial, así como también el esqueleto y los ojos. Principalmente se lo encuentra en los animales de los valles ribereños del Mississippi y Ohio; también se presenta en otras regiones.

Características clínicas

El compromiso digestivo se reconoce primariamente en caninos; la diarrea (con o sin sangre o moco) y pérdida ponderal son las anormalidades más corrientes. Los pulmones, hígado, bazo, ganglios linfáticos, médula ósea, huesos y/u ojos también pueden estar interesados. La afección digestiva sintomática es mucho menos común en los felinos; en ellos suelen verse la disfunción respiratoria (por ej., disnea, tos), fiebre y/o pérdida ponderal.

En la histoplasmosis digestiva, el colon por lo usual es el segmento afectado con mayor seriedad. La enfermedad difusa ulcerativa/granulomatosa marcada de la mucosa puede cursar con deposiciones sanguinolentas, pérdida proteica intestinal, fiebre intermitente y/o pérdida ponderal. En ocasiones hay compromiso del intestino delgado. La enfermedad puede ser latente durante períodos prolongados, con signos leves a moderados no progresivos. En ocasiones la

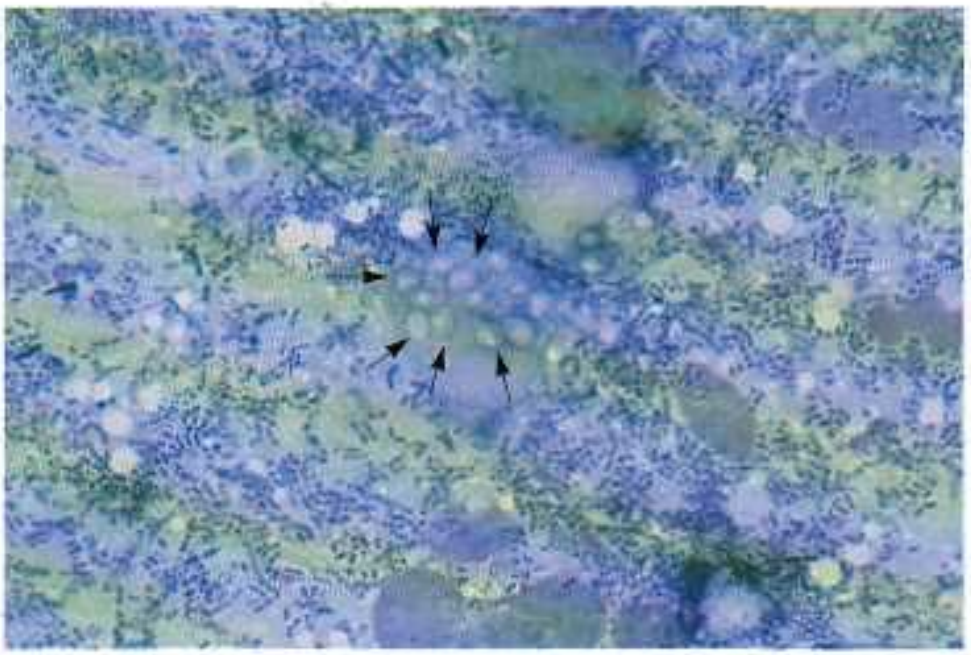


Figura 33-2 Preparación citológica de un raspado de mucosa colónica que demuestra al *Histoplasma capsulatum*. Nótese el macrófago con abundantes levaduras en el citoplasma (*flechas*). (Coloración de Wright-Giemsa; magnificación 400 X.) (De Allen D, editor: *Small animal medicine*, Filadelfia, 1991, JB Lippincott.)

histoplasmosis causa granulomas colónicos focales o se presenta con una mucosa colónica de apariencia macroscópica normal.

Diagnóstico

El diagnóstico requiere la observación de las levaduras en la citología (fig. 33-2) o histopatología; a veces una técnica las detecta y la otra no. Los perros de las zonas endémicas con diarrea crónica del intestino grueso resultan sospechosos. Sin embargo, la enteropatía perdedora de proteínas es común en perros con histoplasmosis grave y la hipoalbuminemia en los perros con enfermedad del intestino grueso es sugestiva de la infección, sin importar el hábitat del animal.

El examen rectal a veces revela pliegues rectales engrosados, que se pueden raspar con una cureta roma o capuchón de jeringa para obtener material destinado a la citología. La evaluación de biopsias colónicas por lo usual es diagnóstica, pero pueden ser necesarias coloraciones especiales. Rara vez se requieren las muestras de ganglios linfáticos mesentéricos o la biopsia colónica repetida. El examen del fondo de ojo en ocasiones revela coriorretinitis activa. Las placas radiográficas abdominales podrían revelar hepatoesplenomegalia y las radiografías del tórax a veces demuestran la afección pulmonar (por ej., proceso intersticial miliar y/o linfadenopatía hiliar). La evaluación citológica de aspirados hepáticos o esplénicos puede ser diagnóstica. El hemograma completo rara vez revela levaduras en los glóbulos blancos circulantes. Puede haber trombocitopenia. El examen citológico de la médula ósea o los extendidos de la capa flogística pueden revelar al organismo. Los estudios serológicos y el cultivo fecal por las levaduras son poco confiables, sobre todo en pacientes felinos.

Tratamiento

Es fundamental confirmar la histoplasmosis antes de comenzar una corticoterapia empírica por la sospecha de una enfermedad intestinal inflamatoria (EII) colónica canina. La corticoterapia amortigua las defensas del huésped y puede hacer que un caso previamente tratable evolucione con rapidez hacia un desenlace fatal. A menudo es efectivo el itraconazol per se o precedido por anfotericina B (véase pág. 1393). El tratamiento debe continuarse el tiempo suficiente (al menos 4-6 meses) para reducir las posibilidades de una recurrencia.

Pronóstico

Muchos perros pueden curarse si se tratan en el curso relativamente temprano. La afección poliorgánica empeora el pronóstico. La infección del sistema nervioso central (SNC) también es un indicador de pronóstico malo.

Protothecosis

Etiología

La *Prototheca zopfii* es un alga que invade los tejidos. Parece adquirirse desde el ambiente y podría ser necesario algún tipo de deficiencia en el sistema inmunológico del huésped para que se produzca la enfermedad.

Características clínicas

Afectando a los caninos y en ocasiones a los felinos, la protothecosis principalmente interesa a la piel, colon y ojos, pero puede diseminarse a través de todo el cuerpo. Los Collies pueden estar sobrerrepresentados. La afección colónica causa deposiciones sanguinolentas y otras manifestaciones de colitis que recuerdan a la histoplasmosis. La protothecosis es mucho menos prevalente que la histoplasmosis y la forma digestiva afecta sobre todo al perro.

Diagnóstico

El diagnóstico requiere la demostración del organismo mediante la evaluación citológica (fig. 33-3) o análisis histopatológico de biopsias colónicas.

Tratamiento

La mayoría de las drogas son inadecuadas. Podrían ser de utilidad las dosis altas de anfotericina B (administrada mediante liposomas).

Pronóstico

El pronóstico para la enfermedad diseminada es malo por la ausencia de un tratamiento efectivo.

PARASITOS DEL CANAL ALIMENTARIO

Trichuriasis

Etiología

El *Trichuris vulpis* se encuentra sobre todo en el este de los Estados Unidos. Los animales adquieren la infección mediante la ingesta de los huevos; los adultos excavan en la mucosa colónica y cecal y pueden ocasionar inflamación, sangrado y pérdida proteica intestinal.

Características clínicas

Los perros, y rara vez los gatos, adquieren los gusanos látigos, que producen un amplio espectro de enfermedad colónica leve a marcada, incluyendo hematoquecia y enteropatía perdedora de proteínas. La trichuriasis masiva puede ocasionar hiponatremia e hiperpotasemia intensas, simulando un hipoadrenocorticismo. La hiponatremia marcada podría ser responsable por los signos del SNC (por ej., convulsiones) en ocasiones atribuidos a la trichuriasis. Estos gusanos en general no afectan a los felinos con la misma seriedad que a los caninos.

Diagnóstico

El *T. vulpis* siempre debe considerarse en los perros con deposiciones sanguinolentas u otra enfermedad colónica. El diagnóstico se establece con el hallazgo de los huevos (fig. 33-4) en las heces u observación de los adultos en la evaluación endoscópica. Sin embargo, estos huevos son relativamente densos y flotan sólo en soluciones de flotación preparadas en forma adecuada. Por otra parte, los huevos son excretados en forma intermitente y en ocasiones pueden encontrarse sólo si se realizan exámenes fecales múltiples.

Tratamiento

Debido a las dificultades potenciales en el diagnóstico del *T. vulpis*, es razonable el tratamiento empírico en los perros con enfermedad crónica del intestino grue-

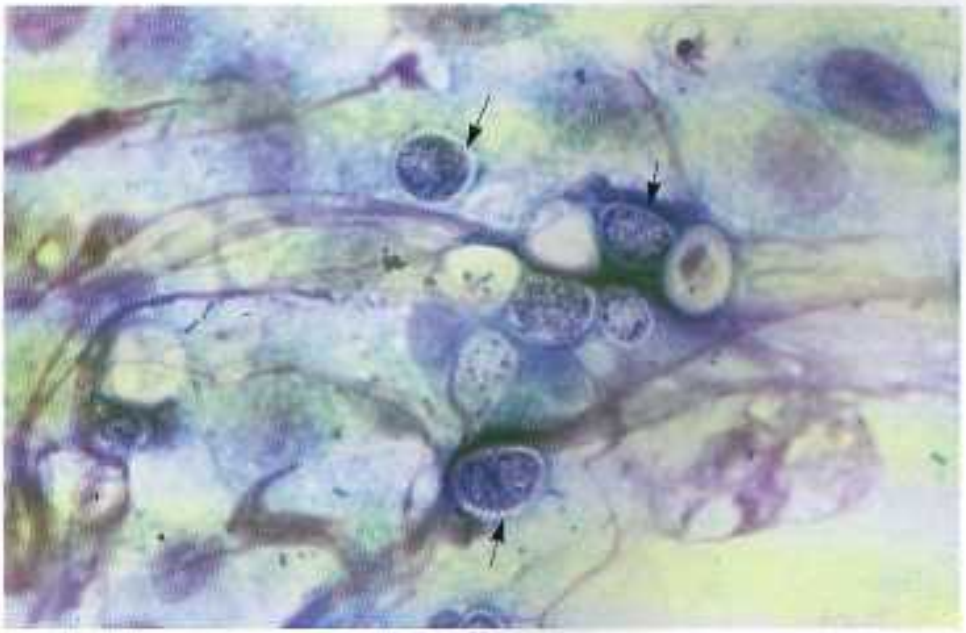


Figura 33-3 Preparación citológica de un raspado de mucosa colónica que demuestra a la *Prototheca* sp. Nótense las estructuras en forma de haba con material interno granuloso y un halo (*flechas*). (Coloración de Wright-Giemsa; magnificación 1000 X). (Cortesía de la Dra. Alice Wolf, Universidad A & M Texas.)

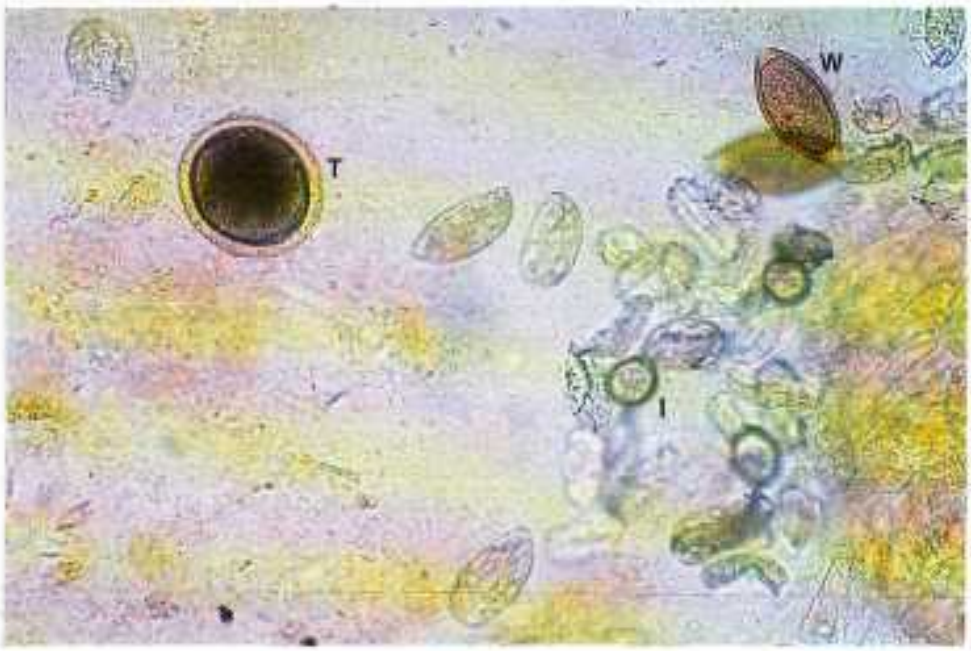


Figura 33-4 Fotomicrografía del análisis de flotación fecal de un paciente canino, que demuestra los huevos característicos de *Trichuris (W)*, el *Toxocara canis (T)* e *Isospora* sp *(I)*. Los restantes huevos corresponden a una tenia inusual, *Spirometra* sp. (Magnificación 250 X). (Cortesía del Dr. Tom Craig, Universidad A & M Texas.)

so con fenbendazol u otras drogas apropiadas (véase tabla 30-9) antes de proceder con la endoscopia. Si un perro se trata por trichuriasis, la terapia debe repetirse a los 3 meses para destruir a los vermes que no estaban en el lumen intestinal en el momento de la primera medicación. Los huevos persisten en el ambiente durante períodos prolongados.

Pronóstico

El pronóstico para la recuperación es bueno.

Ascariasis

Etiología

Los gusanos redondos son comunes en los caninos (*Toxocara canis* y *Toxascaris leonina*) y felinos (*Toxocara cati* y *Toxascaris leonina*). Los animales pueden contraer los vermes redondos mediante la ingestión de los huevos (ya sea en forma directa o mediante hospederos paraténicos). El *T. canis* a menudo se transmite por ruta placentaria desde la madre; el *T. cati* puede emplear la ruta transmamaria y la *T. leonina* puede emplear hospederos intermediarios. La migración tisular de las formas inmaduras puede causar fibrosis hepática y lesiones pulmonares significativas. Los gusanos redondos adultos residen en el lumen del intestino delgado y migran contra el flujo de la ingesta. Pueden inducir infiltrados inflamatorios (por ej., eosinófilos) en la pared del intestino.

Características clínicas

Los gusanos redondos pueden causar o contribuir a la diarrea, retardo del crecimiento, pelaje de mala calidad y escaso aumento ponderal, especialmente en los animales jóvenes. Los cachorros "panzones" sugieren una ascariasis masiva. En ocasiones los gusanos ingresan al estómago, en cuyo caso pueden ser vomitados. Si los parásitos son numerosos, pueden obstruir los intestinos o el conducto biliar.

Diagnóstico

El diagnóstico es sencillo porque los huevos se producen en grandes cantidades y se los detecta con facilidad mediante la flotación fecal (figs. 33-4 y 33-5). En ocasiones los neonatos experimentan manifestaciones clínicas de la infestación, pero no se hallan huevos en las heces. La migración transplacentaria redunda en grandes cargas parasitarias, que causan signos antes que los parásitos maduren y produzcan huevos.

Tratamiento

Son eficaces diversos antihelmínticos (véase tabla 30-9), pero el pirantel es en especial seguro para los perros y gatos jóvenes, en particular aquellos con diarrea. Los afectados deben retratarse a intervalos de 2-3 semanas para matar a los gusanos que inicialmente se encontraban en los tejidos y migraron hacia el lumen intestinal desde la última medicación.

El fenbendazol en dosis alta (50 mg/kg/día desde el día 40 de gestación hasta las 2 semanas posparto) reduce la carga de vermes somáticos en las perras y amortigua la transmisión transplacentaria a los cachorros. No existen datos concernientes a la eficacia o seguridad de un tratamiento similar en las gatas. Los ca-

chorros recién nacidos pueden tratarse con fenbendazol (100 mg/kg durante 3 días), el cual destruye al 90% de las larvas prenatales. Este tratamiento se puede repetir 2-3 semanas más tarde. Los cachorros lactantes deben tratarse a las 2, 4, 6 y 8 semanas de edad para reducir la contaminación del ambiente porque el *T. canis* y *T. cati* representan un riesgo para la salud humana (larva migrans visceral y ocular). Los gatitos lactantes deben tratarse a las 6, 8 y 10 semanas de edad.

Pronóstico

El pronóstico para la recuperación es bueno a menos que el animal ya tenga un marcado retardo del crecimiento cuando es tratado, en cuyo caso puede no alcanzar el tamaño corporal anticipado.

Anquilostomiasis

Etiología

El *Ancylostoma* sp y la *Uncinaria* sp son más comunes en caninos que en felinos. La infestación por lo usual es mediante la ingestión de los huevos o transmisión transcalostral; las larvas de eclosión reciente también pueden hacer la penetración tegumentaria. Los adultos residen en el lumen del intestino delgado, donde se fijan a la mucosa. Se ingieren tapones de mucosa intestinal y/o sangre, dependiendo de la especie infectante. En las infestaciones masivas, pueden encontrarse anquilóstomos en el colon.

Características clínicas

Los perros se afectan con mayor gravedad que los gatos. Los animales jóvenes puede tener hemorragias riesgosas para la vida o anemia por deficiencia de hierro, melena, sangre fecal franca, diarrea y/o falla para crecer. Los perros gerontes rara vez tienen enfermedad sólo por los anquilóstomos, pero estos vermes todavía pueden contribuir a la afección originada por otros procesos intestinales.

Diagnóstico

El hallazgo de los huevos en las heces es diagnóstico (*véase fig. 33-5*) y sencillo porque los anquilóstomos son productores prolíficos de huevos. Sin embargo, los cachorros de 5-10 días de vida pueden padecer exsanguinación por vermes transcalostrales antes que se reconozcan los huevos en la materia fecal. El diagnóstico es sugerido por la reseña y manifestaciones clínicas. La anemia por deficiencia de hierro en un cachorro o gatito libre de pulgas es firmemente sugestiva de anquilostomiasis.

Tratamiento

Varios antihelmínticos son eficaces (véase tabla 30-9). El tratamiento debe repetirse en aproximadamente 3 semanas para destruir a los parásitos que ingresan al lumen intestinal desde los tejidos. En los cachorros y gatitos anémicos, las transfusiones sanguíneas pueden salvar la vida.

La terapia con fenbendazol en dosis alta (véase tratamiento para la ascariasis) en las perras reduce la transmisión transcalostral a los cachorros. Los anquilóstomos son un peligro potencial para la salud humana (larva migrans cutánea). El uso de los preventivos de gusanos cardíacos que contienen oxibendazol, pirantel o milbemicina colabora reduciendo las infestaciones con anquilóstomos.

Pronóstico

El pronóstico es bueno en los perros y gatos madu-

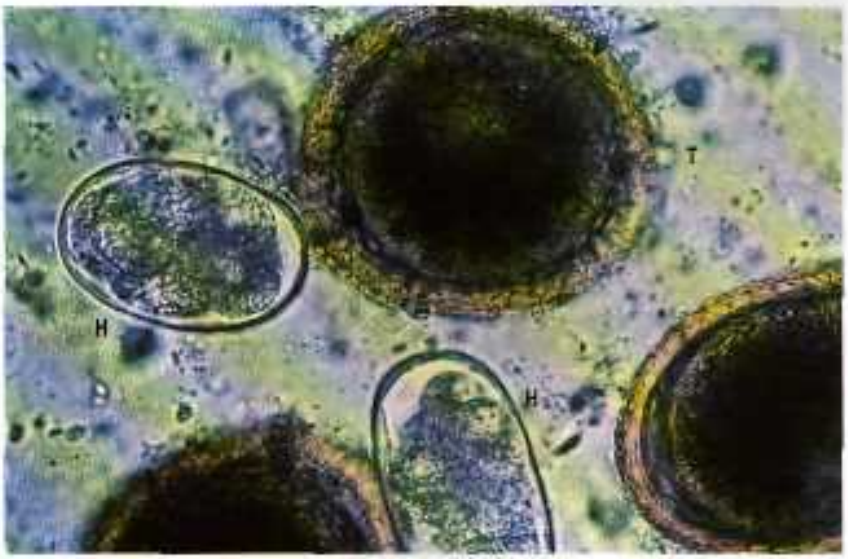


Figura 33-5 Fotomicrografía de análisis de flotación fecal de un paciente canino que demuestra los huevos característicos de anquilóstomos (*H*) y *Toxocara canis* (*T*). (Magnificación 400 X.) (*Cortesía del Dr.* Tom Craig, Universidad A & M Texas.)

ros, pero reservado en los cachorros y gatitos con anemia pronunciada. Si los cachorros o gatitos tienen un marcado retardo del crecimiento pueden no alcanzar el tamaño corporal anticipado.

Teniasis

Etiología

Varias tenias infectan a caninos y felinos, siendo la más frecuente el *Dipylidium caninum*. Las tenias por lo regular tienen un ciclo biológico indirecto; el perro o gato es infectado cuando ingiere un hospedero intermediario infectado. Las pulgas y los piojos son hospederos intermediarios para el *D. caninum*, mientras que los animales silvestres (por ej., conejos) son huéspedes intermediarios para algunas *Taenia* sp.

Características clínicas

Las tenias, desagradables en lo estético, rara vez son patogénicas en los animales pequeños, aunque el *Mesocestoides* sp puede reproducirse en el huésped y provocar enfermedad (por ej., efusión abdominal). El signo más común en los perros y gatos infestados es la irritación anal asociada con los segmentos "reptantes" desprendidos sobre el área. El propietario observa los segmentos móviles sobre las heces y solicita el tratamiento. En ocasiones, un segmento ingresa en el saco anal y causa inflamación local. Muy rara vez, la teniasis masiva produce obstrucción intestinal.

Diagnóstico

Los huevos de *Taenia* sp y en especial los del *D. caninum* están confinados en paquetes no detectados mediante la flotación fecal de rutina. Los huevos del *Echinococcus* sp y de algunas *Taenia* sp pueden reconocerse en las heces. Las tenias por lo regular se diagnostican cuando el propietario informa sobre los segmentos (por ej., "granos de arroz") sobre las heces o la región perineal.

Tratamiento

El praziquantel y epsiprantel son eficaces contra todas las especies de tenias (véase tabla 30-9). La profilaxis de la teniasis consiste en el control de los hospederos intermediarios (pulgas y piojos para el *D. caninum*). El *Echinococcus* sp es un riesgo para la salud humana.

Estrongiloidiasis

Etiología

El *Strongyloides stercoralis* afecta principalmente a los cachorros, sobre todo a los que se encuentran en condiciones de hacinamiento. Estos parásitos producen larvas móviles que penetran la piel o mucosas sanas; por ello, el animal puede ser infestado por sus propias heces incluso antes que las larvas sean evacuadas desde el colon. De esta manera, los animales pueden adquirir con rapidez grandes cargas parasitarias. La mayoría de los animales son infestados después de ser expuestos a heces recientes que contienen las larvas móviles. Los refugios humanitarios y tiendas para mascotas son fuentes probables de la infestación.

Características clínicas

Los animales infestados por lo usual padecen diarrea mucoide o hemorrágica y tienen enfermedad sistémica (por ej., letargia). Los signos respiratorios (neumonía verminosa) emergen si los parásitos ingresan en los pulmones.

Diagnóstico

El *S. stercoralis* se diagnostica con la observación de las larvas en heces recientes, ya sea mediante examen fecal directo o con la sedimentación de Baermann. Las larvas del *Strongyloides* deben diferenciarse de aquellas del *Oslerus* sp. Las heces deben ser recientes. Si las muestras son antiguas, pueden eclosionar huevos de anquilóstomos (los cuales simulan a los del *Strongyloides* sp).

Tratamiento

El fenbendazol (cuando se emplea durante 5 días en lugar de 3) (véase tabla 30-9), el tiabendazol y la ivermectina son antihelmínticos eficaces. Esta enfermedad es un riesgo para la salud humana porque las larvas penetran el tegumento sano. Las personas inmunosuprimidas tienen enorme riesgo de una enfermedad grave luego de ser infectadas.

Pronóstico

El pronóstico es reservado en los animales jóvenes con diarrea profusa y/o neumonía.

Coccidiosis

Etiología

La *Isospora* sp se encuentra principalmente en felinos y caninos jóvenes. El animal suele infectarse mediante la ingestión de los ooquistes infecciosos a partir del medio ambiente. Los coccidios invaden y destruyen las células epiteliales vellosas.

Características clínicas

Los coccidios pueden carecer de importancia clínica (en especial en un animal adulto asintomático) o son responsables de diarrea leve a copiosa, a veces con sangre. Un cachorro o gatito puede perder suficiente sangre para requerir transfusión sanguínea, pero esto es raro.

Diagnóstico

La coccidiosis se diagnostica mediante la observación de los ooquistes en la flotación fecal (véase fig. 33-4); sin embargo, pueden ser necesarios exámenes fecales repetidos y los ooquistes en cantidades reducidas no aseguran que la infestación carezca de importancia. Estos ooquistes no deben ser confundidos con los quistes giardiales. Si se realiza la necropsia, deben muestrearse múltiples áreas del intestino porque la infección puede ser localizada. En ocasiones, se observarán ooquistes de *Eimeria* en las heces de perros que ingirieron excrementos de venado o conejo.

Tratamiento

Si se considera que los coccidios son causantes del problema clínico, se indica la administración de sulfadimetoxina o trimetoprima/sulfa durante 10-20 días (véase tabla 30-9). La sulfa no erradica los coccidios, pero los inhibe de modo que los mecanismos defensivos corporales puedan restablecer el control. Puede administrarse amprolio (50 mg por boca 1 vez/día durante 3-5 días) en los cachorros pero no está aprobado para empleo en caninos; es potencialmente tóxico en los felinos.

Pronóstico

El pronóstico para la recuperación por lo usual es bueno a menos que existan problemas subyacentes que faciliten la patogenicidad de los coccidios.

Criptosporidiosis

Etiología

La criptosporidiosis está causada por el coccidio *Cryptosporidium parvum*. Los animales se infestan cuando ingieren los ooquistes esporulados. Estos ooquistes provienen de los animales enfermos o pueden ser transportados por el agua. Se producen ooquistes de paredes delgadas, los cuales pueden romperse en el intestino y producir autoinfección. El organismo infecta el ribete en cepillo de las células epiteliales del intestino delgado causando diarrea.

Características clínicas

La diarrea es el signo clínico más común en los caninos y felinos, aunque muchos gatos infectados son asintomáticos. Los perros con diarrea por lo regular son menores de 6 meses de edad, pero en los gatos no se reconoció una predilección etaria similar.

Diagnóstico

El diagnóstico requiere la detección de los ooquistes. El *C. parvum* es el más pequeño de los coccidios y puede pasarse por alto con facilidad en los exámenes fecales. El examen debería proceder con una magnificación de 1000 X. El empleo de los colorantes acidorresistentes sobre los extendidos fecales y las técnicas de anticuerpos fluorescentes mejoran la sensibilidad. Es mejor remitir las heces a un laboratorio experimentado en el diagnóstico de la criptosporidiosis. El laboratorio debe ser advertido que las heces pueden contener *C. parvum*, el cual es potencialmente infeccioso para los seres humanos.

Tratamiento/Pronóstico

No hay tratamientos confiables conocidos. Las personas y ganado inmunocompetentes a menudo eliminan la infestación en forma espontánea, pero no se sabe si esto sucede en los animales pequeños. La mayoría de los perros jóvenes con diarrea asociada con la criptosporidiosis mueren o son sacrificados. Muchos gatos tienen infestaciones asintomáticas y el pronóstico para aquellos con diarrea se desconoce.

Giardiasis

Etiología

La giardiasis está causada por un protozoario, *Giardia* sp. Los animales se infectan cuando ingieren quistes excretados por los afectados, a menudo mediante el agua. Los organismos se encuentran sobre todo en el intestino delgado, donde interfieren con la digestión a través de mecanismos inciertos. En las personas, la *Giardia* asciende en ocasiones dentro del conducto biliar provocando alteraciones hepáticas.

Características clínicas

La giardiasis es principalmente un problema canino, pero los gatos se infectan de manera ocasional. Los signos varían de diarrea leve a copiosa, que puede ser persistente, intermitente o autolimitante. La diarrea típica tiene aspecto de "torta de vaca" sin sangre o moco; sin embargo, la variación es sustancial. Algunos pacientes experimentan pérdida ponderal; otros no.

Diagnóstico

La giardiasis se diagnostica con la observación de los trofozoítos mótiles (fig. 33-6) en heces recientes o, con mayor confiabilidad, con el hallazgo de los quistes mediante técnicas de flotación fecal. Las soluciones de sulfato de zinc parecen ser el mejor medio para demostrar los quistes (en especial cuando se realiza la flotación centrífuga) porque otras los pueden deformar. Deben realizarse un mínimo de tres exámenes fecales durante un curso de 7-10 días antes de excluir la giardiasis. Los lavados del lumen duodenal (realizados con endoscopia o cirugía mediante la instilación y recuperación de 5-10 ml de solución salina fisiológica dentro

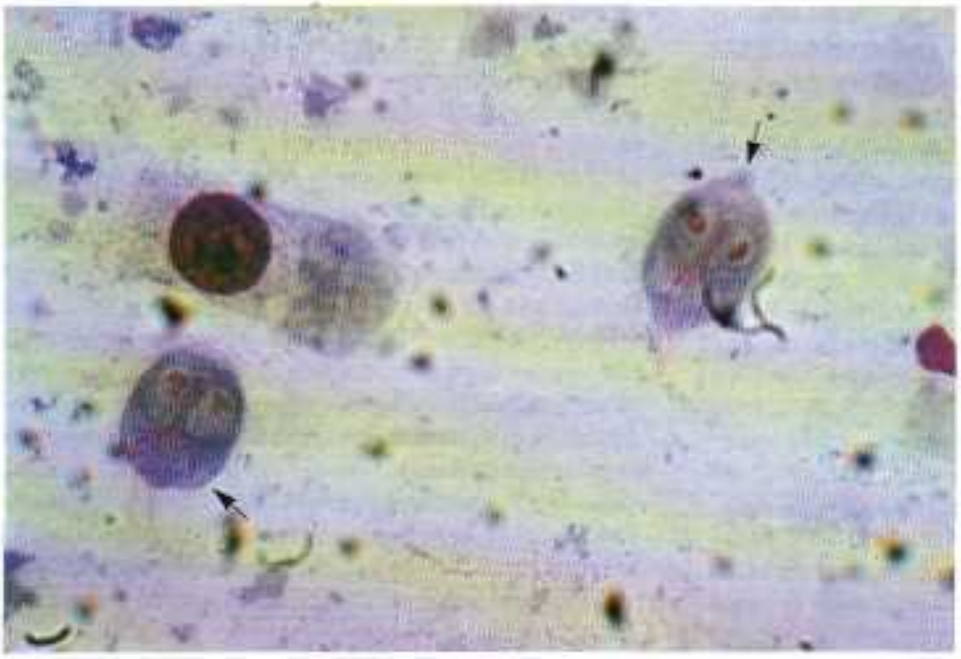


Figura 33-6 Trofozoítos de *Giardia (flechas)* en un extendido fecal canino que se ha coloreado para acrecentar las estructuras internas. (Magnificación 1000 X.) (Cortesía del Dr. Tom Craig, Universidad A & M Texas.)

del lumen duodenal) o la evaluación citológica de la mucosa duodenal también son de utilidad cuando se busca a la *Giardia* sp. Un ELISA o IFA fecal por proteínas originadas a partir del parásito en las heces parecen tener una razonable utilidad en los pacientes caninos.

Tratamiento

Debido al inconveniente ocasional en la identificación de la *Giardia* (en especial en los pacientes que han recibido diversas medicaciones antidiarreicas sintomáticas), la respuesta al tratamiento a menudo es la base retrospectiva para el diagnóstico (véase tabla 30-9). Esta modalidad tiene restricciones. La quinacrina es efectiva, pero ya no está disponible. El metronidazol tiene menos efectos colaterales y parece tener una eficacia razonable (aproxidamamente un 85% se cura después de 7 días de terapia). Sin embargo, la respuesta clínica al metronidazol puede derivar de la actividad antianaeróbica de la droga y/o sus efectos sobre el sistema inmune. La furazolidona (5 días de terapia) tal vez sea efectiva como el metronidazol y viene en suspensión lo cual facilita el tratamiento de los gatitos infectados. El albendazol (3 días de terapia en caninos, 5 días de terapia en felinos) y el fenbendazol (5 días de terapia en caninos o felinos) también son eficaces y datos recientes sugirieron que la neomicina oral puede ser de utilidad. Sin embargo, ninguna de estas medicaciones es 100% efectiva, denotando que la falta de respuesta a la farmacoterapia no descarta la presencia de la giardiasis.

Diversos motivos dificultan la erradicación de la *Giardia* sp. Primero, la *Giardia* en apariencia puede resistir a ciertas drogas. Segundo, la inmunodeficiencia (por ej., inmunodeficiencia de IgA) o enfermedad concurrente del huésped dificultan la eliminación del organismo. Tercero, la reinfección es probable porque los quistes giardiales son bastante resistentes a las influencias ambientales y son necesarios relativamente pocos para reinfectar a un perro o persona. Los compuestos de amonio cuaternario y alquitranes de pino son desinfectantes efectivos para el ambiente.

Pronóstico

El pronóstico para la recuperación en general es bueno, aunque en algunos casos el organismo es de erradicación difícil. No se sabe si las personas pueden infectarse en ocasiones con la *Giardia* excretada por los perros.

ENFERMEDAD MALDIGESTIVA

Insuficiencia pancreática exocrina

Etiología

La insuficiencia pancreática exocrina (IPE) canina está causada primariamente por la atrofia de las células acinares del páncreas. Los Pastores alsacianos parecen estar sobrerrepresentados, sugiriendo una predisposición congénita o hereditaria. La mayoría de los animales son relativamente jóvenes (por ej., 1-5 años) cuando se manifiesta la sintomatología. Los accesos repetidos de pancreatitis aguda o la pancreatitis crónica subclínica latente pueden destruir el pán-

creas y ocasionar IPE, pero este mecanismo parece poco común, excepto quizás en el Schnauzer.

Características clínicas

La IPE se encuentra sobre todo en caninos y rara vez en felinos. La diarrea crónica del intestino delgado, apetito famélico y pérdida ponderal son las manifestaciones clásicas. La esteatorrea (deposiciones grasientas) se presenta cada tanto y en ocasiones los pacientes tienen pérdida ponderal sin diarrea.

Diagnóstico

La diarrea se clasifica como un problema del intestino delgado (debido a la pérdida ponderal y naturaleza de la diarrea si está presente). El examen físico y la patología clínica de rutina son inespecíficos. Una vez que se descartan las causas parasitarias y dietéticas, se debe estudiar la función pancreática exocrina. El método más sensible y específico para la IPE canina es la medición de la tripsina inmunorreactiva (escasa actividad en los perros afectados). La medición de las actividades lipasa y amilasa séricas carece de utilidad.

La respuesta a la suplementación enzimática pancreática por lo común se emplea como herramienta diagnóstica pero tiene varios inconvenientes. Primero, la desaparición de la diarrea asociada con la suplementación enzimática puede ser fortuita. Muchos perros han sido tratados con suplementos de enzima pancreática durante períodos extensos y con un elevado costo debido a la conclusión errónea de que la resolución de la diarrea era el resultado de tal suplementación. Si las enzimas pancreáticas se consideran responsables por la mejoría clínica, se las debería suspender para comprobar si la diarrea recurre. Segundo, la falta de respuesta a la suplementación enzimática no descarta a la IPE. Algunas preparaciones enzimáticas son inferiores (por ej., muchas tabletas y formulaciones en cápsulas). Por otra parte, los perros con IPE pueden tener hipermultiplicación bacteriana (HMB) intestinal concurrente o consumen dietas abundantes en grasas, que deterioran la eficacia de los suplementos enzimáticos. Muchos perros con IPE que el autor diagnosticó habían sido derivados por la falta de respuesta a la suplementación enzimática empírica.

Tratamiento

El paciente debe ser alimentado con una dieta relativamente hipograsa (por ej., < 15% de grasa sobre materia seca) con las enzimas pancreáticas agregadas (véase pág. 613). Aunque algunas formulaciones en tableta son eficaces, los preparados en polvo suelen ser mejores. No se requiere la preincubación de la enzima con el alimento. La mayoría de los perros muestran respuesta clínica (resolución de la diarrea) dentro de la semana. Si el animal no responde bien a la terapia apropiada, se puede necesitar el tratamiento de la HMB (véase pág. 490) y/o el empleo de antagonistas de los receptores H_2 (las enzimas pancreáticas pueden ser inactivadas en los ambientes ácidos).

Pronóstico

El pronóstico por lo usual es bueno, aunque los perros requieren terapia de por vida.

El lector debe consultar el capítulo 40 para mayor información sobre la IPE.

ENFERMEDADES MALABSORTIVAS

La enfermedad intestinal inflamatoria (EII) es un proceso inflamatorio idiopático del intestino, lo cual implica un diagnóstico por exclusión. Presente en caninos y felinos, la EII puede interesar a cualquier sector del conducto gastrointestinal. El estómago ya fue descripto (véase pág. 454); esta sección se aboca a la enteritis y colitis. Aunque se desconoce la etiología de la EII, se especula en una respuesta intestinal genérica contra antígenos bacterianos y/o dietéticos. Las características clínicas de la EII simulan bastante a las del linfoma alimentario (véase pág. 497).

Enteritis linfocítica/plasmocítica canina

Características clínicas

La enteritis linfocítica/plasmocítica (ELP) es la EII canina diagnosticada con mayor frecuencia y parece ser especialmente habitual en el Pastor alsaciano y Rottweiler. La diarrea crónica del intestino delgado es común, pero algunos pacientes tienen pérdida ponderal con deposiciones normales. Si el duodeno tiene afección marcada, el vómito puede ser la principal manifestación y la diarrea puede ser leve o faltar. La enteropatía perdedora de proteínas es común en los casos con las variantes más serias.

Diagnóstico

No hay antecedentes, datos del examen físico o alteraciones de la patología clínica específicos para la ELP canina, aunque la enfermedad grave puede causar hipoalbuminemia con o sin hiperglobulinemia. Los signos endoscópicos pueden ser sugestivos de un proceso infiltrativo (véanse figs. 29-22 y 33-7), pero la biopsia resulta fundamental para el diagnóstico. La evaluación citológica de la mucosa a menudo no es confiable porque normalmente se presentan linfocitos y células plasmáticas en la mucosa intestinal. El patólogo debe tener experiencia en este tópico porque el diagnóstico de la ELP es subjetivo y las muestras de biopsia con frecuencia son sobreinterpretadas. De-

Figura 33-7 Imagen endoscópica del duodeno de un paciente canino con marcados infiltrados inflamatorios.

pendiendo del patólogo, una ELP "leve" puede distinguir un tejido normal. Una descripción de ELP "moderada" o "intensa" por lo usual resulta más confiable para el diagnóstico. Puede ser difícil o imposible distinguir un linfoma linfocítico bien diferenciado de una ELP intensa, incluso con muestras de espesor completo. Si los especímenes de biopsia son de calidad marginal (ya sea desde el punto de vista del tamaño o artificios presentes), es muy fácil diagnosticar en forma errónea una ELP en lugar de un linfoma si éste está provocando una reacción tisular secundaria. Sin embargo, algunos pacientes con reacciones dietéticas pronunciadas tienen signos microscópicos que simulan un linfoma.

Tratamiento

Las dietas de eliminación y los antibióticos por lo usual deben incluirse en el régimen terapéutico para la ELP en el caso que la EII esté causada por intolerancia dietética y/o HMB, respectivamente (véase pág. 424). Otras medidas dependen de la magnitud de la ELP. Los perros con ELP leve (histopatología con ligera infiltración y ausencia de hipoalbuminemia) pueden responder a estas dos terapias. La ELP moderada a intensa (infiltrados inflamatorios más abundantes, en especial si se acompañan con hipoalbuminemia) por lo usual requiere el cambio de dieta, antibióticos, corticoterapia en dosis alta (por ej., prednisolona, 2,2 mg/kg/día), metronidazol y en ocasiones azatioprina. Cuando se trata una ELP intensa, la administración de azatioprina debería iniciarse al mismo tiempo que otras drogas y luego debe decidirse si se la continúa en función de la respuesta del paciente durante las primeras 2-3 semanas de tratamiento (antes que la azatioprina cause un efecto clínico; véase el cap. 79 para mayor información sobre estas modalidades terapéuticas). La ELP podría ser una lesión prelinfomatosa en algunos perros (véase Enteropatía inmunoproliferativa del Basenji). La falta de respuesta a una terapia "apropiada" puede ser el resultado de un tratamiento inadecuado, falta de cumplimiento del propietario o error diagnóstico (suponer una ELP en presencia de un linfoma).

Si el paciente responde a la terapia mencionada, debe continuarse sin cambios durante 2-4 semanas más para asegurar que la mejoría clínica es el resultado del tratamiento y no una evolución favorable temporal no relacionada. Cuando se confirma que la terapia prescripta es efectiva, se comienza a reducir la dosis de las drogas, empezando por aquellas que tienen el máximo potencial de efectos adversos. Debería intentarse mantener al paciente con una medicación día por medio para el caso de los corticosteroides y azatioprina. Si este régimen es satisfactorio, entonces se debe alcanzar con lentitud la dosis más baja efectiva de cada droga. Sólo debe hacerse un cambio por vez y la dosis se debe reducir cada 2-3 semanas, en lo posible. La dieta y la antibioticoterapia por lo usual son las últimas en modificarse.

Pronóstico

El pronóstico para los perros con ELP en apariencia depende de la magnitud de los infiltrados, la condición del enfermo y la necesidad de una farmacoterapia inmunosupresora. La mayoría de los pacientes necesitarán como mínimo una dieta especial por el resto de sus vidas. Muchos con enfermedad moderada a intensa requieren una terapia médica prolongada, que debe reducirse en forma gradual y cautelosa. Debe evitarse el síndrome de Cushing iatrogénico. Los animales más afectados se pueden beneficiar al inicio con la terapia nutricional enteral o parenteral. Aunque en la actualidad la relación es incierta, unos pocos animales con ELP experimentan luego linfoma; tal vez, la ELP sea una lesión premaligna en algunos pacientes.

Colitis linfocítica/plasmocítica canina

Características clínicas

La colitis linfocítica/plasmocítica (CLP) causa diarrea del intestino grueso (deposiciones blandas con o sin sangre o moco; sin pérdida ponderal apreciable). En general, los pacientes están sanos excepto por sus deposiciones blandas.

Diagnóstico

Se requiere la biopsia para el diagnóstico. El patólogo debe ser experimentado por la facilidad para sobrein-

terpretar los tejidos y diagnosticar CLP cuando existen otras etiologías (por ej., colitis clostridial, intolerancia dietética, insuficiencia de fibras dietéticas). En la clínica del autor, la CLP canina sintomática es poco habitual, aunque muchos casos inicialmente recibieron tal diagnóstico antes de ser derivados.

Tratamiento

Un número llamativamente sustancial de perros con diagnóstico inicial de CLP responden a las dietas hipoalergénicas, dietas suplementadas con fibras y/o tilosina. La sulfasalazina (Azulfidine), mesalamina u olsalazina pueden emplearse en perros con CLP moderada a intensa, pero se las debe suspender en forma lenta para evitar la queratoconjuntivitis seca iatrogénica. Los corticosteroides y/o metronidazol pueden ser eficaces per se y/o permiten reducir las dosis de la sulfasalazina.

Pronóstico

El pronóstico para los perros con CLP tiende a ser mucho mejor que para aquellos con ELP porque rara vez hay pérdida ponderal.

Enteritis linfocítica/plasmocítica felina

Características clínicas

La ELP felina cursa principalmente con vómitos, pero también puede haber pérdida ponderal y/o diarrea por la malabsorción intestinal. La diarrea y enteropatía perdedora de proteínas son menos comunes que en los casos de ELP canina.

Diagnóstico

Para el diagnóstico es necesaria la biopsia.

Tratamiento

Las dietas de eliminación de elevada digestibilidad pueden ser curativas si la EII se debe en realidad a intolerancia alimentaria y deberían emplearse siempre si el gato las ingiere. Las dosis elevadas de corticosteroides también suelen administrarse debido a sus efectos beneficiosos y la resistencia felina al hiperadrenocorticismo iatrogénico. El metronidazol en dosis baja (10-20 mg/kg bucal 2 veces al día), solo o en combinación con los corticosteroides y dieta, también puede ser efectivo. La azatioprina y clorambucilo se reservan para los gatos con ELP intensa probada con biopsia que no responden a otras medidas (véase cap. 79). La suplementación nutricional enteral o parenteral pueden ser de utilidad en los gatos emaciados (véase cap. 30 para mayor información). Existen evidencias anecdóticas de que la administración parenteral de cobalamina en los gatos con marcada reducción de las concentraciones séricas puede colaborar o ser necesaria para la remisión.

Si el gato responde a esta terapia (y la mayoría lo hace), la dieta de eliminación debe continuarse mientras la medicación se reduce en forma gradual de a una por vez.

Pronóstico

Como los gatos toleran los corticosteroides mucho mejor que los perros, el pronóstico por lo usual es bueno. Si el paciente está emaciado, el pronóstico es reservado. En raras situaciones, la ELP parece ser una lesión prelinfomatosa.

Colitis linfocítica/plasmocítica felina

En la clínica del autor, la CLP es mucho más prevalente en felinos que en caninos. La hematoquecia es el signo clínico más corriente y la diarrea la segunda manifestación en importancia. La CLP puede producirse per se o ser concurrente con la ELP. Las dietas abundantes en fibras e hipoalergénicas a menudo son de beneficio. La mayoría de los gatos también responden a la prednisolona y/o metronidazol y rara vez se requiere sulfasalazina. El pronóstico en general es bueno.

Gastroenterocolitis eosinofílica canina

Etiología

La gastroenterocolitis eosinofílica (GEE) canina por lo usual es una reacción alérgica a sustancias dietéticas (por ej., carne, leche) y como tal no es realmente una EII. Sin embargo, las manifestaciones clínicas no siempre responden a la modificación de la dieta y pueden representar una EII verdadera en algunos casos. Es menos común que la ELP o CLP en esta especie.

Características clínicas

La diarrea del intestino delgado y/o grueso y la pérdida ponderal son comunes. En perros con compromiso estomacal o duodenal puede producirse vómito. Los Pastores alsacianos parecen estar sobrerrepresentados. Algunos perros también tienen enfermedad respiratoria eosinofílica concurrente.

Diagnóstico

La biopsia se requiere para el diagnóstico porque no existen antecedentes, datos del examen físico o alteraciones de la patología clínica que sean confiables para este disturbio. Aunque la eosinofilia periférica es compatible con la GEE, no siempre se presenta. La evaluación citológica de improntas de la mucosa de biopsias intestinales puede revelar abundancia de eosinófilos (1-3/CAP).

Tratamiento

Una dieta hipoalergénica estricta (por ej., pescado y papa, pavo y papa) a menudo causa la resolución sintomática. Es importante determinar qué comía el paciente con anterioridad. Si los signos no resuelven, el agregado de los corticosteroides por lo usual es curativo. Los animales por lo común responden mucho mejor a las dietas de eliminación que a los corticosteroides solos. Si los corticosteroides son necesarios, deben retirarse en forma lenta después que resuelven los signos clínicos para determinar si todavía se los requiere. En ocasiones un paciente responde inicialmente al manejo dietético pero recurre mientras todavía ingiere tal dieta porque se vuelve alérgico a uno de los ingredientes. Esta situación demanda la administración de otra dieta de eliminación. En algunos pacientes que son muy proclives al desarrollo de tales intolerancias, el cambio de dietas a intervalos de 2 semanas ayuda a prevenir las recurrencias (véase cap. 30 para mayor información sobre estas terapias).

Pronóstico

El pronóstico por lo usual es bueno, aunque algunos perros son sensibles a muchos alimentos y es difícil mantenerlos en remisión.

Síndrome de enteritis eosinofílica/ hipereosinofílico felino

Etiología

Algunos gatos tienen enteritis eosinofílica como parte del síndrome hipereosinofílico (SHE). La etiología del síndrome hipereosinofílico se desconoce, pero pueden ser responsables mecanismos inmunomediados y neoplásicos. Los gatos menos afectados sin síndrome hipereosinofílico parecen tener una condición similar a la GEE.

Características clínicas

La diarrea del intestino delgado, vómito y/o pérdida ponderal son las principales manifestaciones en los gatos con el síndrome hipereosinofílico.

Diagnóstico

La biopsia intestinal es necesaria para el diagnóstico. El análisis citológico de la mucosa en ocasiones establece un diagnóstico presuntivo y la eosinofilia periférica, aunque poco constante, puede ser sugestiva de esta condición. La enteritis eosinofílica grave, que es excepcional, por lo usual está causada por el SHE. Los infiltrados eosinofílicos intestinales son el hallazgo más común en el SHE, aunque son comunes los infiltrados esplénicos, hepáticos, linfoglandulares y medulares y la eosinofilia periférica.

Tratamiento

La corticoterapia en dosis alta (prednisolona, 4,4-6,6 mg/kg/día) se ha utilizado con escaso éxito en los gatos con SHE. Los gatos con enteritis eosinofílica no causada por SHE a menudo responden de manera favorable a las dietas de eliminación más la corticoterapia.

Pronóstico

El pronóstico es reservado a malo para los pacientes felinos con SHE. Los gatos con un síndrome menos serio pueden tener un pronóstico favorable.

Enteritis/gastritis granulomatosa

La enteritis/gastritis granulomatosa canina es poco común y se la puede identificar sólo con el concurso de la histopatología. Los signos clínicos son similares a los de otras formas de EII felina. Aunque comparada con la enfermedad de Crohn humana, las dos condiciones son diferentes. Si la enfermedad es localizada, debe considerarse la resección quirúrgica. Si es un proceso difuso, pueden considerarse los corticosteroides, metronidazol, antibióticos, azatioprina y dietoterapia. Son escasos los pacientes descriptos y tratados como para efectuar generalizaciones. El pronóstico es malo.

La enteritis granulomatosa felina es una EII rara que ocasiona pérdida ponderal, enteropatía perdedora de proteínas y tal vez diarrea; también requiere histopatología para su confirmación. Los gatos afectados parecen responder a la corticoterapia en dosis alta, pero el intento de reducir la posología puede causar la recurrencia sintomatológica. El pronóstico es reservado.

Enteropatía inmunoproliferativa del Basenji

Etiología

La enteropatía inmunoproliferativa del Basenji afecta principalmente al intestino delgado. Es una intensa infiltración linfocítica/plasmocítica del intestino delgado asociada a menudo con clavas vellosas, dilatación leve de quilíferos, hipertrofia de pliegues rugosos gástricos, gastritis linfocítica y/o atrofia de la mucosa gástrica. Probablemente tenga una base o predisposición genética.

Características clínicas

La enfermedad tiende a ser una forma grave de ELP de curso ondulante, de manera particular cuando el paciente está estresado (por ej., traslados, enfermedad). Son comunes la pérdida ponderal, diarrea del intestino delgado, vómito y/o anorexia. La mayoría de los Basenjis afectados comienzan a exhibir signos clínicos hacia los 3-4 años de edad.

Diagnóstico

La hipoalbuminemia e hiperglobulinemia marcadas son comunes, de manera especial en los cuadros avanzados. Los estadios tempranos de la enfermedad recuerdan a muchas otras condiciones entéricas. En los casos avanzados, los signos clínicos son tan sugestivos que el diagnóstico presuntivo a menudo se realiza sin la biopsia. Sin embargo, como otras enfermedades (por ej., linfoma, histoplasmosis) pueden simular una enteropatía inmunoproliferativa, se recomienda la biopsia digestiva antes de iniciar la terapia inmunosupresora agresiva.

Tratamiento

La terapia puede incluir dietas de eliminación de elevada digestibilidad, antibióticos para la HMB (véase Hipermultiplicación bacteriana del intestino delgado), corticosteroides en dosis altas, metronidazol y azatioprina. La respuesta a la terapia es variable y los perros afectados que responden están en riesgo de recurrencia, en especial si están estresados.

Aunque se sospecha una base genética, no se conoce lo suficiente para hacer recomendaciones confiables en el plano reproductivo. La realización de la biopsia intestinal en ejemplares asintomáticos para identificar animales en los cuales desarrollará la enfermedad es de dudoso valor porque los Basenjis normales pueden tener lesiones similares a las observadas en perros con diarrea y pérdida ponderal, aunque los cambios tienden a ser más leves.

Pronóstico

Muchos animales afectados mueren a los 2-3 años del diagnóstico. El pronóstico es malo para la recuperación, pero algunos ejemplares pueden mantenerse durante períodos prolongados con vigilancia y atención cuidadosas. En unos pocos casos hay desarrollo tardío de linfoma.

Enteropatía del Shar Pei

Etiología

Los Shar Peis tienen una enteropatía mal caracterizada que puede ser original o una forma grave de EII. Los Shar Peis y Pastores alsacianos a menudo tienen deficiencia de IgA sérica (que se asocia con HMB) y ambas razas son reconocidas por padecer muchos problemas gastrointestinales.

Características clínicas

La diarrea y/o pérdida ponderal (disfunción del intestino delgado) son los signos clínicos principales.

Diagnóstico

La biopsia del intestino delgado es necesaria para el diagnóstico. Es típica la infiltración intestinal eosinofílica y linfocítica/plasmocítica. Las concentraciones séricas de cobalamina y folato pueden colaborar en la identificación de la HMB (véase más adelante).

Tratamiento

El paciente se trata por EII (dietas de eliminación y drogas inmunosupresoras) e HMB.

Pronóstico

Los Shar Peis afectados tienen pronóstico reservado.

Hipermultiplicación bacteriana del intestino delgado

Etiología

En la hipermultiplicación bacteriana (HMB) del intestino delgado, el duodeno y/o yeyuno están contaminados con cantidades excesivas de bacterias (> 10^5 unidades formadoras de colonias/ml). Las bacterias pueden presentarse debido a: 1) un defecto anatómico que permite la retención de alimento (por ej., estrechamiento parcial o un área de hipomotilidad), 2) otras enfermedades (por ej., enfermedad de la mucosa intestinal), 3) deterioro de las defensas (hipoclorhidria, deficiencia de IgA, terapia con antagonistas de receptores de H_2 que reducen la acidez gástrica) o 4) sin motivos reconocibles. Las bacterias que causan HMB por lo usual se presentan en cultivos mixtos y probablemente ingresen al canal alimentario mediante deglución (con origen en la cavidad bucal o en el alimento). En consecuencia, puede presentarse cualquier especie de bacteria pero la *Escherichia coli*, los enterococos y anaerobios como el *Clostridium* sp parecen ser especialmente comunes en los pacientes caninos sintomáticos. Los enterocitos son lesionados por la desconjugación de los ácidos biliares, hidroxilación de los ácidos grasos y generación de alcoholes. Es probable que las bacterias anaeróbicas ocasionen problemas más serios que las aeróbicas debido a las enzimas que elaboran.

Características clínicas

La HMB puede identificarse en cualquier perro. Los pacientes con IPE y Pastores alsacianos parecen tener aumentada la incidencia de HMB. Los últimos pueden tener HMB como resultado de una concentración de IgA sérica relativamente reducida y/o su aparente mayor frecuencia de otras enfermedades intestinales (por ej., ELP, GEE). Los signos clínicos de la HMB son sobre todo la diarrea y/o pérdida ponderal, aunque también puede haber vómitos. Sin embargo, algunos perros tienen concentraciones comparables de bacterias en sus intestinos delgados (≥ 10^7-10^8/ml de líquido en ayunas) sin expresar alteraciones clínicas. De igual manera, los ga-

tos normales pueden tener cantidades similarmente elevadas de bacterias en su intestino delgado anterior.

Diagnóstico

La mayor parte de los estudios diagnósticos para la HMB tienen sensibilidad incierta. Los cultivos múltiples cuantitativos del líquido duodenal son el "patrón oro", pero este procedimiento resulta engorroso en la práctica privada. El análisis del hidrógeno respiratorio es más sencillo, pero restringido a los institutos con el equipamiento conveniente y puede ser poco confiable. Las concentraciones séricas de cobalamina y folato parecen ser razonables como pruebas selectivas pero sin la sensibilidad deseada. En ocasiones la evaluación citológica de la mucosa duodenal detecta bacterias; sin embargo, este método tiene escasa sensibilidad. Por último, rara vez se identifican las bacterias en los preparados histopatológicos del intestino afectado. Debido a las dificultades en el diagnóstico de la HMB, muchos clínicos tratan y observan la respuesta.

Tratamiento

Considerando los inconvenientes para reconocer la HMB, la terapia debería iniciarse si se sospecha el disturbio. La terapia consiste en antibióticos más la eliminación de las causas potenciales (por ej., asas intestinales ciegas o detenidas). Como se aguardan poblaciones microbianas mixtas, se recomiendan los antibióticos de amplio espectro eficaces contra las bacterias anaeróbicas. La tetraciclina (22 mg/kg 2 veces/día), tilosina y amoxicilina (22 mg/kg 2 veces/día) por lo usual son eficaces. La dosis de tilosina para la HMB no fue establecida mediante estudios críticos, pero un nivel de 10-80 mg/kg 2 veces al día en el alimento parece tener eficacia.

En ocasiones el líquido duodenal rinde un cultivo puro de bacterias aeróbicas que requieren un antibiótico específico, pero esta situación parece ser excepcional. La duración mínima del tratamiento es de 2-4 semanas. Como puede haber una causa subyacente no corregible, algunos pacientes necesitan antibioticoterapia a largo plazo o indefinida.

Pronóstico

El pronóstico por lo regular es bueno para el control de la hiperproliferación microbiana, pero el clínico debería indagar las posibles causas subyacentes.

ENTEROPATIA PERDEDORA DE PROTEINAS

Causas de enteropatía perdedora de proteínas

Si bien la enteropatía perdedora de proteínas (EPP) suele describirse con la linfangiectasia intestinal, cualquier enfermedad que ocasione inflamación, infiltración, congestión o sangrado digestivos puede inducir gastropatías o EPP (véase tabla 28-12). La EII y el linfoma alimentario son causas particularmente comunes en los pacientes caninos adultos, mientras que los anquilóstomos e intususcepción crónica son habituales en los perros muy jóvenes. Cuando la EII es responsable, por lo usual la etiología puede ser una forma grave de ELP o bien la GEE o la enfermedad granulomatosa. La enteritis inmunoproliferativa del Basenji, ulceración/erosión gastrointestinal (UEG), tumores sangrantes e intususcepción crónica también ocasionan EPP. Los gatos pocas veces experimentan *EPP*, pero cuando se presenta, por lo usual está causada por ELP o linfoma. La terapia debe orientarse al manejo de la causa subyacente.

Linfangiectasia intestinal

Etiología

La linfangiectasia intestinal (LI) es un proceso poco frecuente del sistema linfático intestinal canino. La obstrucción linfática ocasiona dilatación y ruptura de los quilíferos con el posterior derrame de los contenidos linfáticos (proteínas, linfocitos y quilomicrones) dentro de la submucosa, lámina propia y lumen intestinales. Aunque estas proteínas pueden ser digeridas y reabsorbidas, la pérdida supera la capacidad resortiva intestinal, lo cual conduce a la hipoproteinemia. El derrame de la grasa linfática dentro de la pared intestinal puede causar la formación de un granuloma, el cual exacerba la obstrucción linfática. No comunicada en felinos, pueden existir muchas causas potenciales en los caninos (por ej., obstrucción linfática, pericarditis, enfermedad ganglionar mesentérica infiltrativa, enfermedad de mucosa intestinal infiltrativa, malformaciones congénitas). Sin embargo, la mayoría de los casos de LI son idiopáticos.

Características clínicas

Las predilecciones raciales para la LI no están documentadas, pero el Terrier de Yorkshire y Wheaten manto blando parecen tener mayor riesgo que otras razas. El Wheaten terrier parece tener también una incidencia inusualmente elevada de nefropatía perdedora de proteínas. El primer signo morboso causado por la LI puede ser la diarrea del intestino delgado o la ascitis trasudativa. La diarrea es poco constante y puede suceder en el curso tardío de la enfermedad, si se presenta. Los lipogranulomas intestinales (nódulos blancos en la serosa intestinal) se hallan en ocasiones en la cirugía, pero no se sabe si son secundarios al escape de grasa desde los vasos linfáticos dilatados o representan la etiología de la LI.

Diagnóstico

La patología clínica es inespecífica, pero se aguardan la hipoalbuminemia e hipocolesterolemia. Aunque la panhipoproteinemia clásicamente se atribuye a la EPP, los animales que al inicio eran hiperglobulinémicos pueden perder la mayor parte de sus proteínas séricas y todavía mostrar concentraciones de globulina sérica normales. La linfopenia es común pero irregular. El diagnóstico requiere la evaluación histopatológica de la mucosa intestinal; el análisis citológico rara vez es de utilidad. La ingestión de grasa la noche anterior de la biopsia podría hacer que los casos más marginales sean obvios. Las biopsias endoscópicas pueden ser diagnósticas pero no tan confiables como las quirúrgicas. Si se realizan biopsias quirúrgicas de espesor completo, la injertación de parches de serosa y un material de sutura no absorbible reducen el riesgo de dehiscencia y peritonitis. La LI puede localizarse en un área intestinal y pasarse por alto durante la cirugía o endoscopia.

Tratamiento

Rara vez se determina la causa subyacente de la LI debiendo confiarse en la terapia sintomática. Una dieta ultra hipograsa restringida en ácidos grasos de cadena larga ayuda a prevenir la congestión adicional de los quilíferos y posterior derrame proteico. Los triglicéridos de cadena media (véase pág. 424) rinden calorías sin causar congestión linfática. La prednisolona (1,1 mg/kg/día) a veces reduce la inflamación alrededor de los lipogranulomas y mejora el flujo linfático.

La medición de la concentración de albúmina sérica puede ser el mejor medio para valorar la respuesta a la terapia. Si el paciente mejora con la dietoterapia, probablemente debería recibir tal dieta en forma indefinida. Si la prednisolona también es necesaria, es razonable reducir la dosis en forma gradual luego de alcanzar el control clínico y por último tratar de mantener al paciente sólo con la dietoterapia.

Pronóstico

El pronóstico es variable e impredecible; muchos pacientes caninos responden bien a las dietas hipograsas, mientras que otros fallecen a pesar de la dieta y la prednisolona.

ENFERMEDAD INTESTINAL FUNCIONAL

Síndrome de intestino irritable

Etiología

El síndrome de intestino irritable (SII) es una enfermedad humana que se caracteriza por diarrea, constipación y/o calambres (por lo usual del intestino grueso) en la cual no puede identificarse una lesión orgánica. Es una enfermedad idiopática del intestino grueso en la cual se descartan todas las causas de diarrea y se supone un disturbio "funcional". Aunque este síndrome no ha sido definido con claridad en medicina veterinaria, muchos perros con diarrea crónica del intestino grueso parecen tener un proceso comparable (habiendo descartado parásitos, dieta, bacterias e inflamación de la mucosa). Aunque especulativo, probablemente existan varias razones para este síndrome en los caninos.

Características clínicas

La diarrea crónica del intestino grueso es la principal manifestación. El moco fecal es común, la sangre es infrecuente y la pérdida ponderal excepcional. Algunos perros con *SII* son de razas pequeñas con *fuerte influencia* de alguien en la familia. Los signos clínicos pueden desarrollar luego de la separación del animal de la persona. Otros perros con SII son nerviosos y temperamentales (por ej., perros de policía o de defensa, sobre todo Pastores alsacianos). Algunos pacientes no tienen una causa inicial aparente.

Diagnóstico

El diagnóstico consiste en la exclusión de las causas conocidas mediante examen físico, patología clínica, análisis fecal, colonoscopia/biopsia y ensayos terapéuticos bien planeados.

Tratamiento

El tratamiento con dietas suplementadas con fibras (≥ 7-9% de fibra sobre una base de materia seca) a menudo es de utilidad (véase pág. 424). Muchos animales deben recibir fibras en forma crónica para evitar la recurrencia. Los anticolinérgicos en ocasiones son de utilidad (por ej., propantelina, 0,25 mg/kg; o diciclomina, 0,15 mg/kg hasta 3 veces/día, según se requiera).

Pronóstico

El pronóstico es bueno; en la mayoría de los casos los signos se controlan con la dieta o el manejo médico.

OBSTRUCCION INTESTINAL

Obstrucción intestinal simple

Etiología

La obstrucción intestinal simple (el lumen entérico se obstruye pero sin derrame peritoneal, oclusión venosa marcada o desvitalización tisular) suele estar motivada por objetos extraños. La enfermedad infiltrativa y la intususcepción también pueden ser responsables.

Características clínicas

Las obstrucciones intestinales simples por lo usual ocasionan vómito con o sin anorexia, depresión o diarrea. El dolor abdominal es poco común. Cuanto más oral es la obstrucción más frecuente e intenso tiende a ser el vómito. Si el intestino se desvitaliza y se produce la peritonitis séptica, la obstrucción se complica y el paciente puede ser presentado en un estado moribundo o choque séptico.

Diagnóstico

La palpación y radiología simple abdominales pueden revelar el diagnóstico si detectan una masa, objeto extraño o íleo obstructivo obvio (véase fig. 29-4, *A*). Cualquiera de las dos técnicas puede encontrar masas o asas intestinales dilatadas. La ultrasonografía abdominal tiende a ser un procedimiento de mayor sensibilidad y también puede descubrir asas intestinales dilatadas o engrosadas que no son evidentes en las placas radiográficas y palpación (por ej., escaso contraste seroso causado por líquidos o la ausencia de grasa abdominal). Si es difícil diferenciar la obstrucción del íleo fisiológico pueden considerarse las radiografías de contraste; el sulfato de bario es *mucho mejor que los agentes de contraste yodados* hipertónicos.

La observación de un objeto extraño por lo usual es suficiente para establecer el diagnóstico. Si se encuentra una masa o un íleo obstructivo obvio, se establece el diagnóstico presuntivo y se programa la ultrasonografía o cirugía exploratoria. La citología de los aspirados de masas puede rendir el diagnóstico de algunas enfermedades (por ej., linfoma) antes de la cirugía.

Tratamiento

Una vez que se diagnostica la obstrucción intestinal, deben realizarse los análisis de laboratorio preanestésicos (las anormalidades electrolíticas y ácido/base son habituales en los pacientes vomitadores), estabilizar la condición y proceder con la cirugía sin dilaciones. El vómito de origen gástrico causa el cuadro clásico de alcalosis metabólica hipopotasémica, hipoclorémica y aciduria paradójica, mientras que el originado por la obstrucción intestinal puede causar acidosis metabólica y grados variables de hipopotasemia. Sin embargo, tales alteraciones no pueden anticiparse con exactitud incluso cuando se conoce la causa del vómito, haciendo importante la determinación de los electrólitos en suero y del equilibrio ácido/base.

Pronóstico

Si no hay peritonitis séptica y no se requiere la resección intestinal masiva, el pronóstico en general es bueno.

Obstrucción intestinal incarcerada

Etiología

La obstrucción intestinal "incarcerada" es un asa de intestino atrapada o "estrangulada" donde atraviesa una hernia (por ej., pared abdominal, mesenterio) o desgarro similar. El asa intestinal atrapada se dilata con rapidez, acumulando líquido en el cual florecen las bacterias y se liberan endotoxinas. El choque séptico ocurre con rapidez. Esta es una verdadera emergencia quirúrgica y el paciente se deteriora en poco tiempo si no se extrae el asa atrapada.

Características clínicas

Los perros y gatos con obstrucción intestinal incarcerada tienen vómito agudo, dolor abdominal y depresión progresiva. La palpación del asa atrapada a menudo ocasiona dolor intenso y en ocasiones vómito. En el examen físico, pueden notarse membranas mucosas "turbias" y taquicardia, sugiriendo un choque endotóxico.

Diagnóstico

El diagnóstico presuntivo se establece con el hallazgo de un asa intestinal dolorida distendida, especialmente si está contenida dentro de una hernia. A nivel radiográfico, se detecta un segmento intestinal dilatado en forma marcada (fig. 33-8) que en ocasiones está afuera de la cavidad peritoneal. En el caso opuesto, el asa intestinal estrangulada será encontrada en la cirugía exploratoria.

Tratamiento

Se indica la cirugía inmediata más la terapia agresiva para el choque endotóxico (fluidoterapia, antibióticos y antiinflamatorios no esteroides [AINE]). El intestino desvitalizado debe resecarse, con la cautela de evitar el derrame de los contenidos sépticos en el abdomen.

Pronóstico

El pronóstico es reservado. El reconocimiento rápido y la cirugía inmediata son necesarios para evitar la mortalidad.

Torsión/vólvulo mesentérico

Etiología

En la torsión/vólvulo mesentérico, los intestinos se *tuercen alrededor de la raíz del mesenterio*, causando oclusión vascular intensa. Gran parte del intestino suele estar desvitalizada para el momento en que se realiza la cirugía.

Características clínicas

Esta causa poco común de obstrucción intestinal ocu-

rre principalmente en perros grandes (de manera especial en el Pastor alsaciano). La torsión mesentérica se presenta con un comienzo agudo de náusea intensa, arcadas, vómitos, dolor abdominal y depresión. Puede o no haber diarrea sanguinolenta. La distensión abdominal no es tan evidente como en los casos de dilatación/vólvulo estomacal (DVE).

Diagnóstico

Las radiografías abdominales a menudo son diagnósticas y muestran un íleo uniforme diseminado (véase fig. 29-5).

Tratamiento

Es necesaria la cirugía inmediata. Los intestinos deben reposicionarse con adecuación y las partes desvitalizadas deben resecarse.

Pronóstico

El pronóstico es malo en extremo; la mayoría de los pacientes fallecen a pesar de los esfuerzos heroicos. Los animales que sobreviven pueden experimentar síndrome de intestino corto si fue necesaria la resección intestinal masiva.

Cuerpos extraños lineales

Etiología

Numerosos objetos pueden asumir una configuración lineal en el conducto digestivo (por ej., cuerdas, hebras, medias de nailon, telas). El cuerpo extraño se aloja o "fija" en un punto (por ej., base lingual, píloro) mientras el resto sigue al intestino. El intestino delgado trata de impulsar el objeto hacia aboral mediante las ondas peristálticas y de esta manera se recoge a su alrededor plegándose. A medida que los intestinos continúan tratando de impulsar el objeto hacia aboral, el mismo corta o "serrucha" la pared, a menudo perforándola en múltiples sitios sobre el borde antimesentérico. El resultado puede ser la peritonitis fatal.

Características clínicas

Los objetos extraños lineales parecen ser más frecuentes en felinos que en caninos. El vómito de alimento, bilis y/o flema es común, pero algunos pacientes exhiben anorexia o depresión. Unos pocos (en especial los perros con cuerpos extraños lineales crónicos) pueden ser relativamente asintomáticos durante días a semanas, mientras el objeto continúa empotrándose en los intestinos.

Diagnóstico

La anamnesis puede ser sugestiva de un objeto extraño lineal (por ej., el gato estuvo jugando con cuerdas o telas). Los intestinos amontonados doloridos en ocasiones se detectan con la palpación abdominal. El objeto a veces se observa alojado en la base de la lengua; sin embargo, el no verlo no descarta su presencia como diagnóstico. Incluso cuando tales objetos se alojan debajo de la lengua, pueden ser muy esquivos a la detección por estar empotrados en el frenillo. Si es necesario, se emplea sujeción química (por ej., ketamina, 2,2 mg/kg EV) para permitir un examen oral adecuado.

Los objetos extraños alojados en el píloro y "flotando" en el duodeno deben reconocerse con ima-

Figura 33-8 Placa radiográfica abdominal lateral de un paciente canino con ruptura del tendón prepúbico y obstrucción intestinal incarcerada. Nótese la sección intestinal dilatada en el área de la hernia (flechas). (De Allen D, editor: *Small animal medicine*, Filadelfia, 1991, JB Lippincott.)

genología o endoscopia. Los objetos pocas veces se identifican en las radiografías y sólo rara vez causan dilatación de las asas intestinales sugiriendo un íleo anatómico; el plegamiento de los intestinos alrededor del objeto impide su dilatación. Pueden observarse burbujas gaseosas diminutas en los intestinos, en especial en la región duodenal (fig. 33-9). Si se emplean placas radiográficas contrastadas con bario, las mismas revelan un patrón de intestino plegado o amontonado, que es diagnóstico de un cuerpo extraño lineal. Por último, a veces estos objetos se detectan con endoscopia alojados en el píloro.

Tratamiento

Si el paciente está sano en otros aspectos, el objeto extraño lineal estuvo presente sólo durante 1 o 2 días y está fijado debajo de la lengua, se lo puede cortar para ver si atraviesa los intestinos sin problemas adicionales. La cirugía está indicada si el paciente no mejora 12-24 horas después de liberar al objeto desde su punto de fijación.

Si hay dudas sobre el largo del objeto o si está fijado al píloro, la cirugía es la modalidad más conveniente. La remoción endoscópica en ocasiones tiene éxito, pero se debe ser cauteloso por la facilidad para romper un intestino desvitalizado y causar peritonitis. Si puede pasarse la punta del endoscopio hasta cerca del extremo aboral del objeto, para asirlo y traccionarlo, en ocasiones puede evitarse la cirugía. Sin embargo, pocas veces se logra una extracción endoscópica satisfactoria. La cirugía abdominal y enterotomías múltiples suelen ser necesarias para extraer los objetos extraños lineales.

Pronóstico

El pronóstico por lo usual es bueno si no hay peritonitis séptica y no se requiere la resección intestinal masiva. Si el objeto ha estado presente durante un período prolongado, puede estar empotrado en la mucosa intestinal haciendo necesaria la resección intestinal. Cuando se requiere una resección intestinal masiva, el resultado puede ser el síndrome de intestino corto, que tiene un pronóstico reservado a malo.

INTUSUSCEPCION

La intususcepción es la introducción de un segmento intestinal (intussusceptum) dentro de otro adyacente (intussuscipiens). Puede ocurrir en cualquier parte del conducto gastrointestinal, pero las más corrientes son las intususcepciones ileocólicas (el íleon ingresa en el colon).

Intususcepción ileocólica

Etiología

Las intususcepciones ileocólicas parecen asociarse con enteritis activa (en especial en pacientes juveniles), la cual disrumpe en forma ostensible la motilidad normal

Figura 33-9 A, Placa radiográfica abdominal simple de un paciente felino con un cuerpo extraño lineal alojado en el píloro. Nótense las burbujas gaseosas diminutas en la masa de los intestinos *(flechas)*. B, Placa radiográfica contrastada de un paciente felino con cuerpo extraño lineal. Nótese el patrón plegado, amontonado de los intestinos *(flechas)*. (A de Allen D, editor: *Small animal medicine*, Filadelfia, 1991, JB Lippincott.)

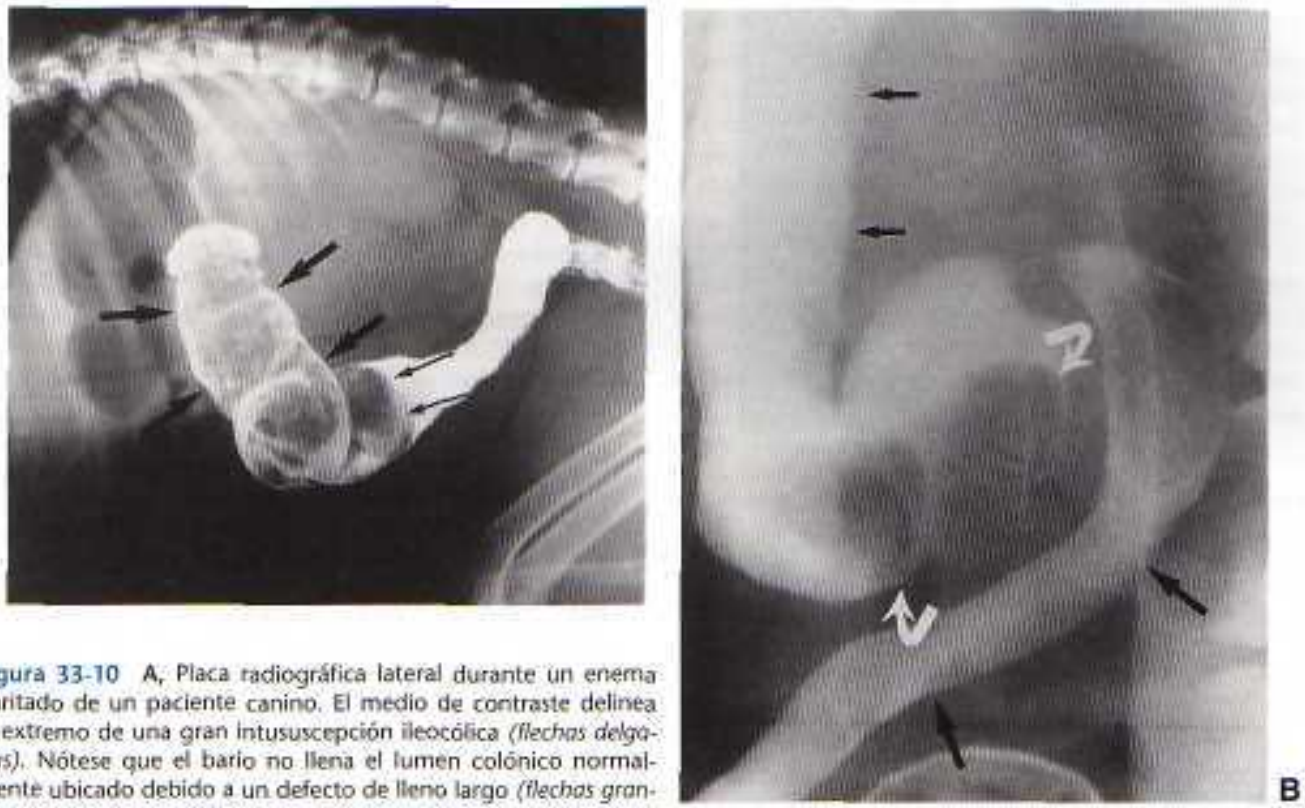


Figura 33-10 **A**, Placa radiográfica lateral durante un enema baritado de un paciente canino. El medio de contraste delinea el extremo de una gran intususcepción ileocólica *(flechas delgadas)*. Nótese que el bario no llena el lumen colónico normalmente ubicado debido a un defecto de lleno largo *(flechas grandes)*. **B**, Placa radiográfica de foco obtenida durante un enema baritado en un paciente canino. El colon desciende sobre la izquierda *(flechas cortas)* y el íleon *(flechas largas)* está ingresando el colon. Existe un área en la cual el bario está desplazado, representando al ciego intususceptado *(flechas curvas)*. (**A** cortesía de la Dra. Alice Wolf, Universidad A & M Texas.)

y promueve que el íleon, más pequeño, ingrese dentro del colon, más grande. Sin embargo, la intususcepción ileocólica puede ocurrir en los animales con falla renal* aguda, leptospirosis, cirugía intestinal previa y otros problemas.

Características clínicas

La intususcepción ileocólica aguda ocasiona obstrucción del lumen intestinal y congestión de la mucosa del intussusceptum. Son comunes una diarrea sanguinolenta escasa, vómito, dolor abdominal y una masa abdominal palpable. Las intususcepciones ileocólicas crónicas producen *menos vómitos, dolor abdominal y hematoquecia*. Estos animales a menudo tienen diarrea intratable intermitente y son hipoalbuminénicos como resultado de la fuga proteica desde la mucosa congestiva. La EPP en un perro juvenil sin anquilostomiasis debería motivar sospechas por una intususcepción crónica.

Diagnóstico

La palpación de un asa intestinal elongada y con engrosamiento obvio establece un diagnóstico presuntivo; sin embargo, algunas enfermedades infiltrativas originan hallazgos similares. Las intususcepciones ileocólicas que son cortas y no se extienden mucho dentro del colon descendente pueden ser de palpación difícil por encontrarse debajo del costillar. En ocasiones las intususcepciones se "deslizan" hacia adentro y afuera del colon y pueden pasarse por alto durante la palpación abdominal. Si la intususcepción protruye hacia el recto, puede simular un prolapso rectal. En consecuencia, si el tejido protruye desde el recto, se debe palpar con cautela a su alrededor para asegurar que exista un fondo de saco (prolapso rectal) y evitar pasar por alto el *diagnóstico más importante de la intususcepción* (en la cual no se encuentra un fondo de saco).

Las placas radiográficas abdominales simples permiten cada tanto el diagnóstico de las intususcepciones ileocólicas porque suelen causar mínima acumulación de gas intestinal. Un enema baritado bien realizado puede revelar el defecto de lleno colónico característico causado por el íleon intususceptado (fig. 33-10). La ultrasonografía abdominal es rápida y de precisión razonable para detectar las intususcepciones (véase fig. 29-7, *B*). El examen colonoscópico flexible también es definitivo porque permite la visuali-

*Véase capítulo 44 para las definiciones de falla/insuficiencia renal.

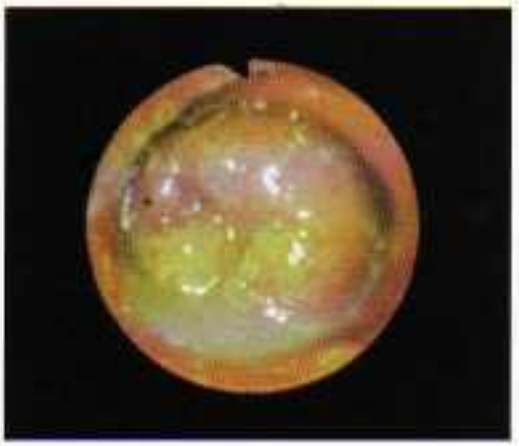


Figura 33-11 Imagen endoscópica del colon ascendente de un paciente canino con una intususcepción ileocólica. Nótese la masa como "salchicha" grande en el lumen colónico, que es la intususcepción.

zación del intestino intususceptado extendiéndose dentro del colon (fig. 33-11).

Siempre debería indagarse la causa de la intususcepción (por ej., parásitos, masas, enteritis). Deberían realizarse examen fecal por parásitos y la evaluación de biopsias intestinales de espesor completo obtenidas en el momento de la corrección quirúrgica de la intususcepción. En particular, la punta del intestino intususceptado (intussusceptum) debería examinarse por una masa, la cual pudo haber actuado como punto focal fomentando la intususcepción. Los estudios diagnósticos adicionales pueden estar justificados dependiendo de la anamnesis, datos del examen físico y resultados de la evaluación clinicopatológica.

Tratamiento

Las intususcepciones deben tratarse con cirugía. Las agudas pueden reducirse o resecarse, mientras que las crónicas por lo usual deben resecarse. La recurrencia (en el mismo o diferente sitio) es común a menos que se realice la plicatura quirúrgica de los intestinos.

Pronóstico

El pronóstico a menudo es bueno si no se observa peritonitis séptica y los intestinos no vuelven a intususceptarse.

Intususcepción yeyunoyeyunal

Etiología

Las causas de la intususcepción yeyunoyeyunal probablemente sean similares a las conocidas para las ileocólicas.

Características clínicas

Los signos de obstrucción intestinal (vómito) y/o dolor abdominal son las principales manifestaciones. Las intususcepciones yeyunoyeyunales agudas por lo usual no causan hematoquecia. La congestión mucosa puede ser más pronunciada que en la intususcepción ileocólica; finalmente ocurre la desvitalización intestinal y las bacterias y sus toxinas pueden ingresar en la cavidad peritoneal. En los cuadros graves, puede romperse el intestino como resultado de la isquemia.

Diagnóstico

El diagnóstico es similar al referido para la intususcepción ileocólica. Sin embargo, las intususcepciones yeyunoyeyunales pueden ser de palpación más fácil debido a su residencia. Por otra parte, las placas radiográficas abdominales simples pueden tener más éxito en la demostración del íleo obstructivo (asas intestinales gaseosas) porque la obstrucción no es tan aboral. La ultrasonografía abdominal es el método preferido para el diagnóstico.

Tratamiento/Pronóstico

El tratamiento y pronóstico son similares que para la intususcepción ileocólica.

ENFERMEDADES INTESTINALES MISCELANEAS

Síndrome de intestino corto

Etiología

El síndrome de intestino corto es un disturbio iatrogénico ocasionado por la resección de más del 75-90% del intestino delgado. El intestino remanente es incapaz de digerir y absorber nutrientes en forma adecuada. También puede haber HMB, especialmente si se extrae la válvula ileocólica. Rara vez, el síndrome de intestino corto puede estar ocasionado por defectos congénitos. Sin embargo, no todos los animales con resecciones sustanciales del intestino delgado padecen este síndrome. En general, los perros y gatos parecen tolerar la pérdida de un gran porcentaje del intestino delgado mucho mejor que los pacientes humanos.

Características clínicas

Los animales afectados por lo usual tienen pérdida ponderal marcada y diarrea intratable (sin moco o sangre), la cual suele aparecer brevemente después de la ingesta. En las heces suelen reconocerse partículas alimenticias sin digerir.

Diagnóstico

El antecedente de una resección sustancial junto con los signos clínicos es suficiente para el diagnóstico. Es prudente determinar cuánto intestino delgado se deja realizando placas radiográficas baritadas; las estimaciones intraoperatorias pueden ser llamativamente inexactas.

Tratamiento

Si el paciente no logra mantener su peso corporal sólo con las ingestas orales, es necesaria la nutrición parenteral total hasta que ocurra la adaptación intestinal y los tratamientos se vuelvan eficaces en el control de la sintomatología. Es importante continuar la alimentación para estimular la hipertrofia de la mucosa intestinal. La dieta debe ser de elevada digestibilidad (por ej., queso cottage hipograso, papa) y en raciones pequeñas, al menos 3 o 4 veces en el día. Los antidiarreicos opiáceos (por ej., loperamida) y los antagonistas de los receptores H_2 pueden ser de utilidad para reducir la diarrea y la hipersecreción gástrica. Los antibióticos podrían ser necesarios para el control de la HMB (pág. 489). La hormona del crecimiento podría ser de beneficio en el tratamiento de algunos pacientes.

Pronóstico

Si ocurre la adaptación intestinal, el paciente finalmente puede tolerar una dieta casi normal. Sin embargo, algunos pacientes nunca serán capaces de reasumir dietas regulares y otros fallecen a pesar de todas las medidas. Los animales que al inicio están desnutridos parecen tener un peor pronóstico que aquellos con la condición opuesta. Algunos perros y gatos viven mucho mejor que lo aguardado a pesar de perder cerca del 85% del intestino delgado.

CANCER DEL INTESTINO DELGADO

Linfoma digestivo

Etiología

El linfoma es la proliferación neoplásica de los linfocitos (véase cap. 82). Puede estar causado por el ViLeF en los gatos, pero la etiología en los caninos se desconoce. La ELP puede ser una lesión prelinfomatosa en algunos animales. El linfoma a menudo afecta a los intestinos, aunque las formas extraintestinales (por ej., ganglios linfáticos, hígado, bazo) son más prevalentes en el perro (véase cap. 82). El linfoma alimentario parece ser más común en felinos que en caninos. La malabsorción, HMB y/u obstrucción intestinal pueden presentarse en asociación con las formas entéricas.

Características clínicas

Puede haber pérdida ponderal progresiva crónica, anorexia, diarrea del intestino delgado y/o vómito. El linfoma alimentario puede causar nódulos, masas, engrosamiento intestinal difuso debido a enfermedad infiltrativa (véase fig. 29-8, *A*), secciones dilatadas del intestino que no están obstruidas (véase fig. 29-8, *B*) y/o constricciones focales. Además puede presentarse en el intestino de apariencia macroscópica normal; también puede haber ELP. La linfadenopatía (agrandamiento) mesentérica es típica pero no invariable. Las anormalidades extraintestinales (por ej., linfadenopatía periférica) son de aparición irregular en los perros y gatos con linfoma alimentario.

Diagnóstico

El diagnóstico requiere la demostración de los linfocitos neoplásicos, que pueden obtenerse mediante aspiración con aguja fina, improntas o preparaciones citológicas aplastadas. Sin embargo, la evaluación histopatológica de biopsias intestinales es el método diagnóstico más confiable. Si se obtienen especímenes endoscópicos, una muestra inadecuada o una sin la profundidad suficiente puede confundirse un linfoma con una ELP. En ocasiones, los linfocitos neoplásicos sólo se encuentran en el estrato seroso y se requieren biopsias quirúrgicas de espesor completo. Los animales con linfoma linfocítico bien diferenciado pueden no diferenciarse de aquellos con la ELP, incluso con muestras de espesor completo. En esta circunstancia, el diagnóstico depende de la observación de los linfocitos en órganos donde no deberían presentarse (por ej., hígado) o la realización de coloraciones inmunohistoquímicas para determinar si la población linfoidea es monoclonal. En ocasiones se presenta hipercalcemia paraneoplásica, pero este signo no es sensible ni específico para el linfoma.

Tratamiento

El protocolo terapéutico apropiado se describe en el capítulo 82.

Pronóstico

El pronóstico a largo plazo es muy malo.

Adenocarcinoma intestinal

El adenocarcinoma intestinal es más común en caninos que en felinos. Como presentación típica, ocasiona un engrosamiento intestinal difuso o lesiones en masa circunferencial focal. Los signos clínicos primarios son el vómito motivado por la obstrucción intestinal y la pérdida ponderal. El diagnóstico requiere la demostración de las células epiteliales neoplásicas, ya sea en la evaluación citológica o histopatológica. La endoscopia, cirugía

y aspiración con aguja fija guiada con ultrasonografía pueden rendir el diagnóstico. El pronóstico es bueno si es posible la escisión quirúrgica completa, pero las metástasis en los ganglios linfáticos regionales son comunes para el momento del diagnóstico. La quimioterapia adyuvante posoperatoria no parece ser de beneficio.

Leiomioma/leiomiosarcoma intestinal

Los leiomiomas y leiomiosarcomas intestinales son tumores del tejido conectivo que suelen formar una masa definida y se encuentran primariamente en el intestino delgado y estómago de los perros gerontes. Las manifestaciones clínicas primarias son la hemorragia intestinal, anemia por deficiencia de hierro y obstrucción. El diagnóstico requiere la demostración de las células neoplásicas. La evaluación de los aspirados con aguja fina ecoguiados puede rendir el diagnóstico, pero estos tumores no se exfolian en el mismo grado que los carcinomas o linfomas y muchas veces se requiere la biopsia. La escisión quirúrgica puede ser curativa si no existe enfermedad metastásica. Las metástasis complican el pronóstico, aunque algunos pacientes son paliados con la quimioterapia.

INFLAMACION DEL INTESTINO GRUESO

Colitis/proctitis aguda

Etiología

La colitis aguda tiene muchas causas (por ej., bacterias, dieta, parásitos). La etiología subyacente rara vez se diagnostica porque este problema tiende a ser autolimitante. La proctitis aguda tal vez tenga causas similares pero también puede ser secundaria al pasaje de un objeto extraño rugoso que traumatiza la mucosa rectal.

Características clínicas

Más frecuentes en caninos que en felinos, los animales con colitis aguda a menudo tienen buen aspecto a pesar de la presencia de diarrea del intestino grueso (hematoquecia, moco fecal, tenesmo). El vómito es de naturaleza infrecuente. Los principales signos clínicos de la proctitis aguda son la constipación, tenesmo, hematoquecia, disquecia y/o depresión.

Diagnóstico

El examen rectal es importante; los animales con colitis aguda pueden tener molestias rectales y/o hematoquecia. La exclusión de las causas obvias (por ej., dieta, parásitos) y la resolución del problema con terapia sintomática permiten el establecimiento de un diagnóstico presuntivo. La colonoscopia y biopsia son definitivos pero rara vez necesarios.

El examen rectal de los animales con proctitis aguda puede revelar una mucosa rugosa, espesa y/o con ulceraciones francas. La proctoscopia y biopsia de mucosa rectal son definitivas pero se requieren pocas veces.

Tratamiento

La terapia sintomática es necesaria porque la proctitis y colitis agudas por lo usual son idiopáticas. El ayuno durante 24-36 horas amortigua la magnitud de los signos clínicos. El animal debe recibir luego cantidades reducidas de una dieta blanda (por ej., queso cottage y arroz) con o sin fibras. Después de la resolución de las manifestaciones clínicas, el animal puede mantenerse con esta dieta o en forma gradual se lo retorna a su alimento original. Las áreas de excoriación anal deben higienizarse y debe aplicarse un ungüento de antibiótico/corticosteroide. La mayoría de los animales se recuperan dentro de 1-3 días. Para la proctitis, también pueden utilizarse la terapia antimicrobiana de amplio espectro efectiva contra las bacterias anaeróbicas y los ablandadores fecales.

Pronóstico

El pronóstico para la enfermedad idiopática es bueno.

Colitis crónica

Para una descripción de la colitis crónica véase la página 486.

INTUSUSCEPCION/PROLAPSO DEL INTESTINO GRUESO

Intususcepción cecocólica

Etiología

La intususcepción cecocólica, en la cual el ciego se intususcepta dentro del colon, es rara. La etiología se desconoce, aunque algunos autores sugieren que puede ser responsable la tiflitis inducida por la trichuriasis.

Características clínicas

Primariamente se presenta en perros y el ciego intususceptado sangra hasta el punto de llegar a la anemia en algunos casos. La hematoquecia es el signo principal. No origina obstrucción intestinal y pocas veces cursa con diarrea.

Diagnóstico

La intususcepción cecocólica rara vez se palpa durante el examen físico. La endoscopia flexible, ultrasonografía y enema baritado (véase fig. 33-10, *B*) por lo usual revelan intususcepción.

Tratamiento

La tiflectomía es curativa y el pronóstico es bueno.

Prolapso rectal

Etiología

El prolapso rectal por lo usual es secundario a la enteritis o colitis en los animales jóvenes. El animal comienza con tenesmo debido a la irritación rectal y se prolapsa parte o toda la mucosa rectal. La exposición de la mucosa incrementa la irritación y perpetúa el tenesmo, con el resultante prolapso. De este modo se inicia un ciclo de servomecanismo positivo. El prolapso rectal también puede afectar al gato de Man, el cual puede estar predispuesto al mismo.

Características clínicas

Se afectan los perros y gatos (en especial jóvenes). La presencia de mucosa colónica o rectal que se extiende desde el ano es obvia durante el examen físico.

Diagnóstico

El diagnóstico se fundamenta en el examen físico. El examen rectal es necesario para diferenciar entre prolapso rectal e intususcepción que protruye desde el recto (véase pág. 494).

Tratamiento

El tratamiento consiste en la resolución de la causa original del tenesmo, si es factible, recolocación de la mucosa rectal y prevención del esfuerzo adicional. Para recolocar la mucosa se emplea un dedo bien lubricado. Si prolapsa después de ser recolocada, se emplea una sutura en bolsa de tabaco anal durante 1-3 días para mantenerlo en posición. La abertura rectal debe ser suficiente para permitir la defecación. En ocasiones se requiere la anestesia epidural para evitar la repetición del prolapso. Si la mucosa evertida está muy irritada como para continuar el tenesmo, los enemas de retención de caolín (Kaopectato) pueden brindar alivio. Si el prolapso es masivo o si la mucosa rectal tiene daño irreversible, puede necesitarse la resección.

Pronóstico

El pronóstico por lo usual es bueno, pero algunos casos tienden a recurrir.

CANCER DEL INTESTINO GRUESO

Adenocarcinoma

Etiología

La causa del adenocarcinoma se desconoce. A diferencia del adenocarcinoma humano, son relativamente pocos los casos documentados de adenocarcinoma originado a partir de pólipos. Estos tumores pueden extenderse dentro del lumen o ser infiltrativos y producir estrechamiento circunferencial.

Características clínicas

Principalmente hallados en caninos, los adenocarcinomas colónicos y rectales son más corrientes en los animales gerontes. La hematoquecia es habitual. Los tumores infiltrativos suelen ocasionar tenesmo y/o constipación debida a la obstrucción.

Diagnóstico

El hallazgo de células carcinomatosas es necesario para el *diagnóstico. A menudo se prefiere la evaluación his*topatológica a la citología porque puede existir displasia, con el resultante diagnóstico positivo falso de carcinoma. Las biopsias relativamente profundas obtenidas *con pinzas rígidas suelen ser necesarias para* el diagnóstico de los carcinomas submucosos. Como la mayoría de las neoplasias colónicas se originan en o cerca del recto, el examen digital es la mejor prueba selectiva. La colonoscopia es necesaria para la masas de residencia más oral. La imagenología se emplea para detectar afección de ganglios linfáticos sublumbares o compromiso pulmonar (enfermedad metastásica).

Tratamiento

La escisión quirúrgica completa es curativa; sin embargo, la mayoría de los tumores no pueden encenderse por completo debido a su localización en el canal pélvico, extensión de la invasión local y/o tendencia a la metástasis en los ganglios linfáticos regionales.

Pronóstico

El pronóstico para el adenocarcinoma inoperable es malo. La radioterapia pre e intraoperatoria puede paliar algunos casos de adenocarcinomas colorrectales inoperables.

Pólipos rectales

Etiología

La causa de los pólipos rectales se desconoce.

Características clínicas

Principalmente reconocidos en caninos, la hematoquecia (que puede ser considerable) y el tenesmo son los signos clínicos primarios. La obstrucción es rara.

Diagnóstico

Por lo usual se detectan durante el examen rectal con *la palpación cuidadosa que suele revelar una masa* más grande con una fijación estrecha a la mucosa subyacente. Algunos pólipos adenomatosos simulan a los adenocarcinomas sésiles porque son tan grandes

Figura 33-12 Imagen endoscópica del colon distal de un paciente canino que tiene múltiples pólipos benignos. La biopsia es necesaria para determinar que tales lesiones no son inflamatorias ni malignas.

que la fijación no puede identificarse con facilidad. En ocasiones, pueden palparse múltiples pólipos diminutos a través de un segmento colónico, por lo usual dentro de unos pocos cm del recto (fig. 33-12). Para el diagnóstico y la diferenciación entre pólipos y tumores malignos se requiere la histopatología.

Tratamiento

La escisión quirúrgica completa es curativa. Si es factible, la endoscopia o evaluación imagenológica del colon debe realizarse antes de la cirugía para determinar que no existan pólipos adicionales. Si la ablación es incompleta, los pólipos retornan y se deben volver a escindir. Los pólipos múltiples dentro de un área definida pueden necesitar la resección colónica segmentaria.

Pronóstico

La mayoría de los pólipos rectales y colónicos caninos no producen carcinoma in situ, posiblemente porque se diagnostican con mayor precocidad que los pólipos colónicos humanos. El pronóstico es bueno.

ENFERMEDAD MISCELANEA DEL INTESTINO GRUESO

Pythiosis

Etiología

Según lo detallado en el capítulo 32, la enfermedad está causada por el *Pythium insidiosum*.

Características clínicas

La pythiosis del intestino grueso por lo usual se presenta en el recto o cerca de él. Sin embargo, puede interesar cualquier área del conducto intestinal. Las lesiones rectales a menudo inducen obstrucción parcial. También pueden desarrollar fistulizaciones, que recuerdan a las fístulas perianales. El perro puede exhibir constipación y/o hematoquecia. Los animales con enfermedad avanzada a menudo pierden peso. Rara vez, existe infartación de la mucosa o vasos con la resultante isquemia. Los felinos rara vez enferman.

Diagnóstico

Como la lesión es submucosa y muy fibrótica, se requieren pinzas de biopsia rígidas para obtener muestras profundas que incluyan cantidades sustanciales de la submucosa (donde se encuentra el organismo) (fig. 33-13). Se requieren coloraciones especiales (por ej., Warthin-Starry). En ocasiones puede encontrarse el organismo, pero hay una inflamación eosinofílica piogranulomatosa sugestiva.

Tratamiento

Se prefiere la escisión quirúrgica completa. Ninguna medicación ha dado resultado, aunque en algunos casos el itraconazol podría ser de beneficio.

Pronóstico

El pronóstico es malo a menos que se escinda por completo la lesión.

ENFERMEDAD PERINEAL/PERIANAL

Hernia perineal

Etiología

La hernia perineal ocurre cuando el diafragma pélvico (músculos coccígeo y elevador anal) se debilita permitiendo que el canal rectal se desvíe hacia lateral.

Características clínicas

Se encuentra principalmente en machos caninos enteros añosos (sobre todo Boston terrier, Boxer, Corgi y Pekinés); los felinos rara vez se afectan. La mayoría de los animales se presentan a consulta debido a la disquecia, constipación o tumefacción perineal; sin embargo, la herniación de la vejiga urinaria dentro de este defecto puede ocasionar uremia posrenal grave con depresión y vómito.

Diagnóstico

El examen rectal digital debería detectar el desvío rectal, ausencia de soporte muscular y/o divertículo rec-

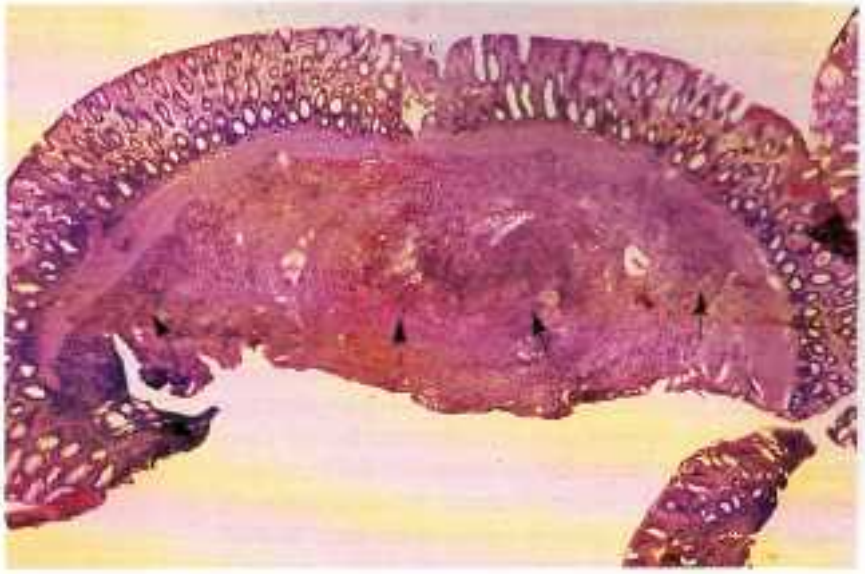


Figura 33-13 Fotomicrografía de biopsia colónica. La mucosa está intacta, pero por debajo de la misma existen granulomas *(flechas)* que contienen hifas fúngicas. Estos granulomas no serían identificados con un muestreo superficial de la mucosa. Los granulomas estaban causados por la pythiosis.

tal. Debe buscarse la retroflexión de la vejiga urinaria dentro de la hernia. Si existen dudas, debería aspirarse el área perineal para ver si hay orina.

Tratamiento

Los animales con uremia posrenal constituyen una emergencia; la vejiga urinaria debe vaciarse y recolocarse y se administran líquidos por la ruta EV (véase pág. 705). El tratamiento preferido es la reconstrucción quirúrgica del soporte muscular; sin embargo, la cirugía puede fracasar y el propietario debe estar preparado para ello porque el animal puede requerir procedimientos de reconstrucción adicionales.

Pronóstico

El pronóstico es favorable a reservado.

Fístula perianal

Etiología

La causa de las fístulas perianales se desconoce. Se postuló que las criptas y/o sacos anales impactados se infectan y rompen dentro de los tejidos profundos.

Características clínicas

Las fístulas perianales se presentan en caninos y son más comunes en las razas con una conformación inclinada y/o base de cola ancha (por ej., Pastor alsaciano). Existen uno o más tractos drenantes dolorosos alrededor del ano. Los animales suelen ser presentados debido a la constipación (por el dolor), olor, dolor rectal y/o secreción rectal.

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza con el examen físico y rectal. En ocasiones faltan los tractos drenantes, pero los granulomas y abscesos pueden palparse por el recto. La pythiosis rectal rara vez simula un cuadro de fístulas perianales.

Tratamiento

La ablación quirúrgica y/o electrofulguración de los tractos drenantes se han considerado históricamente necesarias. Sin embargo, los trabajos recientes sugirieron que algunos afectados pueden curarse con dietas hipoalergénicas junto a la prednisolona en dosis alta (2 mg/kg/día). La ciclosporina también demostró utilidad. Algunos pacientes no responden a la terapia médica y requieren cirugía. La cirugía puede ocasionar incontinencia fecal. La atención posoperatoria es importante y consiste en el mantenimiento de la higiene local. En ocasiones los ablandadores fecales son de utilidad.

Pronóstico

Muchos pacientes se tratan con buenos resultados. Sin embargo, el pronóstico es reservado y se puede requerir la atención médica o intervenciones quirúrgicas repetidas.

Saculitis anal

Etiología

Los sacos anales se infectan ocasionando abscedación o celulitis.

Características clínicas

La saculitis anal es relativamente común en caninos y ocasional en felinos. Es probable que los perros pequeños (por ej., Caniche, Chihuahua) tengan una inciden-

cia más elevada que otras razas. Los cuadros leves causan irritación ("caminar sentado", lamido o mordedura del área). A veces los sacos anales sangran hacia las heces. Los casos graves pueden tener dolor evidente, tumefacción y/o tractos drenantes. La disquecia o constipación pueden desarrollar porque el paciente es renuente a la defecación. La fiebre puede ocurrir en perros y gatos con saculitis anal pronunciada.

Diagnóstico

El examen físico y rectal por lo usual es diagnóstico. Los sacos anales a menudo están doloridos; los contenidos de los sacos pueden ser purulentos, sanguinolentos o normales pero aumentados en volumen. En los casos graves, puede ser imposible la expresión del saco afectado. Si el saco se rompe, el tracto fistuloso suele encontrarse en las posiciones horarias de las 4 o 7 en relación con el ano. En ocasiones existe abscedación franca.

Tratamiento

Los casos leves sólo requieren la expresión del saco anal y la infusión de una preparación acuosa de antibiótico/corticoide; este régimen por lo usual es necesario sólo una vez. La infusión de solución salina puede colaborar con la expresión del saco impactado. Si el propietario exprime los sacos anales en el hogar, a menudo puede prevenirse la impacción y reducirse la probabilidad de complicaciones graves.

Los abscesos deben ser punzados, drenados, irrigados y tratados con calor; también deben administrarse antibióticos sistémicos. Los fomentos calientes colaboran en la maduración de los abscesos tempranos. Si el problema recurre, es intenso o poco sensible a la terapia médica, pueden resecarse los sacos afectados.

Pronóstico

El pronóstico por lo usual es bueno.

CANCER PERIANAL

Adenocarcinoma de sacos anales (glándulas apocrinas)

Etiología

Los adenocarcinomas de sacos anales derivan de las glándulas apocrinas y por lo usual se reconocen en perras gerontes.

Características clínicas

A menudo puede palparse una masa en el saco anal o pararrectal, pero a veces no es evidente. La hipercalcemia paraneoplásica con sus secuelas (anorexia, pérdida ponderal, vómito, poliuria/polidipsia) es habitual. En ocasiones hay constipación como resultado de la hipercalcemia o masa perineal. La linfadenopatía sublumbar metastásica se presenta en el curso temprano de la enfermedad, pero las metástasis en otros órganos son raras.

Diagnóstico

La evaluación citológica y/o histopatológica es necesaria para establecer el diagnóstico. La hipercalcemia en la perra añosa justifica el examen detallado de ambos sacos anales y estructuras pararrectales. La ultrasonografía abdominal puede revelar linfadenopatía sublumbar.

Tratamiento

La hipercalcemia, si se presenta, debe tratarse (véase cap. 55). El tumor debe extraerse, pero a menudo hacen metástasis a los ganglios linfáticos regionales para el momento del diagnóstico. La quimioterapia paliativa (véase cap. 79) puede ser de beneficio en algunos pacientes caninos.

Pronóstico

El pronóstico es reservado.

Neoplasias de glándulas perianales

Etiología

Los tumores de glándulas perianales se originan a partir de las glándulas sebáceas modificadas. Los adenomas de glándulas perianales poseen receptores para la testosterona.

Características clínicas

Los adenomas de glándulas perianales a menudo tienen una demarcación clara, son elevados, de color rojo y pueden ser pruríticos. Por lo común se presentan alrededor del ano y base del rabo, pueden ser solitarios o múltiples y pueden estar sobre la mitad posterior del lomo. Las hormonas masculinas parecen estimular su crecimiento y a menudo se presentan en machos caninos gerontes (sobre todo Cocker spaniel, Beagle y Pastor alsaciano). El prurito puede conducir al lamido y ulceración del tumor. Los adenocarcinomas de glándulas perianales son raros; por lo usual son voluminosos, infiltrativos o masas ulceradas con elevado potencial metastásico.

Diagnóstico

La evaluación citológica y/o histopatológica es necesaria para el diagnóstico, pero ninguna de las dos técnicas diferencia de manera confiable entre masas malignas y benignas. La detección de metástasis (por ej., ganglios linfáticos regionales, pulmones) es el método más seguro para el diagnóstico de la malignidad.

Tratamiento

Se prefiere la escisión quirúrgica para los tumores benignos o solitarios que no han hecho metástasis. Se recomienda la castración para los perros con adenomas y la radiación para los tumores multicéntricos y algunos malignos. La quimioterapia (protocolo VAC) es de utilidad en los perros con adenocarcinomas (véase cap. 79).

Pronóstico

El pronóstico es bueno para las lesiones benignas pero reservado para las malignas.

CONSTIPACION

La constipación puede estar causada por cualquier enfermedad perineal o perianal que ocasione dolor (por ej., fístulas perianales, herniación perineal y sacculitis), obstrucción o debilidad colónica. También puede estar motivada por otras condiciones (véase tabla 28-17).

Obstrucción del canal pélvico asociada con el malalineamiento de fracturas antiguas

Etiología

El traumatismo previo (por ej., lesiones por automotores) es una causa habitual de obstrucción del canal pélvico en felinos dado que con frecuencia padecen traumas pélvicos que se curan si se dejan reposar. Los gatos parecen clínicamente normales una vez que las fracturas cicatrizan, pero la disminución del canal pélvico puede ocasionar megacolon y/o distocia.

Diagnóstico

El examen digital rectal debería ser diagnóstico. Las placas radiográficas definen mejor la extensión del problema.

Tratamiento

La constipación causada por estrechamiento pélvico mínimo puede controlarse con ablandadores fecales, pero es necesaria la cirugía ortopédica para ampliar los canales pélvicos muy cerrados. El pronóstico depende en cierta manera del grado de distensión colónica. A menos que el colon se estire en forma masiva, a menudo puede reasumir su función si se lo mantiene vacío dejando que retome su diámetro normal. Los procinéticos como la cisaprida (0,25 mg/kg bucal 2 o 3 veces/día) pueden estimular la peristalsis; sin embargo, no debe haber obstrucción residual si se desea prescribir procinéticos.

Pronóstico

El pronóstico depende de la intensidad y cronicidad de la distensión colónica y el éxito quirúrgico en el ensanchamiento del canal pélvico.

Estrechamiento rectal benigno

Etiología

La causa es incierta, pero puede ser congénita.

Características clínicas

La constipación y el tenesmo son los principales signos clínicos.

Diagnóstico

El examen rectal digital detecta el estrechamiento, aunque este signo puede pasarse por alto si un perro grande se palpa sin cuidado o la estrechez es más oral. Son necesarias la proctoscopia y evaluación de una biopsia profunda (incluyendo la submucosa) de la estrechez para confirmar que la lesión es benigna y fibrosa a diferencia de los procesos neoplásicos o fúngicos.

Tratamiento

En algunos pacientes, la simple dilatación con balón o separador desgarrará la estrechez permitiendo la defecación normal; otros pacientes requieren la intervención quirúrgica. Los propietarios deben ser advertidos que los estrechamientos pueden reformarse durante la cicatrización. Los corticosteroides (prednisolona, 1,1 mg/kg/día) podrían impedir la reformación de la estrechez.

Pronóstico

El pronóstico es reservado a bueno.

Abusos dietéticos constipantes

Etiología

La ingesta de alimentos inapropiados u otros materiales (por ej., papel, pochoclo, pelos, huesos) es común en los caninos. El exceso de suplementos fibrosos en la dieta puede ocasionar constipación si el animal se deshidrata.

Diagnóstico

Las causas dietéticas son comunes en perros que basurean. El abuso dietético se diagnostica mejor con el examen de la materia fecal recuperada desde el colon.

Tratamiento

El control de los hábitos de ingesta, el agregado de cantidades adecuadas de fibra a la dieta y la oferta de un alimento húmedo (en especial en felinos) colaboran en la prevención de la constipación. Pueden nece-

sitarse enemas de retención y limpieza (*no* hipertónicos). La disrupción manual de las heces endurecidas debe evitarse; sin embargo, si es necesario el animal debe ser anestesiado para ayudar a prevenir el trauma colónico durante el procedimiento y deberían emplearse pinzas protegidas o hemostáticas curvas para la desintegración mecánica de las heces. A menudo es de utilidad la inserción de un colonoscopio rígido hasta la masa y luego con un tubo se inyecta agua a temperatura corporal en forma vigorosa. Esto ablanda la masa fecal y barre los detritos que se desprenden.

Pronóstico

El pronóstico por lo regular es bueno. El colon debería funcionar con normalidad luego de la higiene a menos que la distensión haya sido prolongada e intensa.

Megacolon idiopático

Etiología

La causa es desconocida, pero puede incluir comportamiento (renuencia a defecar) o alteración de los neurotransmisores colónicos.

Características clínicas

El megacolon idiopático es principalmente una enfermedad felina, aunque algunos perros enferman de manera ocasional. Los animales afectados pueden tener depresión y anorexia y a menudo llegan a la consulta por la defecación poco frecuente.

Diagnóstico

El diagnóstico requiere la palpación de un colon con dilatación masiva (no de uno ocupado hasta su capacidad normal) más la exclusión de las etiologías dietéticas, conductuales, metabólicas y anatómicas. Las placas radiográficas abdominales deben evaluarse si no puede realizarse una palpación abdominal conveniente.

Tratamiento

Las heces impactadas deben removerse. Los enemas de retención y limpieza múltiples con agua calentada *durante 2-4 días suelen dar buenos resultados. La* impacción fecal futura se previene con el agregado de fibra a una dieta húmeda (por ej., Metamucil, calabaza), mantenimiento de una bandeja sanitaria siempre limpia y empleo de laxantes osmóticos (por ej., lactulosa) y/o procinéticos (por ej., cisaprida). Los lubricantes no son de utilidad porque no modifican la consistencia fecal. El bisacodilo rara vez tiene el mismo provecho que la lactulosa. Si esta terapia conservadora fracasa o es rechazada por el propietario, se indica la colectomía subtotal. Los gatos pueden tener deposiciones blandas en el posoperatorio, algunos por el resto de sus vidas.

Pronóstico

El pronóstico es favorable a reservado. Muchos gatos responden bien a la terapia conservadora si se tratan en forma temprana.

LECTURAS SUGERIDAS

Barr SC et al: Evaluation of two test procedures for diagnosis of giardiasis in dogs, *Am J Vet Res* 53(11):2028-2031, 1992.

Barr SC et al: Efficacy of fenbendazole against giardiasis in dogs, *Am J Vet Res* 55(7):988-990, 1994.

Basher AWP et al: Conservative versus surgical management of gastrointestinal linear foreign bodies in the cat, *Vet Surg* 16(2):135-138, 1987.

Batt RM et al: Small intestinal bacterial overgrowth and enhanced intestinal permeability in healthy beagles, *Am J Vet Res 53(10)*: 1935-1940, 1992.

Bellenger CR et al: Intussusception in 12 cats, *J Small Anim Pract* 35:295-298, 1994.

Berry AP et al: Chronic diarrhoea in dogs associated with *Clostridium difficile* infection, *Vet Rec* 118:102-103, 1986.

Birchard SJ et al: Nonlymphoid intestinal neoplasia in 32 dogs and 14 cats, *J Am Anim Hosp Assoc* 22:533-537, 1986.

Breitschwerdt EB: Immunoproliferative enteropathy of basenjis, *Semin Vet Med Surg* 7:153-161, 1992.

Budsberg SC et al: Anatomic predisposition to perianal fistulae formation in the German shepherd dog, *Am J Vet Res* 46(7):1468-1472, 1985.

Calvert CA: *Salmonella* infections in hospitalized dogs: epizootiology, diagnosis, and prognosis, *J Am Anim Hosp Assoc* 21:499-503, 1985.

Church EM et al: Colorectal adenocarcinoma in dogs: 78 cases (1973-1984), *J Am Vet Med Assoc* 191(6):727-730, 1987.

Couto CG: Gastrointestinal neoplasia in dogs and cats. In Kirk RW et al, editors: *Current veterinary therapy IX*, Philadelphia, 1992, WB Saunders, pp 595-601.

Davies SF et al: Concurrent human and canine histoplasmosis from cutting decayed wood, *Ann Intern Med* 113:252-253, 1990.

Dennis JS et al: Lymphocytic/plasmacytic gastroenteritis in cats: 14 cases (1985-1990), *J Am Vet Med Assoc* 200(11):1712-1718, 1992.

Dennis JS et al: Lymphocytic/plasmacytic colitis in cats: 14 cases (1985-1990), *J Am Vet Med Assoc* 202:313-317, 1993.

Dimski DS: Constipation: pathophysiology, diagnostic approach, and treatment, *Semin Vet Med Surg* 4(3):247-254, 1989.

Dow SW et al: Clinical features of salmonellosis in cats: six cases (1981-1986), *J Am Vet Med Assoc* 194(10):1464-1466, 1989.

Feinstein RE et al: Chronic gastroenterocolitis in nine cats, *J Vet Diagn Invest* 4:293-298, 1992.

Fisher MA et al: Efficacy of fenbendazole and piperazine against developing stages of toxocara and toxascaris in dogs, *Vet Rec* 132:473-475, 1993.

Hall EJ et al: Survey of the diagnosis and treatment of canine exocrine pancreatic insufficiency, *J Small Anim Pract* 32:613-619, 1991.

Harkin KR et al: Association of perianal fistula and colitis in the German Shepherd dog: response to high-dose prednisone and dietary therapy, *J Am Anim Hosp Assoc* 32:515-520, 1996.

Hart JR et al: Lymphocytic-plasmacytic enterocolitis in cats: 60 cases (1988-1990), *J Am Anim Hosp Assoc* 30:505-514, 1994.

Hosgood G et al: Perineal herniorrhaphy: perioperative data from 100 dogs, *J Am Anim Hosp Assoc* 31:331-342, 1995.

Enfermedad peritoneal

PROCESOS INFLAMATORIOS, 506
Peritonitis séptica, 506
Peritonitis encapsulante esclerosante, 508

HEMOABDOMEN, 509
Hemangiosarcoma abdominal, 509

ENFERMEDAD PERITONEAL MISCELANEA, 509
Carcinomatosis abdominal, 509
Peritonitis infecciosa felina, 510

PROCESOS INFLAMATORIOS

Peritonitis séptica

Etiología

La peritonitis séptica espontánea por lo usual se debe a la perforación o desvitalización del conducto gastrointestinal ocasionada por neoplasia, ulceración, intususcepción, objetos extraños o dehiscencia de líneas de sutura. La peritonitis séptica también puede desarrollar *después de heridas abdominales por disparos, cirugías* o diseminación hematógena desde otros sitios.

Características clínicas

La peritonitis séptica sucede con mayor frecuencia en caninos que en felinos. Si es secundaria a dehiscencia de líneas de sutura, se manifiesta dentro de los 3 a 6 días de posoperatorio. Los pacientes suelen estar deprimidos, febriles y con vómitos y pueden expresar dolor abdominal (si no están muy deprimidos para responder). La efusión abdominal por lo usual es de cantidad leve a modesta. Las manifestaciones por lo regular progresan con rapidez hasta el choque séptico (*síndrome de respuesta inflamatoria sistémica*). *Sin* embargo, algunos pacientes con peritonitis séptica

pueden tener vómito leve, fiebre ligera, efusión abdominal copiosa y sentirse relativamente bien.

Diagnóstico

La mayoría de los animales con peritonitis séptica tienen cantidades reducidas de efusión abdominal que no puede detectarse con el examen físico, pero que reduce el detalle de las serosas en las placas radiográficas simples del abdomen (similar a lo observado en los casos de ausencia de grasa corporal). La ultrasonografía es un medio sensible para la detección de estas efusiones mínimas. El gas peritoneal libre sugiere con firmeza un derrame del canal alimentario (fig. 34-1) o infección con bacterias gasógenas (a menos que se haya practicado una cirugía abdominal reciente). La ultrasonografía puede detectar masas responsables de tal derrame. La neutrofilia es común en los perros y gatos con peritonitis séptica, pero es un signo inespecífico.

La abdominocentesis (con o sin lavado peritoneal diagnóstico) está indicada si se detecta líquido libre o se sospecha en una peritonitis séptica. El líquido recuperado se examina con citología y se lo remite para cultivo. Si el líquido es de recuperación difícil, se lo puede obtener con cirugía, pero esta medida no es la preferida.

Los neutrófilos muy degenerados, bacterias (en especial si están fagocitadas por los glóbulos blancos) o contenidos fecales en el líquido abdominal son diagnósticos de una peritonitis séptica (fig. 34-2). Sin embargo, a menudo no se reconocen los contenidos fecales y bacterias a pesar de una infección masiva. El empleo de antibióticos puede suprimir bastante la concentración de bacterias y el porcentaje de neutrófilos que exhiben cambios degenerativos. Finalmente, se aguarda la degeneración leve de los neutrófilos en el líquido abdominal después de una cirugía abdominal reciente.

Tratamiento

Los animales con peritonitis séptica espontánea por lo usual tienen un derrame del canal alimentario y deberían explorarse con cirugía tan pronto se encuentren estabilizados. En el preoperatorio es conveniente realizar el hemograma completo, perfil de bioquímica sérica y análisis de orina; sin embargo, no debe retardarse la cirugía incluso si no están los resultados del laboratorio. Durante la intervención debe hacerse una investigación detallada por defectos gástricos o intestinales. Debería realizarse la biopsia del tejido que circunda una perforación para buscar una neoplasia o enfermedad intestinal inflamatoria (EII) subyacentes. Después que se corrige el defecto, debe lavarse el abdomen en forma repetida con grandes volúmenes de soluciones de cristaloides calentadas para diluir y eliminar los detritos y bacterias. El abdomen no puede lavarse en forma adecuada mediante un tubo de drenaje o incluso un catéter de diálisis peritoneal excepto en los cuadros más leves. Las adherencias se reforman con rapidez; no se las debería romper a menos que sea necesario para el examen de los intestinos. Estos deben resecarse sólo si hay desvitalización verdadera. En ocasiones, los intestinos se extraen sin necesidad debido a las adheren-

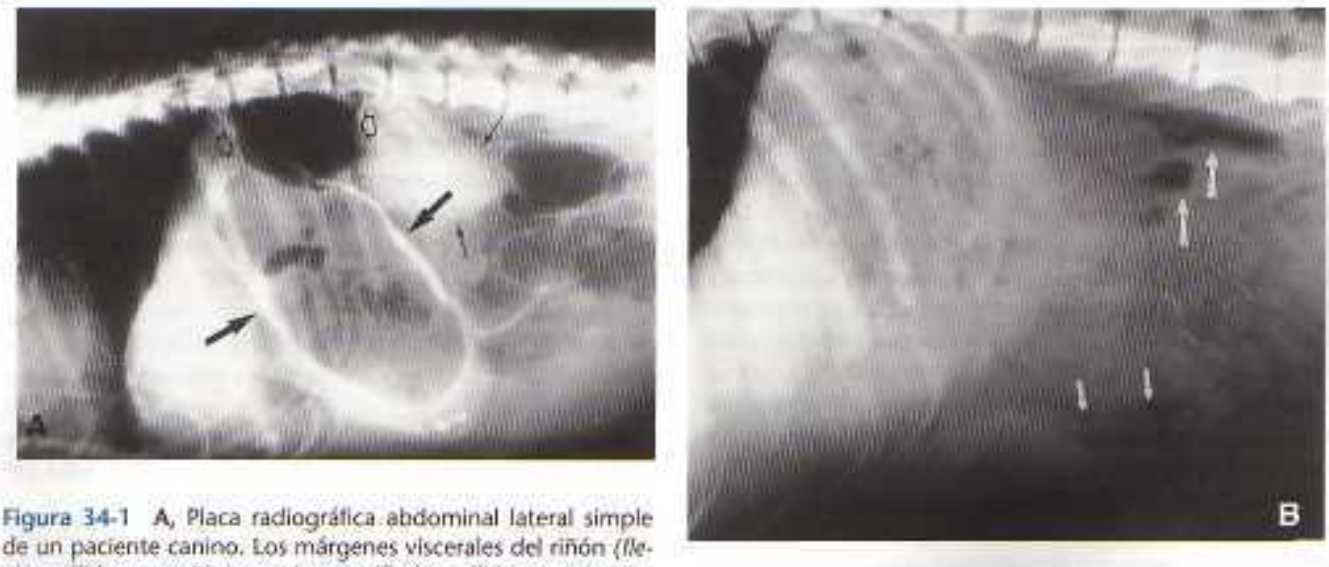


Figura 34-1 A, Placa radiográfica abdominal lateral simple de un paciente canino. Los márgenes viscerales del riñón *(flechas sólidas pequeñas)* y estómago *(flechas sólidas grandes)* están delineados por el constrate negativo (aire). Asimismo, existen bolsas de aire libre en el abdomen *(flechas abiertas)*. Este paciente tuvo una úlcera gástrica que se perforó en forma espontánea. B, Placa radiográfica lateral simple de un paciente canino con absceso esplénico. Existen burbujas de aire en la región del bazo *(flechas cortas)* y gas libre en la cavidad peritoneal dorsal *(flechas largas)*.

Figura 34-2 Fotomicrografía del exudado peritoneal de un paciente canino con peritonitis séptica. Nótense las bacterias *(flechas largas)* y los neutrófilos que se han degenerado hasta el punto que es difícil su identificación como tales *(flechas cortas)*. (Coloración de Wright; magnificación 1000 X.) (Cortesía de la Dra. Claudia Barton, *Universidad A & M Texas.*)

cias, generando un síndrome de intestino corto (véase pág. 496), el cual tiene una morbilidad importante.

La contaminación abdominal sustancial puede requerir un drenaje prolongado. Los drenajes de Penrose son inadecuados para esta finalidad. Si el drenaje es fundamental, se prefiere el avenamiento abdominal abierto que se logra utilizando una sutura no absorbible para cerrar el abdomen excepto por una abertura de 6 a 8 cm en la zona más en declive. Esta incisión abierta se cubre con apósitos absorbentes estériles (por ej., un pañal sanitario estéril mantenido en el lugar mediante relleno para yeso estéril y gasas estériles) que se cambian según necesidad, por lo usual 2 a 4 veces al día inicialmente. Luego será necesario sólo un cambio por día. Cuando se cambia el apósito, una mano con guante estéril debe explorar la abertura para asegurar que el omento e intestinos no bloquean el lugar. Este régimen de cambio de los apósitos se continúa hasta que cese el drenaje abdominal y haya desaparecido la mayor parte o toda la contaminación peritoneal. Entonces se practica una segunda cirugía para cerrar el abdomen. A veces la abertura se cierra mediante granulación espontánea. El abdomen se debe volver a cultivar en el momento de la segunda intervención. Aunque demanda tiempo, esta técnica es efectiva en extremo en los animales con contaminación peritoneal pronunciada (por ej., la causada por heces, alimentos o bario).

La terapia antimicrobiana sistémica debe consistir en antibióticos de amplio espectro y parenterales. Las combinaciones de una β-lactama (por ej., ampicilina) más un aminoglucósido (por ej., amikacina) más metronidazol son razonables (véase tabla de drogas generales en la pág. 511). La administración de toda la dosis diaria del aminoglucósido en una inyección es más segura y probablemente tan o más efectiva que dos o tres dosis más bajas repartidas en el día. La enrofloxacina puede sustituir al aminoglucósido. La cefoxitina, una cefalosporina de segunda generación (22 mg/kg 3 o 4 veces en el día) es casi tan efectiva como una β-lactama más un aminoglucósido. El soporte hidroelectrolítico ayuda a prevenir la nefrotoxicidad inducida por el aminoglucósido. Puede presentarse hipoalbuminemia, sobre todo si se emplea el drenaje abdominal abierto.

Pronóstico

El pronóstico depende de la etiología del derrame (por ej., perforaciones causadas por tumores) y la condición del paciente en el momento del diagnóstico. El choque séptico y la coagulación intravascular diseminada (CID) empeoran el pronóstico.

Peritonitis encapsulante esclerosante

Etiología

Las causas comunicadas comprenden infección bacteriana, esteatitis e ingestión de fibra de vidrio. Esta variante de peritonitis es rara.

Características clínicas

La peritonitis encapsulante esclerosante es una condición crónica en la cual los órganos abdominales son cubiertos y encerrados por capas densas de tejido conectivo. Los signos clínicos típicos por lo usual com-

prenden vómitos, dolor abdominal y ascitis. Durante la cirugía exploratoria las lesiones pueden simular a un mesotelioma. El análisis del líquido abdominal suele revelar eritrocitos, células inflamatorias mixtas y macrófagos. El diagnóstico se confirma mediante biopsia quirúrgica de la cobertura gruesa de los órganos abdominales.

Tratamiento

Se puede probar con antibióticos con o sin corticosteroides. Es deseable la remoción de las causas subyacentes (por ej., esteatitis en los felinos), pero rara vez se las descubre.

Pronóstico

La mayoría de los afectados fallecen a pesar de los intentos terapéuticos.

HEMOABDOMEN

La mayor parte de las efusiones de color rojo son trasudados teñidos con sangre, no hemoabdomen. El hemoabdomen por lo usual está indicado por un líquido con un hematócrito mayor o igual al 10-15%. La sangre en la cavidad abdominal es iatrogénica (ocurre durante la abdominocentesis) o representativa de una enfermedad espontánea. Los coágulos o plaquetas en la muestra denotan un sangrado iatrogénico. El hemoabdomen por lo usual es el resultado de una neoplasia sangrante (por ej., hemangiosarcoma, hepatoma), coagulopatía (por ej., intoxicación con raticidas) o traumatismos (por ej., lesiones asociadas con automotores). La anamnesis, examen físico, estudios de coagulación y/o ultrasonografía abdominal por lo usual establecen el diagnóstico. Cabe resaltar que la trombocitopenia puede ser causa o secuela del sangrado abdominal.

Hemangiosarcoma abdominal

Etiología

El hemangiosarcoma abdominal a menudo se origina en el bazo (véase pág. 1221). Puede diseminarse a través del abdomen mediante implantación, causando una filtración sanguínea peritoneal diseminada o puede hacer metástasis hasta sitios distantes (por ej., hígado, pulmones).

Características clínicas

El hemangiosarcoma abdominal se encuentra principalmente en los perros gerontes, de manera especial Pastor alsaciano y Retriever dorado. Las alteraciones comunes son anemia, efusión abdominal y debilidad o colapso periódicos por la hipoperfusión periférica.

Diagnóstico

La ultrasonografía es el estudio más sensible para las masas esplénicas y hepáticas, sobre todo cuando hay efusión abdominal copiosa. Las placas radiográficas pueden revelar una masa si existe mínimo líquido peritoneal libre. La abdominocentesis revela hemoabdomen pero sin células neoplásicas. El diagnóstico definitivo requiere la biopsia (mediante laparotomía) porque el hematoma esplénico, hemangioma y tejido esplénico accesorio diseminado enmascarados como hemangiosarcoma pueden tener un pronóstico mucho mejor. Siempre deberían remitirse dos o más muestras tisulares grandes y el clínico debería estar preparado para una segunda opinión; el hemangiosarcoma puede ser difícil de encontrar en la histopatología.

Tratamiento

Deben escindirse las masas solitarias. Algunos pacientes con masas múltiples pueden ser paliados con quimioterapia; también se la indica como modalidad terapéutica posoperatoria adyuvante (véase pág. 1223).

Pronóstico

El pronóstico es malo debido a las metástasis tumorales tempranas.

ENFERMEDAD PERITONEAL MISCELANEA

Carcinomatosis abdominal

Etiología

La carcinomatosis abdominal es la presencia de carcinomas peritoneales miliares diseminados que pudieron originarse a partir de diversos sitios; los adenocarcinomas intestinales y pancreáticos son neoplasias comunes que pueden ocasionar carcinomatosis.

Características clínicas

La pérdida ponderal puede ser la anormalidad llamativa, aunque algunos animales son presentados debido a una efusión abdominal franca.

Diagnóstico

El examen físico y la radiología rara vez ayudan en el establecimiento del diagnóstico. La ultrasonografía puede revelar la presencia de masas o infiltrados si tienen el tamaño suficiente; sin embargo, las lesiones miliares diminutas pueden pasarse por alto por ultrasonido. El análisis del líquido revela exudación aséptica o un trasudado modificado; las células neoplásicas epiteliales son de observación ocasional (véase cap. 36). Para el diagnóstico por lo usual son necesarios la

cirugía exploratoria abdominal y el examen histopatológico de las biopsias.

Tratamiento

La quimioterapia intracavitaria es paliativa en algunos casos, aunque en general no existe un tratamiento efectivo para esta condición. El cisplatino (50-70 mg/m^2 cada 3 semanas) y el 5-fluorouracilo (150 mg/m^2 cada 2-3 semanas) con frecuencia son efectivos en la reducción de la acumulación de los líquidos en los pacientes caninos con carcinomatosis, pero no deben emplearse en felinos; el carboplatino (150-200 mg/m^2 cada 3 semanas) puede ser efectivo en los gatos.

Pronóstico

El pronóstico es reservado a malo.

Peritonitis infecciosa felina

La peritonitis infecciosa felina (PIF) es una enfermedad viral de los gatos, que se describe en el capítulo 102. Aquí sólo se detallará la efusión abdominal de la PIF. Aunque es una etiología principal de efusión abdominal felina, la PIF no es la única causa. Por otra parte, no todos los gatos con PIF tienen efusiones. Las efusiones de la PIF suelen ser piogranulomatosas (macrófagos y neutrófilos no degenerados) con un recuento de células nucleadas relativamente reducido (≤ 10.000/µl). Sin embargo, algunos gatos con PIF tienen efusiones con predominio neutrofílico. Un exudado aséptico en un gato no azotémico sugiere PIF hasta probar lo contrario.

LECTURAS SUGERIDAS

Allen DA et al: Prevalence of small intestinal dehiscence and associated clinical factors: a retrospective study of 121 dogs, *J Am Anim Hosp Assoc* 28(1):70-76, 1992.

Day MJ et al: A review of pathological diagnoses made from 87 canine splenic biopsies, *J Small Anim Pract* 36:426-433, 1995.

Greenfield CL et al: Open peritoneal drainage for treatment of contaminated peritoneal cavity and septic peritonitis in dogs and cats: 24 cases (1980-1986), *J Am Vet Med Assoc* 197(1):100-105, 1987.

Hardie EM et al: Sclerosing encapsulating peritonitis in four dogs and a cat, *Vet Surg* 23:107-114, 1994.

Hosgood G et al: Generalized peritonitis in dogs: 50 cases (1975-1986), *J Am Vet Med Assoc* 193(11):1448-1450, 1988.

King LG: Postoperative complications and prognostic indicators in dogs and cats with septic peritonitis: 23 cases (1989-1992), *J Am Vet Med Assoc* 204(3):407-414, 1994.

Sparkes AH et al: An appraisal of the value of laboratory tests in the diagnosis of feline infectious peritonitis, *J Am Anim Hosp Assoc* 30:345-350, 1994.

Medicaciones prescriptas en las enfermedades gastrointestinales

Nombre genérico	Nombre comercial	Posología canina	Posología felina
Albendazol	Valbazen	25 mg/kg bucal cada 12 hs durante 3 días	Igual durante 5 días
Aluminio hidróxido	Amphojel	5-10 ml; bucal cada 6-8 hs	Desconocida
Amikacina	Amiglyde	10 mg/kg EV, SC cada 8 hs; o 30 mg/kg EV cada 24 hs	Igual
Aminopentamida	Centrine	0,01-0,03 mg/kg bucal, EV, SC cada 8-12 hs	0,02 mg/kg bucal, SC cada 8-12 hs
Amoxicilina		22 mg/kg bucal, IM, SC, cada 12 hs	Igual
Ampicilina		22 mg/kg bucal, EV, IM, SC, cada 6-8 hs	Igual
Amprolio		50 mg/kg (cachorros) durante 3-5 días (no aprobado)	No utilizar
Anfotericina-B	Fungizone	0,1-0,5 mg/kg EV cada 2-3 días; vigilar por toxicidad	0,1-0,3 mg/kg EV cada 2-3 días; vigilar por toxicidad
Apomorfina		0,02-0,04 mg/kg EV; 0,04-0,1 mg/kg SC	No emplear
Atropina		0,02-0,04 mg/kg EV, SC cada 6-8 hs: 0,2-0,5 mg/kg EV, IM para intoxicación con organofosforados	Igual
Azatioprina	Imuran	50 mg/m^2 bucal cada 24 hs (no aprobada)	0,3 mg/kg bucal cada 2 días (no aprobada)
Azitromicina	Zithromax	10-40 mg/kg bucal cada 24 hs (no aprobada)	5 mg/kg bucal cada 24 horas
Betanecol	Urecholine	5-15 mg dosis total bucal cada 8 hs	1,2-5 mg dosis total bucal
Bisacodilo	Dulcolax	5-15 mg dosis total bucal cada 24 hs	5 mg dosis total bucal cada 24 hs
Bismuto subsalicilato	Pepto-Bismol	1 ml/kg bucal cada 8-12 hs durante 1-2 días	No utilizar
Cefazolina	Ancef	20-25 mg/kg EV, SC cada 6-8 hs	Igual
Cefoxitina	Mefoxitin	22-30 mg/kg EV cada 6-8 hs (no aprobada)	Desconocida
Cimetidina	Tagamet	5-10 mg/kg bucal, EV, SC cada 6-8 hs	Igual
Ciproheptadina	Periactin	No empleado para anorexia	2-4 mg dosis total
Cisaprida	Propulsid	0,25-0,5 mg/kg bucal cada 8-12 hs	2,5-5 mg dosis total bucal cada 8-12 hs
Clindamicina	Antirobe	11 mg/kg bucal cada 8 hs	Igual
Clorambucilo	Leukeran	No emplear para EII	1 mg 2 veces/semana para gatos < 3,5 kg; 2 mg 2 veces/semana para gatos > 3,5 kg
Cloranfenicol		50 mg/kg bucal, EV, SC cada 6-8 hs	Igual, pero cada 12 hs
Clorpromazina	Thorazine	0,3-0,5 mg/kg EV, IM, SC cada 8-12 hs para vómitos	Igual
Dexametasona	Azium	5 mg/kg EV para choque; 0,05-0,1 mg/kg EV, SC, bucal cada 24 hs para inflamación	Igual
Diazepam	Valium	No empleada para anorexia	0,2 mg EV
Diciclomida	Bentyl	0,15 mg/kg bucal cada 8 hs	Desconocida
Difenhidramina	Benadryl	2-4 mg/kg bucal; 1-2 mg/kg EV, IM cada 8 hs	Igual
Difenoxilato	Lomotil	0,05-0,2 mg/kg bucal cada 8-12 hs	No emplear
Dioctil sodio sulfosuccinato	Colace	10-100 mg dosis total bucal dependiendo del peso cada 8-12 hs	50 mg dosis total bucal cada 12-24 hs

(La tabla continúa en la pág. sig.)

Medicaciones prescriptas en las enfermedades gastrointestinales *(cont.)*

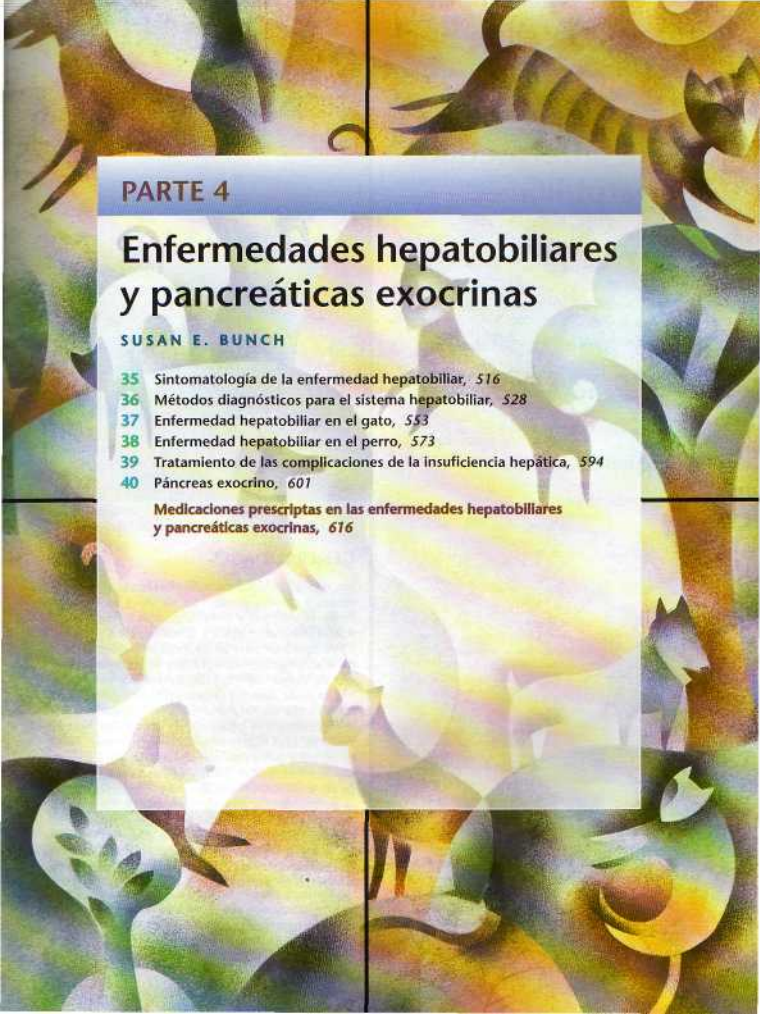
Nombre genérico	Nombre comercial	Posología canina	Posología felina
Doxiciclina	Vibramycin	10 mg/kg bucal cada 24 hs	2,5-5 mg/kg bucal cada 12 hs
Enrofloxacina	Baytril	2,5-10 mg/kg bucal cada 12 hs	Igual
Enzimas pancreáticas	Viokase-V Pancreazyme	1-3 cucharaditas/454 g de alimento	Igual
Epsiprantel	Cestex	5,5 mg/kg bucal 1 vez	2,75 mg/kg bucal 1 vez
Eritromicina		10-20 mg/kg bucal cada 8 hs (para acción antimicrobiana) 1 mg/kg bucal cada 8 hs (para actividad procinética)	Igual
Famotidina	Pepcid	0,5 mg/kg bucal, EV cada 12-24 hs (no aprobada)	Igual
Febantel	Rintal	10 mg/kg bucal durante 3 días (adultos) 15 mg/kg bucal durante 3 días (< 6 meses)	Desconocida
Fenbendazol	Panacur	50 mg/kg bucal cada 24 hs durante 3-5 días	No aprobado, pero probablemente similar que para caninos
Flunixina meglumina	Banamine	1 mg/kg EV para choque séptico	No recomendada
Furazolidona	Furoxone	4,4 mg/kg bucal cada 12 hs durante 5 días para giardiasis	Igual
Itraconazol	Sporanox	5 mg/kg bucal cada 12 hs	Igual
Ivermectina		200 µg/kg SC (no en Collies) para parásitos intestinales	250 µg/kg SC
Kaopectato		1-2 ml/kg bucal cada 8-12 hs	Igual
Ketamina		No empleada	1-2 mg/kg EV para una sujeción de 5-10 minutos
Ketoconazol	Nizoral	10-30 mg/kg bucal cada 24 hs	Igual (por lo usual dosis divididas)
Lactulosa	Cephulac	0,2 ml/kg bucal cada 8-12 hs, luego ajustar (no aprobada)	5 ml dosis total bucal cada 8 hs
Loperamida	Imodium	0,1-0,2 mg/kg bucal cada 8-12 hs (no aprobada)	0,08-0,16 mg/kg bucal cada 12 hs
Magnesio hidróxido	Leche de magnesia	5-10 ml dosis total bucal cada 6-8 hs	5-10 ml dosis total bucal cada 8-12 hs (antiácido)
Megestrol acetato	Ovaban	No recomendado	No recomendado
Mesalamina	Pentasa	10 mg/kg bucal cada 12 hs	No recomendada
Metilescopolamina	Pamine	0,3-1 mg/kg bucal cada 8 hs	Desconocida
Metilprednisolona acetato	Depo-Medrol	1 mg/kg IM cada 1-3 semanas	10-20 mg dosis total IM cada 1-3 semanas
Metoclopramida	Reglan	0,25-0,5 mg/kg EV, bucal, IM cada 8-24 hs (no aprobada); 1-2 mg/kg/día IRC	Igual
Metronidazol	Flagyl	50 mg/kg bucal cada 24 hs durante 5-7 días para giardiasis; 15-20 mg/kg bucal cada 12 hs para EII	25-50 mg/kg bucal cada 24 hs durante 5 días
Misoprostol	Cytotec	2-5 µg/kg bucal cada 8 hs (no aprobado)	Desconocida
Neomicina	Biosol	10-20 mg/kg bucal cada 6-12 hs	Igual
Nizatidina	Axid	5 mg/kg bucal cada 24 hs (no aprobada)	Desconocida
Norfloxacina	Narcon	15-22 mg/kg bucal cada 12 hs (no aprobada)	Igual (no aprobada)
Octreotida	Sandostatin	5-15 µg/kg SC cada 8 hs (extrapolado de medicina humana)	Desconocida

(La tabla continúa en la pág. opuesta)

Medicaciones prescriptas en las enfermedades gastrointestinales *(cont.)*

Nombre genérico	Nombre comercial	Posología canina	Posología felina
Olsalazina	Dipentum	10 mg/kg bucal cada 12 hs (no aprobada)	Desconocida
Omeprazol	Prilosec	0,7-1,5 mg/kg bucal cada 12-24 hs (no aprobado)	Igual (no aprobado)
Ondansetron	Zofran	0,5-1 mg/kg bucal; 0,1-0,2 mg/kg EV cada 8-24 hs (no aprobado)	Desconocida
Oxazepam	Serax	No empleada para anorexia	2,5 mg dosis total bucal cada 12 hs
Oxitetraciclina		20 mg/kg bucal cada 12 hs	Igual
Paregórico		0,05 mg/kg bucal cada 12 hs (no aprobado)	No recomendado
Piperazina		44-66 mg/kg bucal 1 vez	Igual
Pirantel pamoato	Nemex	5 mg/kg bucal	20 mg/kg bucal
Piridostigmina	Mestinon	0,5-3 mg/kg bucal cada 8-12 hs	No aprobada
Praziquantel	Droncit	Seguir recomendaciones del fabricante	
Prednisolona		1-2 mg/kg bucal, EV, SC cada 24 hs o dividida para efectos antiinflamatorios	Igual
Proclorpromazina	Compazine	0,1-0,5 mg/kg IM cada 8-12 hs (no aprobada)	Desconocida
Propantelina	Pro-Banthine	0,25-0,5 mg/kg bucal cada 8-12 hs (no aprobada)	Igual
Psyllium hidrocoloideo	Metamucil	1-2 cucharaditas/454 g de alimento	Igual
Ranitidina	Zantac	2 mg/kg bucal, EV, IM cada 8-12 hs (no aprobada)	2,5 mg/kg EV; 3,5 mg/kg bucal cada 12 hs
Sucralfato	Carafate	0,5-1 g cada 6-8 hs, dependiendo del tamaño	0,25 g cada 6-8 hs
Sulfadimetoxina	Albon	50 mg/kg bucal primer día, luego 27,5 mg/kg bucal cada 12 hs durante 9 días	Igual
Sulfasalazina	Azulfidine	10-15 mg/kg bucal cada 6-8 hs	No recomendada, pero se emplean 7,5 mg/kg bucal cada 12 hs
Tetraciclina		20 mg/kg bucal cada 8-12 hs	Igual
Tiabendazol	Omnizole	50 mg/kg bucal cada 24 hs durante 3 días (no aprobado)	Desconocida
Tilosina	Tylan	20-80 mg/kg bucal cada 12-24 hs en el alimento	Igual
Triglicéridos de cadena media	MCT oil	1-2 ml/kg en alimento; comenzar con 0,1 e incrementar con lentitud	Igual
Trimetobenzamida	Tigan	3 mg/kg IM cada 8 hs (no aprobada)	Desconocida
Trimetoprima/sulfadiazina	Tribrissen	30 mg/kg bucal cada 24 hs durante 10 días	
Xilazina	Rompun	1,1 mg/kg EV; 2,2 mg/kg, SC, IM	Igual

EII= enfermedad inflamatoria intestinal; *IRC*= infusión a ritmo constante.



PARTE 4

Enfermedades hepatobiliares y pancreáticas exocrinas

SUSAN E. BUNCH

35 Sintomatología de la enfermedad hepatobiliar, *516*
36 Métodos diagnósticos para el sistema hepatobiliar, *528*
37 Enfermedad hepatobiliar en el gato, *553*
38 Enfermedad hepatobiliar en el perro, *573*
39 Tratamiento de las complicaciones de la insuficiencia hepática, *594*
40 Páncreas exocrino, *601*

Medicaciones prescriptas en las enfermedades hepatobiliares y pancreáticas exocrinas, *616*

CAPITULO 35

Sintomatología de la enfermedad hepatobiliar

GENERALIDADES, *516*

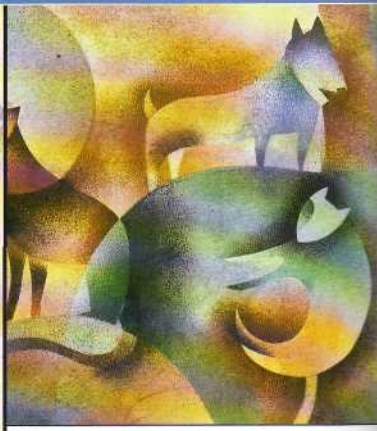
AGRANDAMIENTO ABDOMINAL, *517*
Efusión abdominal, *518*
Hipotonía muscular abdominal, *520*

ICTERICIA, BILIRRUBINURIA Y ALTERACIONES EN EL COLOR FECAL, *520*

ENCEFALOPATIA HEPATICA, *522*

COAGULOPATIAS, *526*

POLIURIA/POLIDIPSIA, *526*



GENERALIDADES

Los signos clínicos de la enfermedad hepatobiliar en felinos y caninos pueden ser variables en extremo, desde la anorexia y pérdida ponderal hasta la efusión abdominal, ictericia y coma hepático (tabla 35-1). Ninguna de tales alteraciones es patognomónica de la enfermedad hepatobiliar y se las debe diferenciar de signos idénticos originados por enfermedades en otros sistemas orgánicos. El alcance de la sintomatología no necesariamente se correlaciona con el pronóstico o el grado del daño hepático, aunque varios de tales signos a menudo se presentan juntos en perros y gatos con enfermedad hepática de estadio terminal (por ej., ascitis, encefalopatía metabólica por disfunción hepatocelular y anastomosis venosa portosistémica adquirida, sangrado). En el extremo opuesto del espectro patológico hepatobiliar, pueden faltar los indicios de un disturbio hepático excepto por los resultados anormales en los estudios selectivos obtenidos antes de un procedimiento anestésico facultativo.

TABLA 35-1

Manifestaciones clínicas y datos del examen físico en caninos y felinos con enfermedad hepatobiliar

General, inespecíficos
Anorexia
Depresión
Letargia
Pérdida ponderal
Estatura corporal reducida
Pelaje inadecuado o desgreñado
Náusea, vómito
Diarrea
Deshidratación

Más específicos pero no patognomónicos
Agrandamiento abdominal (organomegalia, efusión, hipotonía muscular)
Ictericia, bilirrubinuria, heces acólicas
Encefalopatía metabólica
- Cambios en el comportamiento (agresión, demencia, histeria)
- Marcha en círculos, ataxia, mirada fija, andar desorientado, presión de la cabeza contra objetos, ceguera cortical
- Hipersalivación intermitente
- Tremores
- Convulsiones generalizadas
- Coma

Coagulopatías
Polidipsia, poliuria

AGRANDAMIENTO ABDOMINAL

El agrandamiento abdominal puede ser el motivo de consulta en animales con enfermedad hepatobiliar o se lo advierte durante el examen físico. Por lo usual las etiologías de esta anormalidad son organomegalia, expansión líquida del espacio peritoneal o escaso tono muscular abdominal.

Los órganos agrandados que con mayor frecuencia explican un incremento del tamaño abdominal son el hígado, bazo (véase pág. 1289) y en ocasiones los riñones (véase pág. 636). En condiciones normales, en el gato y el perro, el hígado es palpable casi en caudal del costillar a lo largo de la pared corporal ventral, pero puede no ser palpable en absoluto (fig. 35-1). La incapacidad para palpar el hígado, en especial en caninos, no implica automáticamente que sea pequeño. En los gatos magros es posible palpar la superficie diafragmática del hígado. En los gatos o perros con efusión pleural u otras enfermedades que expandan el volumen torácico, el hígado puede estar desplazado hacia caudal y parecer agrandado.

El patrón del agrandamiento hepático puede ser generalizado o focal dependiendo de la etiología. Los procesos morbosos infiltrativos y congestivos o aquellos que simulan hipertrofia hepatocelular tienden a producir hepatomegalias difusas lisas o ligeramente irregulares y firmes. A menudo se observa agrandamiento hepático focal o asimétrico en las enfermedades proliferativas o expansivas que forman masas sólidas o quísticas. Los ejemplos de tales enfermedades están resumidos en la tabla 35-2.

TABLA 35-2

Diagnósticos diferenciales para los cambios en el tamaño hepático

Diagnóstico	Especie
Hepatomegalia	
Generalizada	
Infiltración	
Neoplasia primaria o metastásica	F,C
Complejo de la hepatitis crónica	C
Colangiohepatitis	F
Hematopoyesis extramedular*	F,C
Hiperplasia de células mononucleares-fagocíticas*	F,C
Amiloidosis (rara)	F,C
Congestión pasiva*	
Insuficiencia cardiaca derecha	C
Enfermedad pericárdica	C
Obstrucción de la vena cava caudal	C
Síndrome caval	C
Síndrome de Budd-Chiari (raro)	F,C
Hipertrofia hepatocelular	
Lipidosis idiopática o secundaria	F (idiopática), C
Hipercortisolismo (hepatopatía esteroide)	C
Farmacoterapia anticonvulsivante	C
Obstrucción ductal biliar extrahepática aguda	F,C
Hepatotoxicidad aguda	F,C
Focal o asimétrica	
Neoplasia primaria o metastásica	F,C
Hiperplasia nodular	C
Enfermedad hepática crónica con fibrosis y regeneración nodular	C
Abscesos (raros)	C
Quistes (raros)	F
Microhepatia (sólo generalizada)	
Masa hepática reducida	
Anastomosis portosistémica congénita	F,C
Enfermedad hepática crónica con pérdida progresiva de hepatocitos	C
Hipovolemia	
Choque (?)	?
Enfermedad de Addison	C
Trombosis portal crónica	C

F, Primariamente felinos; C, primariamente caninos; F,C, felinos y caninos.
*Probable esplenomegalia concurrente.

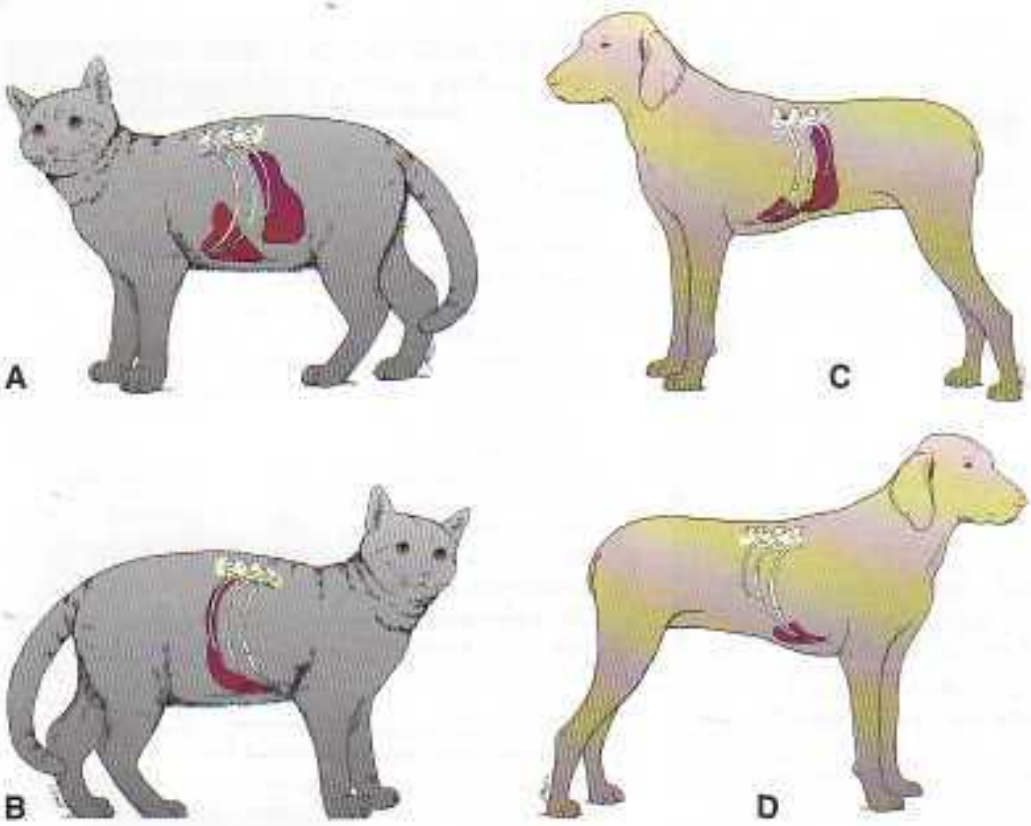


Figura 35-1 Posición del hígado y bazo (variable) en el paciente felino (**A** y **B**) y canino (**C** y **D**) normal durante la palpación abdominal con el animal en estación.

La hepatoesplenomegalia lisa generalizada puede asociarse con causas extrahepáticas, como el incremento de la presión hidrostática intravascular (congestión pasiva) secundario a la insuficiencia cardíaca congestiva derecha o enfermedad pericárdica. En raras oportunidades, la oclusión de la vena hepática (síndrome de Budd-Chiari) redunda en manifestaciones similares. La hepatoesplenomegalia en los perros o gatos ictéricos puede atribuirse a la hiperplasia benigna de las células mononucleares-fagocíticas y hematopoyesis extramedular secundaria a la anemia hemolítica inmunomediada o procesos infiltrativos tales como enfermedad sistémica de células cebadas, linfoma o leucemia mieloide.

Otra etiología de hepatoesplenomegalia es la enfermedad parenquimatosa hepática primaria con hipertensión portal intrahepática sostenida. En perros y gatos con esta enfermedad, el hígado por lo regular es firme e irregular a la palpación (el bazo podría estar agrandado y congestivo por la hipertensión portal). Para las condiciones que interesan primariamente al bazo, véase el capítulo 90.

Efusión abdominal

El origen de la efusión abdominal en gatos y perros con enfermedad hepatobiliar se determina mediante el análisis químico y citológico de una muestra, cuyos resultados reflejan el mecanismo de la formación (fig. 35-2). El término *ascitis* se reserva para el líquido de contenido proteico y recuento celular reducidos y por lo regular se relaciona con procesos de origen hepático o cardiovascular. Una cantidad de efusión reducida se sospecha cuando la palpación abdominal brinda una sensación "resbaladiza" durante el examen físico. La efusión moderada a grande con frecuencia es llamativa, pero puede distender al abdomen de tal modo que dificulta el reconocimiento de los detalles de los órganos durante la palpación. Sin importar que la efusión sea pequeña o grande, la patogenia general de la acumulación de líquido en el tercer espacio (formación excesiva por presión hidrostática venosa aumentada, disminución de la presión oncótica intravascular o alteración de la permeabilidad vascular y resorción insuficiente), por separado o en combinación, es aplicable a las enfermedades hepatobiliares felinas y caninas. Sobre la base del contenido celular y proteico, los líquidos abdominales se clasifican por criterios estándares como trasudados (celularidad moderada a reducida con concentración proteica moderada a reducida) o exudados (celularidad y concentración proteica elevadas); véase capítulo 36.

La hipertensión venosa portal intrahepática es el mecanismo más corriente que lleva a la ascitis en los

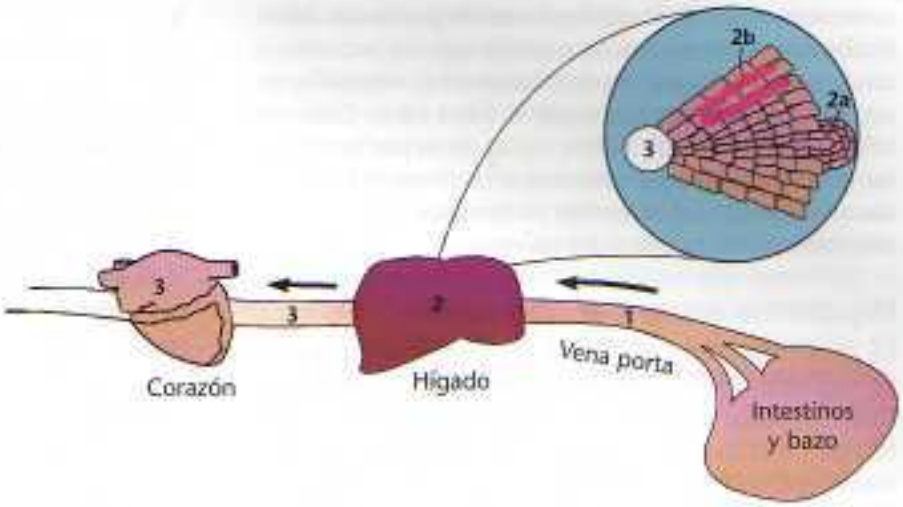


Figura 35-2 Mecanismos de la acumulación de líquido abdominal asociados con alteración del flujo sanguíneo portal y hepático. *1*, Prehepática: fístula arteriovenosa u obstrucción portal; *2a*, hepática: fibrosis periportal; *2b*, hepática: infiltrados celulares sinusoidales; *3*, poshepática: obstrucción de venas hepáticas o vena cava caudal o insuficiencia cardíaca derecha o enfermedad pericárdica (congestión pasiva). Las flechas indican la dirección del flujo sanguíneo venoso.

pacientes con enfermedades hepatobiliares. La formación o no de la efusión abdominal depende del sitio, rapidez y grado del flujo venoso defectuoso. La resistencia sostenida al flujo sanguíneo portal intrahepático a nivel de la tríada portal favorece la exudación del líquido desde los linfáticos más proximales (en la dirección del flujo sanguíneo portal; es decir, intestinal) hacia la cavidad abdominal. El líquido en general es de bajo contenido proteico e hipocelular. Los infiltrados celulares inflamatorios o neoplásicos o la fibrosis en esta región del hígado son los procesos patológicos más incriminados para este tipo de efusión. La obstrucción sinusoidal causada por los nódulos regenerativos, depósitos de colágeno o infiltrados celulares ocasiona efusión conformada por una mezcla de linfa hepática e intestinal, con contenido proteico variable y un recuento celular en general reducido.

La oclusión venosa portal prehepática o la presencia de una fístula arteriovenosa grande, que conduce a la sobrecarga de volumen venoso portal, y la elevada resistencia vascular intrahepática asociada motivada por el incremento del flujo portal también producen una efusión hipocelular hipoproteica, como sucede con la obstrucción linfática mesentérica difusa asociada con linfoma. Los ejemplos de causas de oclusión venosa portal incluyen masas obstructivas intraluminales (por ej., trombo), masas compresivas extraluminales (por ej., ganglio linfático mesentérico, neoplasia) y atresia de la vena porta.

La congestión venosa por enfermedad de las venas hepáticas mayores y/o distalmente (vena cava caudal torácica, corazón) incrementa la formación de linfa hepática, la cual exuda desde los linfáticos hepáticos superficiales. Como los sinusoides revestidos con células endoteliales son de elevada permeabilidad, la linfa hepática tiene un alto contenido proteico. La efusión abdominal bajo condiciones de congestión venosa poshepática es más probable en caninos que en felinos. En caninos se identificaron venas hepáticas reactivas que se comportan como esfínteres postsinusoidales y se especula que añaden resistencia al drenaje venoso. Ciertos factores concurrentes en los perros (y rara vez en los gatos) con insuficiencia hepática parenquimatosa como la hipoalbuminemia (≤ 1,5 g/dl), alteración de la resorción peritoneal o retención hidrosalina pueden acrecentar mucho más el movimiento de líquido hacia el espacio peritoneal. Los infiltrados piogranulomatosos perivenulares en el peritoneo visceral y parietal de los gatos con la forma efusiva de la peritonitis infecciosa felina incrementan la permeabilidad vascular y promueven la exudación de un líquido color pajizo y rico en proteínas hacia el espacio peritoneal. El líquido es de celularidad reducida a moderada, con una población celular pleomórfica de neutrófilos y macrófagos y con una concentración de proteínas moderada a elevada.

El cáncer hepatobiliar u otros carcinomas intraabdominales que se diseminan hacia el peritoneo pueden inducir una reacción inflamatoria con la posterior exudación de linfa y fibrina. El líquido puede ser de aspecto serosanguinolento, hemorrágico o seudoquiloso. Sin importar la apariencia macroscópica del líquido, el contenido proteico es variable y tal vez contenga células malignas exfoliadas si la neoplasia primaria es un carcinoma o linfoma.

La extravasación de bilis desde un árbol biliar roto provoca una fuerte respuesta inflamatoria y estimula la trasudación de linfa por las superficies serosas. El componente lesivo de la bilis corresponde a los ácidos biliares en los modelos animales experimentales. A diferencia de otras causas de efusión abdominal en felinos y caninos con enfermedad hepatobiliar, puede haber evidencia de dolor abdominal craneal o difuso du-

rante el examen físico en los casos de peritonitis biliar. El líquido característico es naranja oscuro, amarillo o verde y el tipo celular predominante es el neutrófilo sano, excepto cuando se infecta el árbol biliar. Como la bilis normal es estéril, la fase inicial de la peritonitis biliar es aséptica, pero a menos que el tratamiento se inicie con rapidez, la infección secundaria, por lo usual con anaerobios, puede volverse riesgosa para la vida.

Hipotonía muscular abdominal

La presencia de un abdomen distendido en ausencia de organomegalia o efusión abdominal sugiere hipotonía muscular abdominal. Los efectos catabólicos de la desnutrición pronunciada o exceso de corticosteroides endógenos o exógenos reducen la fuerza muscular, dando la apariencia de un abdomen agrandado. En los gatos y perros con hiperadrenocorticismo, la combinación de hepatomegalia generalizada (leve y asociada con diabetes mellitus en los felinos), redistribución de los depósitos grasos hacia el abdomen y debilidad muscular producen distensión abdominal.

Sobre la base del examen físico, el problema del agrandamiento abdominal debe focalizarse hacia la organomegalia, efusión abdominal o escaso tono muscular como se aprecia en la figura 35-3. Se requieren estudios adicionales para alcanzar el diagnóstico definitivo.

ICTERICIA, BILIRRUBINURIA Y ALTERACIONES EN EL COLOR FECAL

Por definición, la ictericia en los gatos y perros es la tinción amarilla del suero o los tejidos por una excesi-

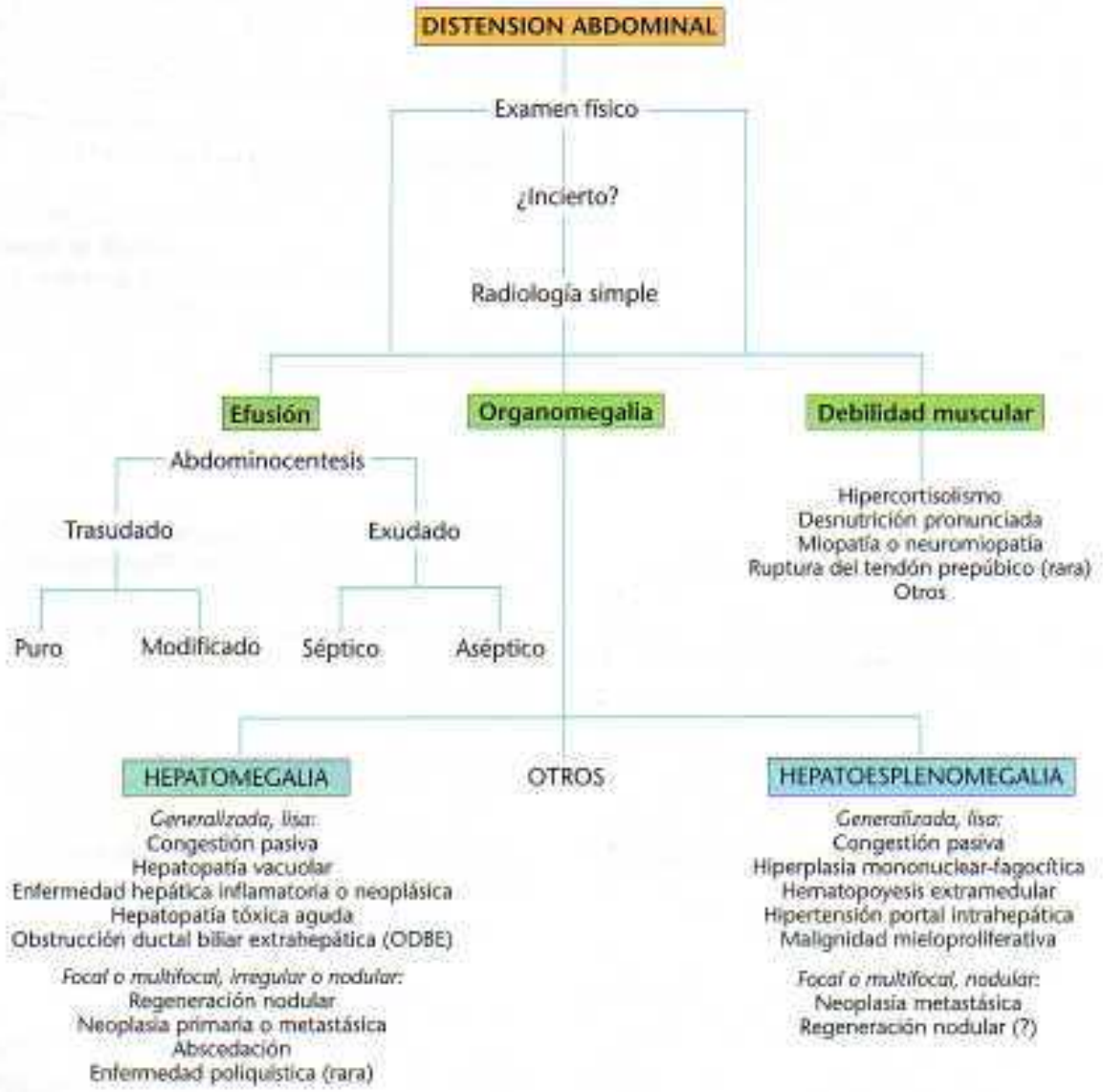


Figura 35-3 Algoritmo para la evaluación inicial del paciente canino o felino con distensión abdominal.

va cantidad de pigmento biliar o bilirrubina. Como el hígado normal tiene la capacidad de captar y excretar una gran cantidad de bilirrubina, debe existir un enorme incremento persistente en la producción del pigmento biliar (hiperbilirrubinemia) o un gran deterioro en la excreción de bilis (colestasis con hiperbilirrubinemia) antes que la ictericia sea detectable como una coloración amarilla en los tejidos (concentración de bilirrubina sérica ≥ 2 mg/dl) o suero (concentración de bilirrubina sérica ≥ 1,5 mg/dl).

En los animales normales, la bilirrubina es un residuo de la degradación del hemo. La fuente primaria de las proteínas hemo son los eritrocitos senescentes, con una reducida contribución de la mioglobina y los sistemas enzimáticos que contienen hemo en el hígado. Después de las fagocitosis por las células del sistema mononuclear-fagocítico primariamente en la médula ósea y el bazo, la hemooxigenasa abre el anillo protoporfirina de la hemoglobina, formando biliverdina. La biliverdina reductasa convierte a la biliverdina en bilirrubina IXa liposoluble, que es liberada hacia la circulación donde se une con la albúmina para el transporte hasta las membranas sinusoidales hepáticas. Después de la captación, el movimiento transhepatocelular y la conjugación con diversos carbohidratos, la bilirrubina conjugada, ahora hidrosoluble, es excretada hacia los canalículos biliares. La bilirrubina conjugada se incorpora entonces dentro de micelas y es almacenada con otros constituyentes en la vesícula biliar hasta ser descargada en el duodeno. Después del arribo al intestino, la bilirrubina conjugada experimenta la desconjugación bacteriana y la reducción hacia urobilinógeno, cuya mayor parte se reabsorbe hacia la circulación enterohepática. Una fracción reducida del urobilinógeno se excreta en la orina y otra fracción mínima permanece en el tubo intestinal para convertirse en estercobilina, la cual imparte el color normal a las heces.

No se han identificado anormalidades hereditarias en el metabolismo de la bilirrubina en felinos y caninos; por ello, en ausencia de incrementos masivos en la producción de pigmentos biliares por hemólisis, la ictericia es atribuible al deterioro en la excreción de bilirrubina (y por lo usual de otros constituyentes en la bilis) por enfermedad biliar o hepatocelular intrahepática difusa o interrupción en la oferta de bilis al duodeno. La incapacidad para captar, procesar o excretar bilirrubina hacia los canalículos biliares (paso limitante) son los mecanismos considerados en la colestasis de muchas enfermedades hepatocelulares primarias. La ictericia es un rasgo clínico más probable de las afecciones hepáticas que interesan primariamente a los hepatocitos periportales (zona 1) (fig. 35-4) que si la lesión reside en los hepatocitos centrilobulillares (zona 3). La inflamación y tumefacción de las estructuras biliares intrahepáticas más grandes podría de igual manera retardar la excreción de bilis.

La obstrucción del conducto biliar cerca del duodeno redunda en incremento de la presión biliar intraluminal, regurgitación interhepatocelular de los constituyentes biliares hacia la circulación e ictericia. Si sólo uno de los conductos biliares hepáticos que abandonan el hígado está bloqueado o por algún motivo se obstruye sólo el conducto cístico que sale de la vesícula, puede haber indicios bioquímicos de colestasis localizada, como hiperactividad de fosfatasa alcalina sérica;

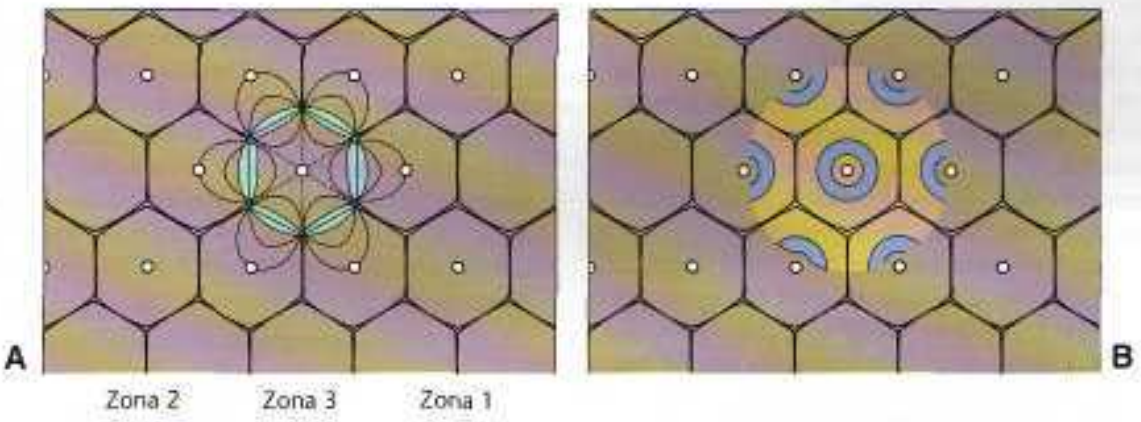


Figura 35-4 **A**, Esquema vigente de Rappaport sobre el lobulillo funcional (ácino) hepático, organizado de acuerdo con las consideraciones bioquímicas (1958). Por ejemplo, las células de la zona 1 son responsables por la síntesis proteica, producción de urea y colesterol, gluconeogénesis, formación de bilis y citogénesis; las células de la zona 2 también producen albúmina y están involucradas activamente en la glucólisis y formación de pigmentos; y las células de la zona 3 son el principal sitio de liponeogénesis, cetogénesis y metabolismo de drogas. **B**, Teoría desactualizada del lobulillo funcional hepático como se propuso originalmente en 1833. Los aparentes límites hexagonales tienen poco que ver con la disposición funcional.

sin embargo, la capacidad global hepática para excretar está preservada y no aparece la ictericia. La ruptura traumática o patológica del árbol biliar permite el derrame de bilis dentro del espacio peritoneal y cierta absorción de los componentes biliares. Dependiendo de la causa subyacente y el tiempo transcurrido entre la ruptura biliar y el diagnóstico, el grado de ictericia puede ser leve o moderado. Si hubo ruptura biliar, el contenido de bilirrubina total de la efusión abdominal es mucho mayor que el medido en el suero.

Los rangos de referencia para las concentraciones de bilirrubina sérica total en perros y gatos varían entre los laboratorios, pero la mayor parte de los datos publicados coinciden en señalar que los valores sobre 0,3 mg/dl en felinos y 0,6 mg/dl en los caninos son anormales. Cuando se evalúan los resultados del laboratorio, deben tenerse en cuenta las diferencias de especie en la formación y procesamiento renal de la bilirrubina entre gatos y perros. Los túbulos renales caninos tienen un reducido umbral resortivo para la bilirrubina. Los perros (los machos en mayor extensión que las hembras) tienen los sistemas enzimáticos renales necesarios para procesar la bilirrubina en una extensión limitada, de modo que la bilirrubinuria (hasta 2-3 + en las tiras reactivas) puede ser un hallazgo normal en las muestras urinarias caninas con una densidad mayor de 1.025. Los felinos carecen de tal capacidad y tienen 9 veces mayor capacidad absortiva tubular para la bilirrubina que los perros. La bilirrubinuria en los gatos se asocia con hiperbilirrubinemia y siempre es de carácter patológico. Como la bilirrubina sin conjugar y la mayor parte de la conjugada se unen a la albúmina en la circulación, se aguarda que aparezca sólo una cantidad reducida de la bilirrubina conjugada libre en la orina bajo condiciones fisiológicas y patológicas. En los perros con enfermedad hepatobiliar, el aumento de la bilirrubinuria a menudo precede el desarrollo de la hiperbilirrubinemia e ictericia clínica y puede ser la primera alteración morbosa advertida por los propietarios.

Diversos procesos no hepatobiliares impiden la excreción de la bilirrubina por mecanismos apenas comprendidos. En pacientes humanos y caninos sépticos se describió ictericia, con evidencia de disfunción hepatocelular pero mínimos cambios histopatológicos en el hígado. Ciertos productos liberados por las bacterias como la endotoxina son conocidos por interferir de manera reversible con el flujo biliar. Aunque todavía sin explicar, la hiperbilirrubinemia leve (≤ 2,5 mg/dl) también puede detectarse en cerca del 20% de los gatos hipertiroideos. Las investigaciones experimentales de la tirotoxicosis en los animales de laboratorio demostraron un incremento en la producción de bilirrubina, la cual se consideró asociada con una mayor degradación de las proteínas hemo hepáticas. No existen indicios histopatológicos de colestasis (con la microscopia óptica) en los gatos afectados y la hiperbilirrubinemia resuelve con el retorno del eutiroidismo. Las pautas para la evaluación inicial del gato o perro ictéricos se encuentran en la figura 35-5.

Las heces acólicas provienen de la ausencia total de pigmentos biliares en el intestino (fig. 35-6). Sólo se necesita una cantidad reducida de pigmentos biliares para convertirse en estercobilina y generar la coloración fecal normal, de modo que el flujo biliar hacia el intestino debe estar totalmente suspendido para la formación de heces acólicas. La interrupción del reciclado enterohepático normal del pigmento dietético derivado de la clorofila vegetal también puede explicar la apariencia pálida de las heces acólicas. Además del aspecto pálido por la falta de estercobilina y otros pigmentos, las heces acólicas son pálidas debido a la esteatorrea por la ausencia de los ácidos biliares que facilitan la absorción de las grasas. Las enfermedades mecánicas del árbol biliar extrahepático (por ej., obstrucción ductal biliar extrahepática [ODBE], avulsión ductal biliar traumática desde el duodeno) son las causas más corrientes de las heces acólicas en felinos y caninos. Desde el punto de vista teórico, se considera factible la incapacidad total para captar, conjugar y excretar la bilirrubina debido a la insuficiencia hepatocelular generalizada. Sin embargo, dado que la organización funcional del hígado es heterogénea (véase fig. 35-4) y como las enfermedades hepáticas primarias no afectan a los hepatocitos de manera uniforme, la capacidad global del hígado para procesar la bilirrubina puede estar alterada pero se encuentra preservada. Una condición que rara vez ha sido comunicada en los felinos con colangiohepatitis marcada es el cese del flujo biliar. Bajo tales circunstancias, la "bilis" consiste sólo en secreciones epiteliales biliares viscosas y esto puede acompañarse con heces acólicas. Un hallazgo similar conocido como "síndrome de bilis blanca", fue asociado con la obstrucción biliar total prolongada y se considera el resultado de la resorción de los pigmentos biliares. No se conoce la frecuencia verdadera de "bilis blanca" en los pacientes felinos o caninos con colestasis pronunciada.

ENCEFALOPATIA HEPATICA

La alteración del estado mental y la disfunción neurológica se presentan en perros y gatos con enfermedad hepatobiliar grave como resultado de la exposición de la corteza cerebral a las toxinas intestinales absorbidas que no fueron eliminadas por el hígado. Las sustancias que se han incriminado como impor-

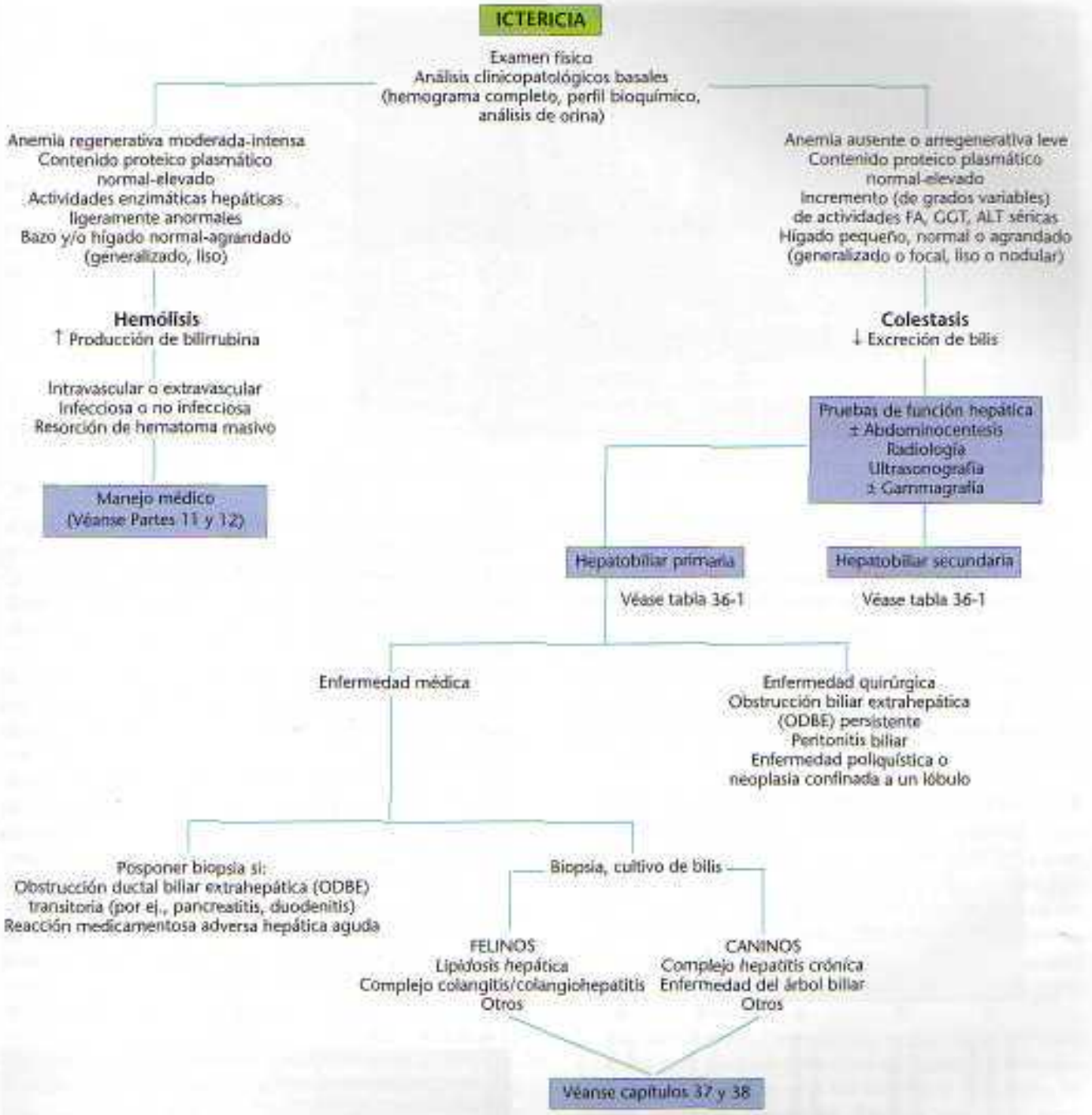


Figura 35-5 Algoritmo para la evaluación preliminar del paciente felino o canino ictérico. *FA*, fosfatasa alcalina; *GGT*, γ-glutamiltranspeptidasa; *ALT*, alanina transaminasa.

tantes en la génesis de la encefalopatía hepática (EH), solas o en combinación, son el amoníaco, mercaptanos, ácidos grasos de cadena corta, escatoles, índoles y aminoácidos aromáticos. La marcada reducción de la masa hepática funcional o el flujo sanguíneo portal desviado por el surgimiento de anastomosis venosas portosistémicas, impiden la destoxificación de las toxinas gastrointestinales. Las anastomosis portosistémicas pueden ser macroscópicas; en ellas los vasos anormales son comunicaciones vasculares erróneas congénitas o pueden presentarse mediante "válvulas descompresoras" adquiridas que se abren en respuesta a la hipertensión portal sostenida secundaria a enfermedad hepatobiliar primaria grave (fig. 35-7). La anasto-

Figura 35-6 Heces acólicas de una perra Collie castrada de 7 años con estenosis ductal biliar y oclusión completa del conducto biliar 3 semanas después de recuperarse de una pancreatitis aguda intensa.

mosis portosistémica microscópica intrahepática o incapacidad hepatocelular diseminada para destoxificar las sustancias entéricas nocivas explican la EH cuando no se puede demostrar un patrón vascular portal anormal. Rara vez, si se han descartado las anomalías portovasculares congénitas y la enfermedad hepatobiliar primaria grave con cortocircuitos secundarios, deberían considerarse las deficiencias enzimáticas congénitas en el ciclo de la urea y las acidemias orgánicas, en las cuales el amoníaco no puede ser degradado hasta la urea. La infección de las vías urinarias con organismos ureasa-positiva (por ej., *Staphylococcus, Proteus*) podría ocasionar hiperamoniemia transitoria y signos de EH si también se presenta una urosquesis pronunciada.

La patogenia de esta anormalidad reversible en el metabolismo cerebral todavía no se comprende del todo. Parecen intervenir múltiples factores incluyendo la acumulación de encefalotoxinas (tabla 35-3), desvíos en la composición de los aminoácidos plasmáticos e incremento de la sensibilidad cerebral a los cambios bioquímicos vinculados con la insuficiencia hepática. El amoníaco generado a partir del catabolismo proteico endógeno y exógeno y la urea endógena difundida hacia el colon es una toxina cerebral importante en la EH, si bien no singular. La magnitud de las manifestaciones clínicas no se correlaciona con el

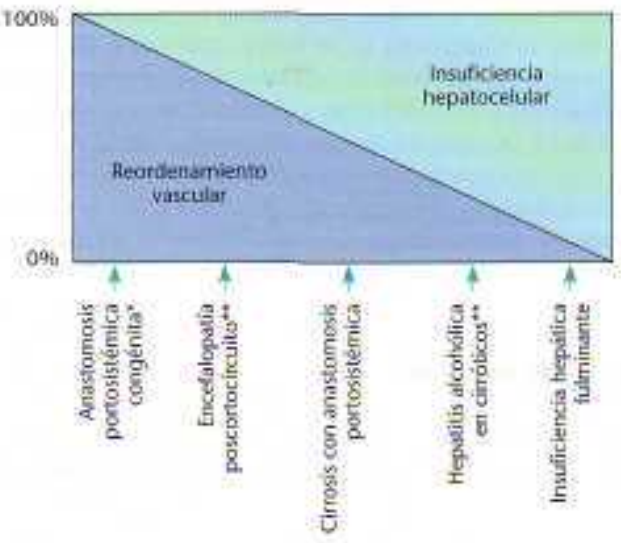


Figura 35-7 Espectro de la encefalopatía hepática en pacientes felinos y caninos que varía desde las causas vasculares a las hepatocelulares puras. *, Clínicamente relevante sólo en caninos y felinos; **, clínicamente relevante sólo en pacientes humanos. (Modificado de Schafer DF, Jones EA: Hepatic encephalopathy. En Zakim D, Boyer TD, editores: *Hepatology: a textbook of liver disease*; Filadelfia, 1990, WB Saunders.)

TABLA 35-3

Encefalotoxinas que participarían en la patogenia de la encefalopatía hepática

Amoníaco*
Ácidos grasos de cadena corta (por ej., ácido octanoico)*
Aminoácidos aromáticos*
Metionina, convertida en mercaptanos*
Escatoles*
Octopamina
Indoles*
Triptófano
Serotonina

*Origen intestinal.

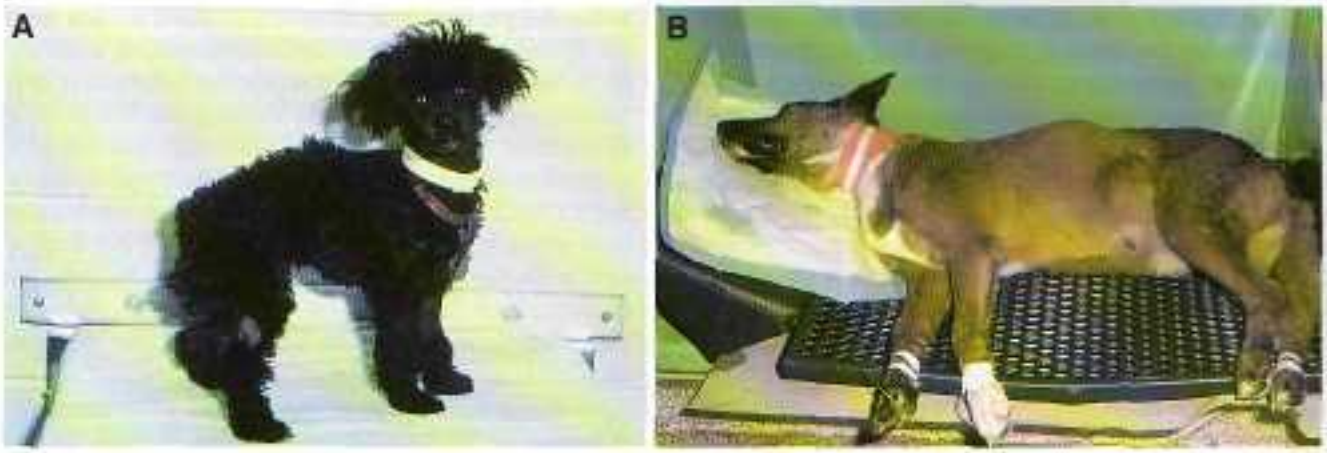


Figura 35-8 Dos pacientes caninos con similares concentraciones de amoníaco plasmático basal, que destacan la ausencia de correlación entre los niveles de las amoniemias y la magnitud de las manifestaciones encefalopáticas. A, Caniche miniatura hembra con anastomosis portosistémica congénita. La concentración del amoníaco plasmático era de 454 µg/dl. B, Paciente mestizo macho con insuficiencia hepática crónica y anastomosis portosistémica adquirida. La concentración del amoníaco en plasma era de 390 µg/dl.

nivel de la hiperamoniemia (fig. 35-8), de modo que otras toxinas, como los mercaptanos y ácidos grasos de cadena corta, operan en sinergismo con el amoníaco alterando los neurotransmisores cerebrales y la fisiología de membrana. La proporción molar de los aminoácidos de cadena ramificada (AACR; leucina, isoleucina, valina) a los aminoácidos aromáticos (AAA; fenilalanina, tirosina) está alterada en los perros y gatos con insuficiencia hepática, alcanzando valores de 2 a 1 o menos (normal: cerca de 2,2 a 4,8:1). Debido al incremento en el empleo de los AACR, tal vez estimulado por la liberación del glucagón inducida por la hiperamoniemia y reducida degradación de los AAA, existe un exceso relativo de estos últimos, que fomenta la generación de neurotransmisores falsos e inhibitorios en el encéfalo. No se sabe, sin embargo, si tales neurotransmisores falsos e inhibitorios son importantes en la génesis de la EH. Prescindiendo de los mecanismos que inducen las modificaciones en los AACR y AAA, los pacientes humanos con EH mejoran clínicamente cuando se restaura la proporción sérica normal de los AACR y AAA. Una mejoría similar se observa después de la administración de una mezcla de AACR en los perros con encefalopatía inducida mediante la infusión EV de triptófano y fenilalanina.

Las investigaciones recientes sobre la patogenia de la EH se han centrado sobre diversas áreas, una de las cuales es el papel del neurotransmisor inhibitorio específico, ácido γ-aminobutírico (GABA). Una teoría sugiere que las cantidades normalmente reducidas del GABA presentes en el encéfalo, combinadas con sustancias con actividad GABAmimética absorbidas desde el intestino en la sangre portal, operan disrumpiendo el equilibrio normal entre los neurotransmisores excitatorios e inhibitorios, con el resultado de la depresión neural y signos de EH. Los estudios hasta el momento no documentaron la alteración de las concentraciones encefálicas del GABA o de la fijación a sus receptores en los modelos animales de EH. La hipótesis más reciente sobre la etiología de la EH destaca a una benzodiazepina endógena no identificada, cuya concentración se demostró aumentada en pacientes humanos con EH. Entre otras evidencias de sostén, algunos estudios de modelos animales y pacientes humanos con EH demostraron la mejoría temporal de los signos con la administración de antagonistas de la benzodiazepina. Es improbable que se determine una sola sustancia proteica de origen intestinal como la encefalotoxina putativa en los animales con EH; parece más lógico pensar en una interacción entre varias de ellas.

Las alteraciones inespecíficas sutiles de la EH felina y canina que podrían advertirse en cualquier momento y que representan una EH crónica o subclínica incluyen anorexia, depresión, pérdida ponderal, letargia, náusea, fiebre, hipersalivación, vómito intermitente y diarrea. Ciertos eventos pueden desencadenar un episodio agudo de EH con signos neurológicos pronunciados. Durante la alimentación, una gran carga de nutrientes, sobre todo proteínas y toxinas entéricas (AAA, ácidos grasos de cadena corta, mercaptanos generados a partir de la metionina) es ofertada con rapidez a la circulación portal para la destoxificación hepática. La hemorragia digestiva profusa es otra fuente de proteínas que podría explicar un episodio de EH aguda. Las medicaciones que requieren la bio-

transformación hepática hasta un metabolito inactivo podrían fomentar EH si el paciente está predispuesto. Otras condiciones como la azotemia, alcalosis metabólica, hipopotasemia, deshidratación, infección y constipación también podrían desencadenar EH y hacer que un paciente previamente estable se descompense. Puede observarse casi cualquier alteración del sistema nervioso central (SNC) en felinos y caninos con EH: temblores, ataxia, histeria, demencia, cambios de personalidad marcados (por lo usual hacia la agresividad), marcha en círculos, presión de la cabeza contra objetos, ceguera cortical o convulsiones (véase tabla 35-1). La mayor parte de los perros y gatos con EH tienen signos del SNC simétricos. Existen circunstancias aisladas en las cuales los pacientes hiperamoniémicos exhiben signos neurológicos localizantes asimétricos que han regresado con tratamiento apropiado para la EH.

COAGULOPATIAS

Debido al papel integral del hígado en la hemostasia, las tendencias hemorrágicas pueden ser la manifestación presente en los gatos y perros con enfermedad hepatobiliar grave. A pesar de que la mayoría de las proteínas e inhibidores coagulantes, excepto por el factor de von Willebrand (o FvW:Ag) y posiblemente el factor VIII, se sintetizan en el hígado (tabla 35-4), la frecuencia global de secuelas clínicas de los disturbios hemostáticos es reducida. Excepto por la incapacidad para sintetizar los factores dependientes de la vitamina K (II, VII, IX y X) debido a la ausencia de absorción de grasas dependiente de los ácidos biliares secundaria a ODBE o conducto biliar transectado por traumatismo abdominal, las coagulopatías subclínicas y clínicas se presentan con mayor asiduidad en los procesos

TABLA 35-4

Proteínas e inhibidores coagulantes sintetizados por el hígado

- Proteínas C y S
- Antitrombina III
- Fibrinógeno
- Plasminógeno
- Factores dependientes de la vitamina K
  - II (protrombina)
  - VII
  - IX
  - X
- Factor V
- Factor XI
- Factor XII
- Factor XIII

serios del parénquima hepático. En los estudios iniciales del mecanismo de deterioro hemostático después de la hepatectomía parcial en caninos, luego de la extracción quirúrgica del 70% de su masa hepática, los ejemplares mostraban alteraciones significativas en las concentraciones plasmáticas de los factores coagulantes sin hemorragia espontánea. La enfermedad parenquimatosa hepática grave predispone al paciente no sólo a los cambios en la actividad de los factores coagulantes por la disfunción hepatocelular, sino también debido a la coagulación intravascular diseminada (CID; véase pág. 1284).

A diferencia de los desequilibrios llamativos en la actividad de los factores coagulantes, el otro mecanismo que podría inducir sangrado en gatos o perros con enfermedad hepática grave es la congestión y fragilidad vascular inducidas por la hipertensión portal. En tales circunstancias, que se aguardan con mayor frecuencia en caninos que en felinos debido a los tipos de procesos hepatobiliares que contraen, el sitio más *afectado es el conducto gastrointestinal anterior (estó*mago, duodeno); en consecuencia, la hematemesis y melena son presentaciones hemorrágicas comunes. En contraste con los pacientes humanos, en los cuales desarrollan várices esofágicas frágiles que estallan causando hemorragia profusa y a menudo fatal, el mecanismo de la hemorragia digestiva en los animales se desconoce pero estaría relacionado con la hipoperfusión y recambio celular epitelial disminuido. La hipergastrinemia se detectó en perros cirróticos bajo condiciones experimentales y se postuló que era provocada por las concentraciones séricas excesivas de ácidos biliares. Los trabajos más recientes no sustentaron esta teoría. Si bien las lesiones digestivas identificadas en las necropsias de otras investigaciones experimentales y en pacientes caninos con insuficiencia hepática pueden ser ulceraciones verdaderas, no se confirmó una asociación constante con la hipergastrinemia.

POLIURIA/POLIDIPSIA

El incremento de la sed y el volumen de la orina pueden ser signos clínicos de una disfunción hepatocelular grave (tabla 35-5). Diversos factores contribuirían con la polidipsia/poliuria, observada en primer lugar en pacientes caninos con insuficiencia hepática crónica adquirida. La sensación de sed alterada puede ser una manifestación de EH. El hiperaldosteronismo secundario a partir de la excreción retardada de la aldosterona, normalmente consumada por el hígado, conduce a la retención sódica e incremento de la ingesta de agua con poliuria compensatoria. Los cam*bios en la función de los osmorreceptores de la vena* porta que estimulan la sed sin hiperosmolalidad tam-

TABLA 35-5

Mecanismos de la poliuria/polidipsia en pacientes caninos y felinos con disfunción hepatocelular pronunciada

- Alteración en el sentido de la sed (posible manifestación de encefalopatía hepática)–polidipsia primaria con poliuria compensatoria
- Retardo en la degradación de la aldosterona, que lleva al hiperaldosteronismo secundario y retención sódica
- Alteración en el funcionamiento de los osmorreceptores portales
- Pérdida del gradiente de concentración medular renal asociada con el contenido reducido de urea en la sangre
- Retardo en la degradación del cortisol
- *Hipopotasemia persistente*

bién se consideran responsables en parte de la polidipsia. La pérdida del gradiente de concentración medular renal por la urea debido a la incapacidad para generar urea a partir del amoníaco primero causaría poliuria y luego polidipsia compensatoria. El retardo en la excreción de cortisol y la hipopotasemia persistente también pueden contribuir al defecto de la concentración renal. La investigación de la polidipsia en los perros con anastomosis portosistémica congénita reconoció una capacidad de concentración renal parcial en respuesta a la privación del agua, con resolución de la polidipsia cuando se restablecía el flujo sanguíneo portal normal.

LECTURAS SUGERIDAS

Badylak SF: Coagulation disorders and liver disease, *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 18:87-92, 1988.

Bunch SE: Abdominal effusion. In Ford RB, editor: *Clinical signs and diagnosis in small animal practice*, New York, 1988, Churchill Livingstone, pp 521-540.

Hess PR, Bunch SE: Management of portal hypertension and its consequences, *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 25:461-483, 1995.

Johnson SE: Portal hypertension. Part I. Pathophysiology and clinical consequences, *Compend Cont Ed* 9:741-748, 1987.

Johnson SE: Portal hypertension. Part II. Clinical assessment and treatment, *Compend Cont Ed* 9:917-928, 1987.

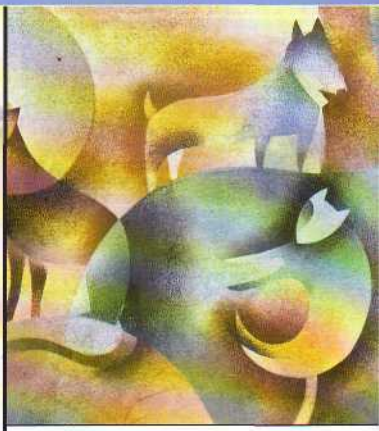
Maddison JE: Hepatic encephalopathy, *J Vet Intern Med* 6:341-353, 1992.

Sutherland RJ: Biochemical evaluation of the hepatobiliary system in dogs and cats, *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 19:899-927, 1989.

Métodos diagnósticos para el sistema hepatobiliar

METODOLOGIA DE DIAGNOSTICO, *528*

METODOS DIAGNOSTICOS, *529*
Hemograma completo, *529*
Estudios para valorar el estado del sistema hepatobiliar, *531*
Estudios para valorar la función del sistema hepatobiliar, *533*
Urianálisis, *537*
Evaluación de la materia fecal, *538*
Paracentesis/efusión abdominal, *538*
Estudios de la coagulación, *538*
Radiología, *538*
Ultrasonografía, *542*
Gammagrafía, *544*
Biopsia del hígado, *544*



METODOLOGIA DE DIAGNOSTICO

Como el hígado es fisiológica y anatómicamente diverso, no hay un estudio aislado que identifique en forma adecuada su enfermedad o etiología subyacente. Por tal razón, deben utilizarse una batería de análisis para valorar el sistema hepatobiliar. Un perfil razonable de estudios selectivos recomendado para un paciente con sospecha de tener enfermedad hepatobiliar comprende hemograma completo, panel bioquímico sérico, urianálisis, análisis fecal y radiología simple o ultrasonografía del abdomen. Los resultados de estos estudios pueden sugerir indicios de enfermedad hepatobiliar que pueden confirmarse mediante métodos más específicos. La necesidad de otros análisis de laboratorio (por ej., abdominocentesis, perfil de coagulación) depende de los antecedentes del paciente y los datos de su exploración física. La concentración basal de amoníaco plasmático se valora en todo gato o perro con signos compatibles con encefalopatía hepática (EH).

De los estudios selectivos recomendados para la enfermedad hepatobiliar, el perfil bioquímico sérico ofrece información específica referida a la distribución y actividad o estado (por ej., hiperbilirrubinemia, acti-

vidades enzimáticas) de un disturbio hepatobiliar y una estimación del grado del deterioro funcional (por ej., síntesis proteica inadecuada, alteración en la excreción de toxinas). La determinación de la capacidad funcional hepática añade una mejor dimensión a la evaluación diagnóstica y permite construir una lista razonable de diagnósticos diferenciales y un pronóstico tentativo. Es importante recordar que algunas enfermedades hepatobiliares se caracterizan por cambios sutiles en la actividad enzimática con un disturbio funcional serio y algunas tienen actividades llamativas con índices funcionales normales. Debido a la enorme capacidad de reserva del hígado, la detección de un deterioro funcional global no es factible con los medios convencionales hasta que se pierda al menos el 55% de la masa hepática. El perfil bioquímico sérico recomendado comprende concentraciones de albúmina, nitrógeno ureico, bilirrubina, colesterol y glucosa, que se emplean para establecer la capacidad del hígado para sintetizar las proteínas, destoxificar los productos de la degradación proteica, excretar aniones orgánicos y otras sustancias y ayudar a mantener la euglucemia, respectivamente. El desarrollo de *métodos automatizados para análisis de laboratorio* ha facilitado la medición de muchas sustancias en la sangre; tales métodos se encuentran disponibles a precios competitivos ya sea en laboratorios comerciales o como estuches para empleo en el consultorio. Por ello, no existen excusas para excluir un perfil bioquímico sérico múltiple del plan diagnóstico inicial para el paciente felino o canino con sospecha de padecer una enfermedad hepatobiliar.

Un estudio de la función hepatobiliar sensible, aunque relativamente inespecífico, es la determinación de las concentraciones séricas de ácidos biliares en ayunas y posprandiales. Sin dudas, deberían medirse las concentraciones de los ácidos biliares en suero si existen anormalidades bioquímicas séricas hepatoespecíficas persistentes.

Los resultados de la evaluación del laboratorio reflejan un punto temporal en el espectro de los cambios dinámicos. Si los resultados son ambiguos y el cuadro clínico indefinido, puede ser necesaria la evaluación secuencial para dar tiempo a que la enfermedad se exprese en plenitud.

Empleando una combinación de anamnesis, datos del examen físico y resultados de estudios de laboratorio selectivos y hepatobiliares-específicos, el clínico *debería ser capaz de describir el problema como activo o latente*; caracterizar el patrón de la enfermedad hepatobiliar como primariamente hepatocelular, primariamente biliar o hepatobiliar mixto; y estimar el grado de disfunción hepatobiliar. A partir de esta misma información, el caso puede describirse desde el punto de vista clínico como *enfermedad hepática*, con evidencia de anormalidades hepáticas como hiperactividad enzimática y hepatomegalia, o *insuficiencia hepática*, en la cual existe un estado afuncional múltiple. Algunas enfermedades hepáticas primarias pueden evolucionar hacia la insuficiencia; la mayoría de las enfermedades secundarias del hígado no lo hacen (tabla 36-1). El empleo del término *insuficiencia* a menudo connota de modo inadecuado un pronóstico malo. Si puede eliminarse la causa subyacente (por ej., ligadura completa de una anastomosis portosistémica [APS] extrahepática congénita aislada), es factible la recuperación plena. Más importante aún, antes de emitir un pronóstico preciso, debe efectuarse una evaluación completa, incluyendo, para la mayoría de las hepatopatías primarias, una biopsia hepática.

METODOS DIAGNOSTICOS

Hemograma completo

Existen pocos cambios en las células hemáticas que sugieran enfermedad hepatobiliar. La mayoría son alteraciones eritrocitarias asociadas con fragmentación o modificaciones en el tamaño celular o composición de la membrana (fig. 36-1). La microcitosis (volumen corpuscular medio [VCM] 60 fl en razas caninas diferentes del Akita japonés) con normocromía o ligera *hipocromía (concentración de hemoglobina corpuscular media*: 32-34 g/dl) es un hallazgo bastante habitual en pacientes caninos con APS congénitas (≥ 60%); es menos frecuente en las APS congénitas felinas (≥ 30%). La mayoría de los animales afectados tienen cantidades normales de glóbulos rojos, de modo que no son anémicos. La etiología de la microcitosis, que también se ha observado con menor frecuencia en perros con insuficiencia hepática crónica y APS adquirida, apenas se comprende. Si bien la deficiencia absoluta del hierro es la etiología más corriente de la microcitosis canina, varios estudios recientes sobre el estado del hierro y cobre descartaron esta posibilidad en los perros con APS congénita. Como los depósitos del hierro parecen adecuados (obviando la necesidad de administrarlo) los investigadores postularon que la hiperamoniemia interfiere con la incorporación del hierro en la hemoglobina o que existe un defecto en su transporte. Cualquiera sea el mecanismo, el *retardo en la complementación plena de la hemoglobina* hace que los glóbulos rojos experimenten una división celular extra, generando eritrocitos más pequeños que los normales. No se emprendieron estudios para indagar sobre otras explicaciones de la síntesis alterada de hemoglobina, como la deficiencia de piri-

TABLA 36-1

Enfermedades hepatobiliares de importancia clínica

	Primarias	Secundarias
Comunes		
Felinos	Lipidosis hepática idiopática Complejo colangitis/colangiohepatitis	Neoplasia metastásica (incluyendo la relacionada con el ViLeF) Hipertiroidismo Peritonitis infecciosa felina Hepatopatía vacuolar (diabetes mellitus, hipercortisolismo?)
Caninos	Complejo hepatitis crónica Anomalía venosa portosistémica congénita Hepatopatía medicamentosa/tóxica	Pancreatitis aguda Sepsis Hepatopatía vacuolar (hipercortisolismo, diabetes mellitus, hipotiroidismo) Insuficiencia cardiaca congestiva (derecha) Enfermedad por gusanos cardiacos Neoplasia metastásica
Menos comunes		
Felinos	Obstrucción ductal biliar extrahepática (ODBE) Anomalía venosa portosistémica congénita Cirrosis biliar	Toxoplasmosis Histoplasmosis ¿Sepsis?
Caninos	Enfermedad del árbol biliar Neoplasias Abscesos hepáticos	Leptospirosis Moquillo canino Histoplasmosis Fiebre maculosa de las Montañas Rocosas Ehrlichiosis Babesiosis Golpe de calor
Raras		
Felinos	Hepatopatía medicamentosa/tóxica Quistes hepáticos o biliares Trematodos hepáticos (excepto en gatos depredatorios Florida) Neoplasias Colangitis esclerosante Enfermedad venooclusiva Hepatitis peliosis	Leptospirosis
Caninos	Hepatitis infecciosa canina Quistes hepáticos Amiloidosis Hepatitis peliosis Colangiolitis destructiva Enfermedad venooclusiva Insuficiencia hepática fulminante	Amiloidosis Síndrome hepatocutáneo (dermatitis necrolítica superficial) Absceso(s)

ViLeF, Virus de leucemia felina.

doxina (B_6). El cambio en el tamaño eritrocitario es reversible con la restauración del flujo sanguíneo portal. Si también existe anemia arregenerativa, la microcitosis debe distinguirse de la anemia de la enfermedad inflamatoria, la cual en ocasiones puede cursar con eritrocitos microcíticos y deficiencia de hierro relativa (véase cap. 85).

La anemia con regeneración marcada, macrocitosis, elevado recuento reticulocitario y concentración proteica sérica normal o algo elevada en un perro ictérico, en especial si también se identifican los esferocitos, indica una anemia hemolítica y aumento de la formación de bilirrubina como causa de la ictericia. Los pacientes caninos y felinos con anemia hemolítica también tienen la actividad de sus enzimas hepáticas séricas y las concentraciones de ácidos biliares anor-

males, destacando que las consecuencias hepáticas son secundarias a los efectos de la hemólisis marcada, como la hipoxia.

Ciertos cambios en la morfología eritrocitaria se consideran compatibles con enfermedad hepatobiliar seria y se relacionan con las alteraciones en el metabolismo lipoproteico e irregularidades en la estructura de la membrana globular. Los acantocitos, leptocitos y codocitos (células en blanco) son buenos ejemplos (véase fig. 36-1). La poiquilocitosis de patogenia desconocida es un hallazgo constante en gatos con APS congénitas y ocasionalmente en otras hepatopatías felinas. Los glóbulos rojos fragmentados o esquistocitos constituyen un hallazgo aguardado en la coagulopatía intravascular diseminada (CID). También debería tenerse al hemangiosarcoma en cuenta cuando se detecta una cantidad inapropiada de eritrocitos nucleados. La anemia arregenerativa leve a moderada es común en pacientes felinos con diversas enfermedades, incluyendo las del árbol hepatobiliar.

Se aguardan pocos cambios en el leucón en gatos o perros con enfermedad hepatobiliar excepto cuando se presenta un agente infeccioso como fenómeno disparador (histoplasmosis, colangitis bacteriana o leptospirosis en caninos) o cuando la infección ha complicado un proceso hepatobiliar primario (por ej., sepsis a gramnegativos en un perro con cirrosis, peritonitis biliar séptica). La leucocitosis neutrofílica sería factible en tales casos, mientras que la pancitopenia es típica de la histoplasmosis diseminada y toxoplasmosis grave en felinos y de la hepatitis infecciosa canina en fase inicial. En ocasiones, se detecta trombocitopenia en perros con necrosis hepatocelular aguda.

Estudios para valorar el estado del sistema hepatobiliar

Actividades enzimáticas séricas

Las actividades enzimáticas séricas hepatoespecíficas están incluidas como rutina en los paneles de bioquímica selectivos y se las considera marcadoras de lesión y reactividad hepatocelular y biliar. La enfermedad hepática marcada puede presentarse en pacien-

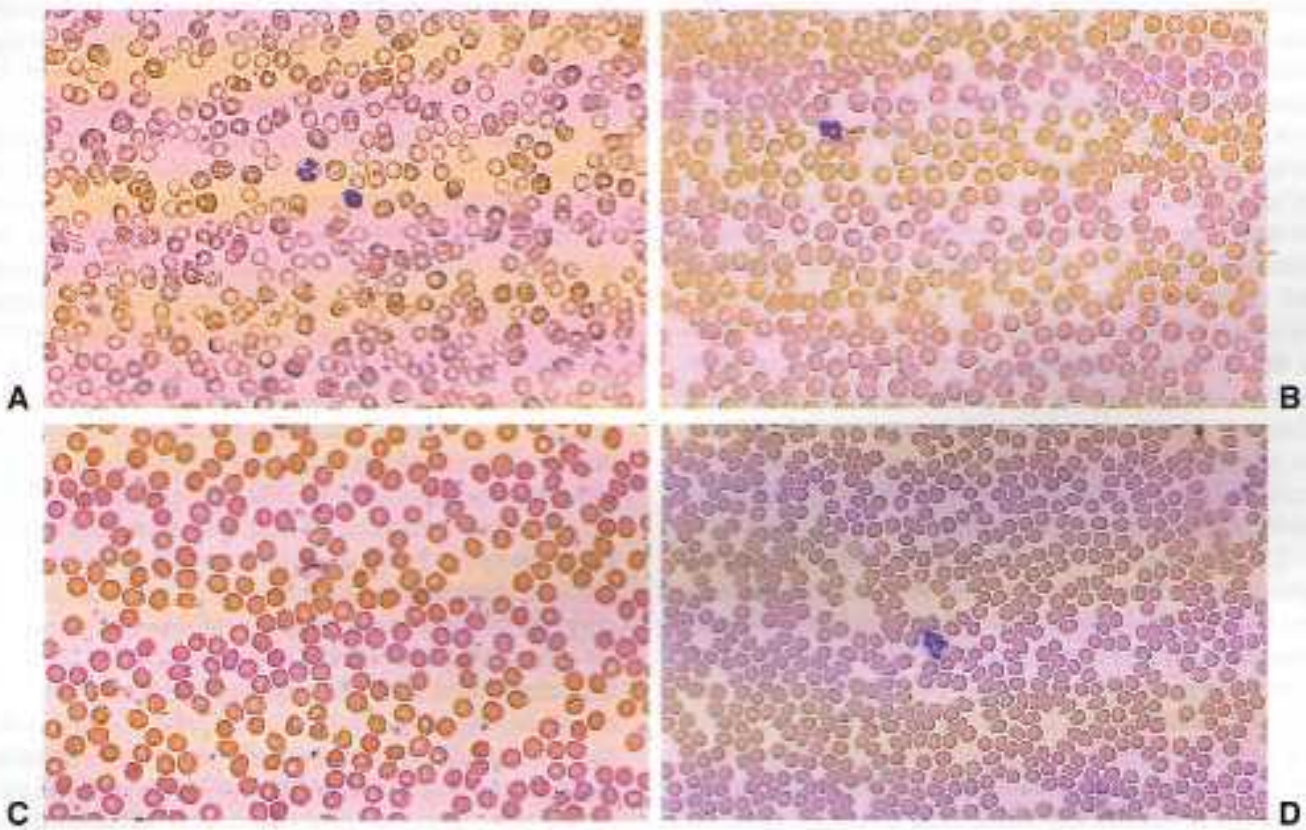


Figura 36-1 Cambios morfológicos eritrocitarios asociados con frecuencia con la enfermedad hepatobiliar en felinos y caninos (coloración de Wright-Giemsa). **A,** Glóbulos rojos microcíticos (VCM= 45 fl) en un paciente canino con anastomosis portosistémica congénita; compárese el tamaño de estas células con el de un linfocito pequeño casi normal de 6 a 9 µm de diámetro. **B,** Glóbulos rojos caninos normales (VCM= 70 fl) para comparación. **C,** Acantocitos de un paciente canino con congestión pasiva hepática crónica grave. **D,** Poiquilocitos de un paciente felino con colangiohepatitis.

tes con actividad enzimática sérica nominal, de manera que la obtención de valores normales no debería evitar la investigación adicional, sobre todo si existen manifestaciones clínicas u otros resultados de laboratorio que sugieran enfermedad hepatobiliar. La hiperactividad sérica de enzimas que por lo usual se localizan en el citosol hepatocelular en altas concentraciones refleja lesión estructural o funcional de la membrana celular, la cual permite su escape o derrame hacia la sangre. Las dos enzimas de mayor utilidad diagnóstica en felinos y caninos son la alanina transaminasa (ALT o GPT) y aspartato transaminasa (AST o GOT). Como la ALT se encuentra principalmente en los hepatocitos y la AST (también localizada dentro de las mitocondrias del hepatocito) tiene una distribución tisular más amplia, la primera es la enzima que refleja con mayor precisión el daño hepatocelular. Se conoce menos sobre el comportamiento de la AST en diversas enfermedades hepatobiliares de los animales domésticos, aunque algunos estudios indicaron que la AST es un indicador más confiable de hepatopatía en los felinos. Varias experiencias recientes demostraron una actividad ALT leve a moderadamente elevada (sin evidencia histopatológica o bioquímica de lesión hepática) además de la aguardada hiperactividad de la enzima músculo-específica creatina cinasa y AST, en pacientes caninos con mionecrosis.

En líneas generales, la magnitud del incremento de la actividad ALT y AST séricas se aproxima al alcance, pero no a la reversibilidad, del daño hepatocelular. Más que la importancia clínica de asignar valores absolutos para la ALT o AST (por ej., una actividad ALT sérica de 200 UI/L es *peor* que otra de 100 UI/L), los valores deberían analizarse en términos del número de veces que aumentan por encima de los normales. Las elevaciones de 2-3 veces de la actividad ALT sérica se asocian con lesiones hepatocelulares leves, los aumentos de 5-10 veces se presentan con daños moderadamente graves y los mayores de 10 veces sugieren enfermedad hepatocelular marcada.

Otras actividades enzimáticas también pueden aprovecharse como marcadores de lesión hepatocelular, incluyendo la arginasa, sorbitol deshidrogenasa, glutamato deshidrogenasa y lactato deshidrogenasa, pero ofrecen escasas ventajas diagnósticas sobre la ALT y los métodos para medir tales enzimas no siempre son accesibles en el comercio. Debido a la localización de la arginasa dentro de las mitocondrias, su actividad puede ser un índice más preciso de intensidad de lesión hepática, como lo han demostrado los resultados de los estudios de hepatopatías experimentales en ejemplares caninos.

Las actividades enzimáticas séricas que reflejan una novosíntesis y liberación en respuesta a ciertos estímulos son la fosfatasa alcalina (FA) y la γ-glutamiltransferasa (GGT). La retención biliar (colestasis) es el estímulo más fuerte para la producción acelerada de tales enzimas. A diferencia de la ALT y AST, la FA y GGT están en bajas concentraciones en los hepatocitos y epitelio biliar y en asociación con las membranas celulares, de modo que el simple derrame desde las células lesionadas no explica el incremento de la actividad sérica. La actividad FA mensurable también es detectable en tejidos no hepatobiliares de felinos y caninos (incluyendo osteoblastos, mucosa intestinal, corteza renal y placenta), pero la actividad sérica en gatos y perros adultos sanos sólo proviene del hígado, con cierta contribución de la isoenzima ósea en perros jóvenes de crecimiento rápido y gatitos menores de 15 semanas de edad. La vida media de la FA felina es mucho más corta que aquella de la canina; por ello, la actividad sérica es relativamente menor en gatos que en perros con grado similar de colestasis. En forma reciente, se reconoció una marcada hiperactividad FA de origen óseo (valores de FA totales medios mayores de 5 veces con respecto a los normales, sólo con detección de la isoenzima ósea) en ciertos miembros juveniles (7 meses) sanos de una familia de Husky siberiano. Este cambio se consideró benigno y familiar y debería tenerse en cuenta cuando se interpretan los resultados de la actividad FA sérica en esta raza.

Ciertas medicaciones, como los anticonvulsivos (fenitoína, fenobarbital y primidona) y corticosteroides, pueden inducir incrementos llamativos (de hasta 100 veces) en la actividad FA sérica (y en menor extensión de la actividad GGT) en caninos pero no en felinos. Por lo usual no hay otras evidencias clinicopatológicas o microscópicas de colestasis. Los anticonvulsivos estimulan la producción de FA idéntica a la isoenzima hepática normal; la actividad GGT no se modifica. Los niveles farmacológicos de los corticosteroides administrados por boca, inyección o vía tópica inducen una isoenzima FA única que es separable de las restantes mediante las técnicas electroforéticas e inmunoanálisis. Esta característica es de utilidad cuando se interpreta la actividad FA sérica total elevada en un paciente canino con sintomatología sutil sugestiva de hiperadrenocorticismo iatrogénico o espontáneo. La isoenzima FA esteroidea se transformó en forma reciente en un componente de los perfiles de bioquímica sérica canina de rutina en varios colegios veterinarios y laboratorios comerciales. La actividad GGT sérica incrementa de igual manera en respuesta a la influencia de los corticosteroides pero de un modo menos espectacular. Los estudios preliminares y la experiencia clínica sugirieron que algunos perros medicados con anticonvulsivos en forma crónica, así como los pacientes con enfermedades extraadrenales cróni-

cas y concentraciones de cortisol circulante quizás mayores que las fisiológicas, también pueden tener una actividad FA anormalmente elevada de la variante esteroidea.

Las actividades FA y GGT séricas tienden a ser paralelas en las hepatopatías colestásicas felinas y caninas, aunque son mucho menos llamativas en las primeras. Dado que la medición simultánea de la FA y GGT séricas puede colaborar en la diferenciación entre efectos medicamentosos benignos y hepatopatía colestásica anictérica en caninos, tal valoración también puede ofrecer indicios sobre el tipo de proceso hepático en el gato. Ambas enzimas están en bajas concentraciones en el tejido hepático felino en comparación con el canino y tienen vidas medias cortas, de modo que los incrementos relativamente pequeños de la actividad sérica, en especial de la GGT, son signos importantes que destacan la existencia de enfermedad hepática en los gatos. En estos, un patrón de hiperactividad FA con GGT anormal menos llamativa es más compatible con lipidosis hepática, aunque también debe considerarse a la obstrucción ductal biliar extrahepática (ODBE).

Estudios para valorar la función del sistema hepatobiliar

Concentración de albúmina sérica

El hígado es la única fuente de producción de albúmina en el cuerpo; por ello la hipoalbuminemia podría ser una manifestación de incapacidad hepática para sintetizar esta proteína. Deben considerarse las causas diferentes de la síntesis hepática (pérdida glomerular o gastrointestinal masiva, sangrado) antes de atribuir la hipoalbuminemia a la insuficiencia del hígado. La pérdida proteica renal puede detectarse en forma presuntiva con el análisis de orina rutinario. La identificación constante de reacciones positivas en las tiras reactivas, en especial en orinas diluidas con sedimentos inactivos, justifica una evaluación adicional con la medición al menos de la proporción proteína:creatinina en la orina (proporción normal < 1 en gatos y perros; véase pág. 640). Si se descarta la proteinuria, deben considerarse las enfermedades que cursan con pérdida proteica gastrointestinal; sin embargo, ellas suelen causar la depleción equivalente de globulinas y por ello panhipoproteinemia, la cual no es típica de la hipoproteinemia de origen hepático. En efecto, las concentraciones de globulinas con frecuencia son normales o elevadas en los perros y gatos con enfermedad hepática inflamatoria crónica. Dado que la vida media plasmática de la albúmina es extensa en los gatos y perros (8-10 días) y que debe existir una pérdida aproximada del 80% de hepatocitos funcionales antes de expresarse la hipoalbuminemia, su detección indica la presencia de una insuficiencia hepática crónica grave. La hipoalbuminemia de cualquier etiología es inusual en los gatos excepto en aquellos con síndrome nefrótico. Cuando se interpretan las concentraciones de proteínas en suero, debe recordarse que los valores totales para los gatos y perros jóvenes son menores que para los adultos y que la albuminemia de los cachorros es similar a la de los adultos, mientras que en los gatitos es menor que en los gatos adultos.

Concentración de nitrógeno ureico sérico

La formación de urea como un medio para destoxificar el amoníaco derivado del intestino tiene lugar sólo en el hígado. A pesar de esta aparente ventaja como medida específica de la función hepática, la concentración de urea sérica por lo común es afectada por varios factores extrahepáticos. La prolongada restricción de la ingesta proteica debido a una anorexia completa o reducción intencional del consumo de proteínas con fines terapéuticos (por ej., falla renal* crónica; urolitiasis de urato, cistina y estruvita) es la causa más común de un bajo contenido de nitrógeno ureico sanguíneo (NUS). Como siempre, deberían considerarse los rangos de referencia para cada especie cuando se interpretan los valores del NUS. Por ejemplo, un NUS de 12 mg/dl está dentro de los límites normales para los caninos pero es subnormal para los felinos. Los valores normales marginales pueden disminuir mucho más con el lavado medular asociado con una polidipsia y poliuria sostenidas. Si se notan valores de NUS bajos en un gato o perro con ingesta de líquidos normal y buen apetito para una dieta con el contenido proteico apropiado para la especie (sobre una base de materia seca: 22% para caninos y 35-40% para felinos), entonces debería investigarse la posibilidad de la incapacidad hepática para convertir el amoníaco en urea.

Concentración de bilirrubina sérica

Debido a la enorme capacidad de reserva del sistema mononuclear-fagocítico e hígado para procesar la bilirrubina (por ej., una hepatectomía del 70% no causará ictericia), la hiperbilirrubinemia puede ocurrir sólo por un marcado incremento en la producción o reducida excreción del pigmento biliar. Los errores innatos específicos en la captación, conjugación y excreción de bilirrubina no se documentaron en felinos o caninos. La hiperproducción de bilirrubina por la destrucción de glóbulos rojos proviene de la hemólisis intra o extravascular y rara vez por la resorción de un hematoma voluminoso. En el perro bajo tales circunstancias, las concentraciones séricas de bilirrubina por lo usual son menores de 10 mg/dl. Los valores no suelen incremen-

*Véase capítulo 44 para las definiciones de falla/insuficiencia renal.

tar por encima de 10 mg/dl a menos que exista un defecto concurrente en la excreción de la bilirrubina. Esto se ha comprobado clínicamente en los estudios de la anemia hemolítica inmunomediada canina, en la cual se observa la hiperactividad enzimática hepática, incluso antes del tratamiento con los corticosteroides. La ictericia en los gatos con enfermedad hemolítica pura es una alteración poco constante y si está presente es leve; en los gatos no se midieron las concentraciones de bilirrubina específicas asociadas con enfermedades hemolíticas experimentales o naturales.

Casi todas las enfermedades asociadas con hiperbilirrubinemia en gatos y perros se caracterizan por una mezcla de bilirrubinemia conjugada y sin conjugar, de modo que la cuantificación de las dos fracciones con la reacción de van den Bergh hace poco en la discriminación de la enfermedad hepática primaria vs no hepatobiliar en un caso clínico. Esta falta de beneficios en el empleo de la reacción de van den Bergh puede relacionarse con el tiempo entre el comienzo de la enfermedad y el examen, que por lo regular es como mínimo de varios días. Bajo condiciones de hemólisis masiva aguda, la concentración de bilirrubina sérica total puede consistir sobre todo al comienzo en la forma no conjugada. A medida que continúa la hemólisis, el hígado es capaz de captar y conjugar la bilirrubina, explicando la combinación de bilirrubinas sin conjugar y conjugada.

Como los cambios en la membrana eritrocitaria pueden ser un componente de muchos procesos hepatobiliares primarios, la destrucción acelerada de los glóbulos rojos podría contribuir al elevado contenido de bilirrubina en el suero. En tales casos, existe una firme evidencia clinicopatológica de colestasis (hiperactividad FA y GGT con actividad ALT moderada a alta) y si hay anemia, ella es leve y poco regenerativa. La hiperbilirrubinemia debería atribuirse en primer lugar a la hemólisis cuando existe una anemia moderada a marcada con firme evidencia de regeneración y mínimos cambios en los marcadores séricos de colestasis.

Concentración de colesterol en suero

La concentración de colesterol total está incluida en los perfiles de química sérica de muchos laboratorios comerciales, pero brinda información útil sólo en un número limitado de enfermedades hepatobiliares. Los valores de colesterol total elevado se aprecian en gatos y perros con colestasis intrahepática pronunciada que interesa a los conductos biliares u ODBE debido al deterioro en la excreción del colesterol libre hacia la bilis y posterior regurgitación a la sangre. Una lipoproteína anormal, lipoproteína X, se presenta en la sangre de los perros con ODBE.

Se ha comprobado la reducción de las concentraciones séricas totales del colesterol en perros con enfermedad hepatocelular grave crónica y con frecuencia en gatos y perros con APS congénitas. Se ha especulado que la hipocolesterolemia es un signo de absorción intestinal marcadamente alterada (y aumento del uso) del colesterol para la síntesis de ácidos biliares cuando está deteriorada su recirculación enterohepática, como sucede en las APS. En otras enfermedades hepatobiliares felinas y caninas, los valores del colesterol total varían en forma considerable dentro del rango de referencia. Los valores normales en los gatitos de 4 semanas son más altos que en los adultos; los rangos de referencia para los cachorros de 8 semanas son similares a los comunicados para los adultos.

Concentración de glucosa sérica

La hipoglucemia es un evento inusual asociado con la enfermedad hepatobiliar canina y en especial la felina. La falta de capacidad para mantener las concentraciones normales de la glucosa en suero ocurre en los pacientes con enfermedad hepatobiliar progresiva crónica adquirida cuando se conserva un 20% o menos de la masa hepática funcional. Esta incapacidad para mantener las concentraciones normales de la glucosa sérica se debe presumiblemente a la pérdida de los hepatocitos con sistemas enzimáticos gluconeogénicos y glucolíticos funcionales y al deterioro de la degradación de insulina por el hígado. La hipoglucemia a menudo es un evento casi terminal en los perros con enfermedad hepatobiliar progresiva crónica. Un contraste llamativo es la frecuente observación de hipoglucemia en perros con APS congénitas. En cualquiera de los dos casos, si se identifica y confirma la hipoglucemia con la repetición del análisis empleando tubos con fluoruro de sodio si es necesario y se excluyen las causas extrahepáticas (hipoglucemia funcional, sepsis, insulinoma u otras neoplasias productoras de sustancias insulinomiméticas, enfermedad de Addison; véase cap. 53), se sospecha en una hepatopatía generalizada grave.

Concentraciones electrolíticas séricas

Las mediciones de los electrólitos séricos facilitan la atención de sostén de los gatos y perros con enfermedad hepatobiliar pero no brindan indicios particulares sobre el carácter del trastorno. La anormalidad más común es la hipopotasemia, que se atribuye a una combinación de pérdidas renales y gastrointestinales excesivas, disminución de la ingesta e hiperaldosteronismo secundario en perros y gatos con enfermedad hepatobiliar crónica grave. La alcalosis metabólica, evidencia presuntiva que se podría confirmar por un contenido de dióxido de carbono sérico total anormalmente elevado en el análisis de gases sanguíneos,

por lo usual está causada por una terapia diurética excesiva en los perros con insuficiencia hepática crónica y ascitis. La hipopotasemia y alcalosis metabólica se potencian entre sí y también pueden agravar los signos de la EH al promover la persistencia del amoníaco (NH_3) difusible.

Concentración de amoníaco en plasma

Un análisis que no está incluido en las baterías selectivas convencionales pero es accesible en laboratorios hospitalarios humanos o de referencia especial es la concentración plasmática del amoníaco. El amoníaco plasmático basal debería medirse en todo paciente felino o canino con antecedentes o hallazgos físicos sugestivos de EH. Los signos de la EH (véase tabla 35-1), ya sean de causas congénitas o adquiridas, parecen ser similares. La cuantificación de la concentración plasmática del amoníaco es importante no sólo para la confirmación de la EH, si bien los valores basales normales en pacientes con enfermedad hepatobiliar son relativamente comunes, sino también para contar con datos de base y evaluar la respuesta al tratamiento. Algunos investigadores han sugerido que las concentraciones arteriales pueden representar con mayor exactitud que las venosas el estado del amoníaco sanguíneo en perros con enfermedad hepatobiliar porque el músculo esquelético puede metabolizar al amoníaco. Las altas concentraciones plasmáticas de amoníaco suelen indicar una masa hepática reducida disponible para su procesamiento y/o la presencia de cortocircuitos portosistémicos, que alteran la oferta del amoníaco al hígado para su destoxificación.

Los valores plasmáticos basales para perros normales son ≤ 100 µg/dl y ≤ 90 µg/dl para gatos normales. Un mínimo de 6 horas de ayuno debería preceder a la recolección de la muestra. Las muestras deben recolectarse en tubos heparinizados libres de amoníaco y congelados y llevarse con rapidez a una centrífuga refrigerada. El plasma debe extraerse dentro de los 30 minutos para que los valores no sean artificialmente elevados por hemólisis, porque los glóbulos rojos contienen 2 o 3 veces la concentración de amoníaco en plasma. Para obtener valores exactos, el plasma felino puede congelarse a –20°C y analizarse dentro de las 48 horas; el plasma canino debe analizarse dentro de los 30 minutos.

Si los signos son compatibles con la EH en el momento de recolección de la muestra, un solo espécimen será suficiente. El desafío de tal paciente con cloruro de amonio (NH_4Cl) no rendirá información adicional y podría tener consecuencias devastadoras. Si no hay signos de EH y los resultados de otros estudios son ambiguos, puede realizarse la provocación con cloruro de amonio. Tres posibilidades se encuentran disponibles (tabla 36-2); dos utilizan una solución de NH_4Cl disuelta en agua y la otra la misma dosis incluida en cápsulas de gelatina. Con cada una de las técnicas, el amoníaco plasmático se mide antes y 30 minutos después de la administración. Para administrar la sustancia mediante tubo estomacal, se utiliza una solución al 10% en dosis de 0,1 g/kg (1 ml/kg, dosis total máxima de 3 g). Algunos pacientes vomitan después de la administración del NH_4Cl, dificultando la interpretación de los resultados posmuestra porque la absorción de toda la dosis pudo haber sido incompleta. Para la administración intrarrectal, se da un enema de limpieza; se utiliza la misma dosis de una solución al 5% (2 ml/kg) mediante catéter de enema ubicado lo más proximal posible dentro del colon. El último método, en el cual se administran por boca cápsulas de gelatina en dosis de 0,1 g de NH_4Cl/kg, parece ser menos complicado para la ejecución técnica. Todos los métodos tienen un éxito comparable en la detección de la hiperamoniemia; los valores normales posadministración de NH_4Cl en animales normales no superan el doble de los basales. Una respuesta exagerada con mayor frecuencia indica una comunicación directa congénita o adquirida de la vasculatura portal con la circulación sistémica (anastomosis portosistémica) de modo que no puede tener lugar la destoxificación hepática del amoníaco en urea. Como alternativa, una respuesta exagerada puede derivar de la pérdida masiva aguda o crónica de hepatocitos funcionales, con la resultante incapacidad enzimática global para degradar el amoníaco.

Concentraciones séricas de ácidos biliares

La reciente validación de métodos rápidos técnicamente sencillos para el análisis de los ácidos biliares

TABLA 36-2

Resumen de las técnicas para el desafío con cloruro de amonio* en el diagnóstico de la hiperamoniemia

Ruta	Dosis de NH_4Cl
Oral	
Mediante tubo estomacal	0,1 g/kg en solución al 10% (1 ml/kg, dosis máxima total 3 g)
Mediante cápsulas de gelatina	0,1 g/kg
Rectal	
0,1 g/kg en solución al 5% (2 ml/kg)	Primero administrar enema de limpieza

*La prueba debe ser precedida por un ayuno mínimo de 6 horas; deben recolectarse muestras de sangre para medir la concentración plasmática del amoníaco antes y a los 30 minutos de la administración del NH_4Cl.

séricos (ABS) en felinos y caninos ha rendido un estudio sensible y de especificidad variable para la función hepatocelular y la integridad de la circulación portal enterohepática. Los ácidos biliares "primarios" (cólico, quenodesoxicólico) sólo se sintetizan en el hígado, donde se conjugan con diversos aminoácidos (en primer lugar taurina) antes de la secreción en la bilis. La bilis se almacena en la vesícula biliar, donde se concentra hasta ser liberada dentro del duodeno, bajo la influencia de la colecistocinina. Después de facilitar la absorción de grasa en el intestino delgado, los ácidos biliares primarios son absorbidos con eficiencia en la vena porta y retornan al hígado para ser recaptados y resecretados en la bilis. Un porcentaje reducido de los ácidos biliares primarios que escapan de la resorción son convertidos por las bacterias intestinales en ácidos biliares "secundarios" (desoxicólico, litocólico), algunos de los cuales también se reabsorben en la circulación portal. La absorción de los ácidos biliares por el intestino es eficiente en extremo, pero no lo es la extracción hepática a partir de la sangre venosa portal. Esto explica las reducidas concentraciones de los ácidos cólico, quenodesoxicólico y desoxicólico que son liberados hacia la sangre periférica de los gatos y perros sanos en el estado de ayunas (total < 5 µmol/L por el método enzimático y 5-10 µmol/L mediante radioinmunoanálisis [RIA]). Durante una comida, una gran carga de ácidos biliares es ofertada al intestino y circulación portal para el reciclado; los valores posprandiales en los perros y gatos normales pueden incrementar hasta 3 o 4 veces por encima de los basales (15 µmol/L con el método enzimático en gatos y perros; 25 µmol/L con el RIA para caninos). Los valores normales para los pacientes juveniles son similares a los rangos de referencia adultos. Las concentraciones de ABS basales y/o posprandiales anormalmente elevadas reflejan una irregularidad en la secreción hepática hacia la bilis o en cualquier punto a lo largo de la ruta del retorno venoso portal hacia el hígado y captación hepatocelular. Las concentraciones de ABS reducidas pueden atribuirse a malabsorción ileal de los ácidos biliares pero podrían ser de interpretación difícil porque ambas concentraciones de ABS pueden no ser mensurables en los animales sanos.

El método estándar para valorar las concentraciones de ABS es la recolección de 3 ml de sangre en un tubo de suero después de un ayuno de 12 horas. La oferta de una cantidad reducida de alimento con un contenido graso normal (alrededor de un 27% de grasa [base de materia seca] en caninos) es una forma de desafío endógeno o prueba de tolerancia que estimula la contracción de la vesícula biliar y secreción de los ácidos biliares hacia el intestino; 2 horas después de la comida, se recolecta otra muestra de 3 ml de sangre. La experiencia colectiva indica que la probabilidad de desencadenar un episodio de EH durante esta parte del estudio es reducida en extremo, incluso en los pacientes predispuestos. Después de obtener el suero, las muestras pueden refrigerarse durante varios días o congelarse casi en forma indefinida antes del análisis.

Los estudios recientes sobre los ABS confirmaron su valor en la detección de enfermedades hepatobiliares de importancia clínica que requieren un estudio diagnóstico definitivo en gatos y perros, en especial en pacientes anictéricos con sintomatología ambigua y actividad enzimática inexplicable. Continúan las controversias referidas a si es suficiente el valor basal o posprandial o si se requieren ambas mediciones. Si sólo puede obtenerse una muestra (y el animal comerá o puede tolerar la administración forzada de una ración pequeña), el valor posprandial es de mayor utilidad para determinar la presencia o ausencia, pero no el tipo, de una enfermedad hepatobiliar clínicamente relevante en la mayoría de los gatos y perros. Las recomendaciones vigentes destacan que para los pacientes con sospecha de tener enfermedad hepatobiliar adquirida, se requiere la biopsia cuando la concentración de ABS posprandial empleando el método enzimático supera los 20 µmol/L en felinos y 25 µmol/L en caninos. Ningún patrón de valor pre y posprandial es patognomónico para un proceso hepático particular, pero pueden efectuarse ciertas generalizaciones. La magnitud de elevación por encima de los 20 µmol/L en felinos y 25 µmol/L en caninos se correlaciona groseramente con la intensidad, pero no la reversibilidad, del proceso hepatobiliar. El cambio entre el valor basal y el posprandial tal vez corresponda a una comunicación portosistémica, ya sea microscópica (intrahepática) o macroscópica. Existe tanta superposición en los patrones de ABS basales y posprandiales entre las enfermedades hepatobiliares primarias que no pueden hacerse menciones particulares referidas a la condición causal específica. En líneas generales, las enfermedades hepáticas secundarias ocasionan una disfunción hepatobiliar más modesta (valores de ABS < 100 µmol/L).

Para el diagnóstico de la APS congénita, se recomiendan las determinaciones de ABS basales y posprandiales para aumentar la capacidad de detección, porque es relativamente habitual que los valores basales se encuentren dentro de los límites normales y los posprandiales sean 10-20 veces más altos que los normales.

Con el desarrollo y la disponibilidad de los métodos simplificados para la medición de los ABS (enzimático, RIA), la determinación de los ABS totales se ha transformado en un medio conveniente y práctico para evaluar la función hepatobiliar felina y canina. Algunos laboratorios de referencia utilizan un método

enzimático adaptado, un estuche enzimático comercial (Enzabile, Nyegaard and Co., Olso, Noruega) o un RIA comercial (Conjugated Bile Acids Solid Phase Radioimmunoassay Kit ^{125}I, Becton Dickinson, Orangeburg, NY). Cada uno de ellos brinda resultados diagnósticos comparables, aunque el tamaño de muestra requerido para el RIA es mínimo (50 µl) comparado con el método enzimático (400-500 µl). Como la medición de las concentraciones de ABS basales y posprandiales valora las mismas funciones que la prueba de tolerancia al NH_4Cl sin sus consecuencias potencialmente peligrosas, es el método preferido. Similar a otros estudios especializados, el laboratorio seleccionado debería emplear métodos verificados para uso clínico en las especies blanco y ser capaz de suministrar rangos de referencia.

Varios factores pueden afectar los valores de los ABS y por lo tanto su interpretación. Un aspecto del desafío es que no fue estandarizado el paso de la alimentación. No se determinaron la cantidad y composición ideales de la comida de prueba. El tamaño de la comida y por lo tanto el consumo de toda la ración o sólo de una fracción de la misma puede afectar el vaciamiento estomacal. El vaciamiento gástrico retardado puede hacer que la concentración máxima de ABS sea posterior a las 2 horas. Un tiempo de tránsito intestinal acelerado o retardado o la presencia de enfermedad intestinal (sobre todo ileal) también pueden impedir y amortiguar la máxima absorción de la comida de prueba. Es probable que el contenido graso de la comida de prueba sea de importancia porque la grasa es el estímulo primario para que la mucosa del intestino delgado secrete colecistocinina, la cual promueve la contracción vesicular. La expulsión de la bilis durante la contracción vesicular fisiológica periódica entre las comidas puede complicar la interpretación del resultado de la muestra basal.

Aún deben resolverse diversas dudas con respecto al empleo clínico de la medición de ABS en felinos y caninos. Por ejemplo ¿la fase del "desafío" puede mejorarse con el empleo de colecistocinina exógena en lugar de una comida? Los resultados preliminares indicaron que la inyección EV de colecistocinina estimulará la contracción vesicular en gatos sanos, pero todavía se requiere la investigación en gatos con enfermedad hepatobiliar y el compuesto es de un costo más que prohibitivo. Asimismo, la investigación de los perfiles de ABS individuales en gatos y perros con diversas enfermedades hepatobiliares ha rendido información interesante pero no existe un perfil claro y específico para una condición dada. ¿Los valores secuenciales de los ABS pueden emplearse para una vigilancia más precisa del progreso del paciente? Hasta que estas y otras preguntas sean contestadas, el empleo del análisis de los ABS se limita a medir los valores séricos totales como un medio selectivo sensible y relativamente específico para la presencia o ausencia de enfermedad hepatobiliar de importancia clínica. Siempre deben indicarse los estudios diagnósticos adicionales para reconocer la etiología específica.

Urianálisis

Las alteraciones habituales en el análisis de orina compatibles con enfermedad hepatobiliar comprenden bilirrubinuria excesiva en un perro no anémico (≥ 2+ en orinas con densidad < 1.025), presencia de bilirrubina en la orina felina y cristaluria de biurato de amonio en muestras urinarias procesadas en el modo conveniente (fig. 36-2). En los caninos, la bilirrubinuria excesiva puede preceder el comienzo de la hiperbilirrubinemia e ictericia. Pueden encontrarse cantidades reducidas de cristales de bilirrubina en las muestras urinarias concentradas de perros normales, pero los cristales de biurato de amonio no se observan en la orina de emisión reciente. La hiperamoniemia combinada con excesiva cantidad de ácido úrico por la menor conversión hepática en alantoína supera el umbral renal y favorece la precipitación de los cristales, en especial en la orina alcalina. Su presencia en la orina puede fluctuar, pero alcalinizando la muestra urinaria con unas pocas gotas de hidróxido de sodio o potasio se incrementa la probabilidad de identificar los cristales de biurato de amonio durante el examen del sedimento.

La medición del urobilinógeno urinario con las tiras reactivas se ha empleado tradicionalmente para valorar la permeabilidad del sistema biliar extrahepático. *Son tantos los factores que influyen en la* detección del urobilinógeno en la orina (por ej., flora y tiempo de tránsito intestinales, funcionamiento renal,

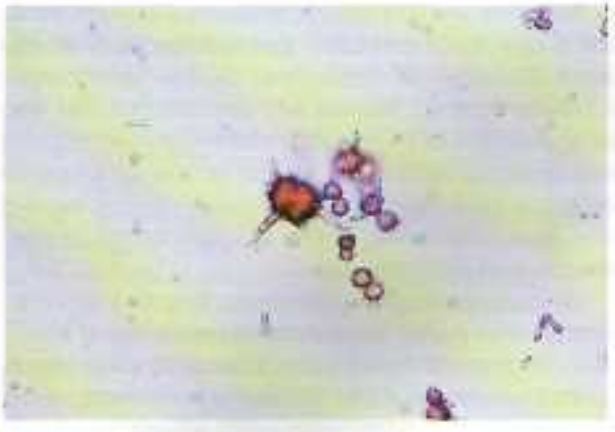


Figura 36-2 Cristales de biurato de amonio en la orina de un paciente canino con anastomosis portosistémica congénita.

pH y densidad urinarios, exposición de la muestra a la luz) que ahora se considera que el método es de valor despreciable en el diagnóstico de la ODBE. Si las muestras de orina se obtienen en forma seriada y se procesan con adecuación, la ausencia repetida del urobilinógeno sugiere una ODBE completa pero no es diagnóstica de ésta.

La orina con dilución constante (densidad de apenas 1.005) puede ser una característica de las APS *congénitas y enfermedades hepatocelulares graves*. La densidad urinaria también debe interpretarse considerando la farmacoterapia concurrente, como la administración de diuréticos, corticosteroides o anticonvulsivos.

Evaluación de la materia fecal

El análisis de muestras fecales rara vez rinde información de utilidad en la evaluación del paciente canino o felino con sospecha de enfermedad hepatobiliar excepto por el cambio de apariencia relacionado con dos condiciones específicas. La ausencia de pigmento fecal (heces acólicas) y la esteatorrea son consecuencias de la ODBE completa crónica y las heces anaranjadas oscuras reflejan el incremento de la producción y excreción de bilirrubina después de una hemólisis marcada.

Paracentesis/efusión abdominal

Si se detecta líquido abdominal durante el examen físico, radiología o ultrasonografía del abdomen, siempre se debe obtener una muestra para el análisis. Para las efusiones de volumen moderado a grande, la paracentesis simple es suficiente para obtener 5-10 ml de líquido para la inspección macroscópica, determinación del contenido proteico, evaluación citológica y, en casos seleccionados, análisis bioquímico especial. Se extraen mayores volúmenes utilizando el catéter sobre la aguja/estilete con tubuladura de extensión o una aguja con tubo acoplado (equipo de infusión E-Z) si hay manifestaciones clínicas secundarias a la colecta (por ej., disnea) o si la extracción del líquido abdominal es parte del tratamiento (por ej., coleperitonitis). El análisis del líquido es uno de los primeros pasos para descartar las causas extrahepáticas de la efusión abdominal, como la insuficiencia cardíaca derecha o el síndrome caval.

En los perros con insuficiencia hepática crónica e hipertensión portal intrahepática sostenida, el líquido abdominal por lo usual es un trasudado puro con recuento celular (< 2500 células/µl) y concentración proteica (< 2,5 g/dl) reducidos y una apariencia transparente apenas coloreada. La densidad por lo regular es < 1.016. En el curso temprano de la insuficiencia hepática crónica adquirida, el líquido abdominal puede tener un contenido proteico más elevado y se lo describe como trasudado modificado. El líquido abdominal en los perros con obstrucción venosa postsinusoidal intrahepática (por ej., enfermedad venooclusiva) u obstrucción venosa poshepática (por ej., cualquier etiología de insuficiencia cardíaca derecha) puede tener cualquier coloración pero es típica la tinción roja o amarilla, contiene una cantidad reducida de células nucleadas (< 7000 células/µl) y *cantidades moderadas de proteínas (≥ 2,5 g/dl), con* una densidad de 1.010 a 1.033, y se clasifica como trasudado modificado. El líquido de la peritonitis infecciosa felina y las efusiones neoplásicas también suelen clasificarse como trasudados modificados o exudados asépticos. Las células mesoteliales reactivas pueden confundirse con células carcinomatosas, destacando la necesidad de contar con experiencia para la evaluación de los especímenes citológicos. Los exudados tienen elevados recuentos celulares (> 20.000 células/µl) y contenido proteico (> 2,5 g/dl) y *si las células inflamatorias parecen tóxicas* o contienen bacterias ingeridas, se los clasifica además como sépticos o asépticos; la densidad varía desde 1.020 hasta 1.031. Los exudados sépticos tienden a tener recuentos de células nucleadas más altos que los asépticos. El análisis del líquido rinde indicios adicionales sobre el origen de la enfermedad hepatobiliar y no debe pasarse por alto. Una guía para la valoración de los resultados del análisis del líquido se brinda en la tabla 36-3.

Estudios de la coagulación

Las coagulopatías de importancia clínica son inusuales en caninos y felinos con enfermedad hepatobiliar excepto los casos de "insuficiencia hepática fulminante", *ODBE completa o CID activa. Es más común* la prolongación sutil del TTPA (1,5 veces el normal), valores anormales de los productos de la degradación de la fibrina (10-40 o > 40) y concentraciones variables del fibrinógeno (< 100-200 mg/dl) en gatos y perros con enfermedad hepática parenquimatosa grave. Los recuentos plaquetarios pueden ser normales o reducidos; la trombocitopenia leve (130.000-150.000 células/µl) por lo usual se asocia con secuestro esplénico o CID crónica. Una trombocitopenia más pronunciada (≤ 100.000 células/µl) se aguardaría en la *CID aguda o CID crónica descompensada*.

Un resumen de los estudios de laboratorio para felinos y caninos con enfermedad hepatobiliar y su interpretación se encuentra en la tabla 36-4.

Radiología

La evaluación roentgenográfica del abdomen se em-

TABLA 36-3

Características de la efusión abdominal en la enfermedad hepatobiliar

	Apariencia	Recuento de células nucleadas	Contenido proteico	Densidad	Ejemplos
Trasudados					
Puro	Transparente, incoloro	< 2500/µl	< 2,5 g/dl	< 1.016	Insuficiencia hepática crónica con hipoalbuminemia marcada
Modificado	Serosanguinolento, ambarino	< 7000/µl	≥ 2,5 g/dl	1.010-1.031	Insuficiencia hepática crónica, insuficiencia cardíaca derecha, enfermedad pericárdica, síndrome caval, síndrome de Budd-Chiari, peritonitis infecciosa felina
Exudados					
Séptico	Turbio; rojo, amarillo oscuro, verde	> 20.000/µl	≥ 2,5 g/dl	1.020-1.031	Ulceración duodenal perforada, peritonitis biliar (la concentración de bilirrubina del líquido supera al nivel medido en suero)
Aséptico	Transparente; rojo, amarillo oscuro, verde	< 20.000/µl	≥ 2,5 g/dl	1.017-1.031	Peritonitis infecciosa felina, neoplasia con compromiso seroso, ruptura de hemangiosarcoma, peritonitis biliar temprana

TABLA 36-4

Resumen de los estudios clinicopatológicos de primera y segunda línea de utilidad en el diagnóstico de la enfermedad hepatobiliar

Estudio selectivo	Principio examinado	Comentarios
Actividades ALT, AST séricas	Integridad de las membranas celulares hepáticas; escape celular	El grado de incremento se correlaciona groseramente con el número de hepatocitos afectados
Actividades FA, GGT séricas	Reactividad de las células hepáticas y epitelio biliar a diversos estímulos; incremento de la síntesis y liberación	Aumento vinculado con colestasis intra o extrahepática o efectos medicamentosos (sólo en caninos); corticosteroides, anticonvulsivos (sólo FA, no la GGT)
Concentración de albúmina sérica	Síntesis proteica	Descartar otras causas de concentración reducida (pérdidas glomerulares/intestinales); un valor bajo indica ≥ 80% de pérdida de función global
Concentración de urea sérica	Degradación y destoxificación proteica	Con valores reducidos, descartar anorexia prolongada, causas dietéticas, PU/PD, deficiencia enzimática en el ciclo de la urea, APS
Concentración de bilirrubina sérica	*Captación y excreción de bilirrubina*	*Descartar primero hemólisis; los valores totales* mayores de 10 mg/dl junto a los marcadores séricos de colestasis indican afección hepatobiliar
Concentración de colesterol sérico	Excreción biliar, absorción intestinal, integridad de la circulación enterohepática	Los valores altos son compatibles con colestasis pronunciada; los valores reducidos sugieren APS o malasimilación intensa
Concentración de glucosa sérica	Capacidad gluconeogénica o glucolítica hepatocelular	Los valores reducidos indican una disfunción hepatocelular grave
Concentración de amoníaco plasmático	Integridad de la circulación enterohepática y función hepatocelular	Los valores basales o posdesafío elevados sugieren APS y/o incapacidad hepatocelular para destoxificar el amoníaco en urea
Concentración de ácidos biliares séricos	Integridad de la circulación enterohepática, función hepática y masa	Los valores basales o posprandiales elevados son compatibles con disfunción hepatoceluar, APS o pérdida de la masa hepática
Perfil de coagulación	Función hepatocelular, adecuación de depósitos de vitamina K	Los valores anormales indican disfunción hepatocelular, CID aguda o crónica, ODBE completa

ALT, Alanina aminotransferasa; *FA*, fosfatasa alcalina; *AST*, aspartato aminotransferasa; *CID*, coagulación intravascular diseminada; *ODBE*, obstrucción ductal biliar extrahepática; *GGT*, γ-glutamiltransferasa, *PU/PD*, poliuria/polidipsia; *APS*, anastomosis portosistémica.

plea para complementar los datos del examen físico y confirmar las sospechas referidas al carácter y localización de la enfermedad hepatobiliar sugerida por los resultados del examen clinicopatológico. Las placas radiográficas simples rinden información subjetiva referida al tamaño y la forma del hígado (véase tabla 35-2). En condiciones óptimas, el paciente debería tener evacuado el conducto gastrointestinal en el momento del estudio radiológico. En el perro normal en decúbito lateral derecho, el eje gástrico es paralelo a las costillas en el 10° espacio intercostal y el borde caudoventral del hígado (lóbulo hepático lateral izquierdo) parece agudo; la imagen es posible por el contraste del ligamento falciforme grasoso. En las razas caninas con tórax profundo estrecho, toda la sombra hepática puede estar contenida dentro del costillar caudal. En los perros con una conformación torácica superficial ancha, el hígado puede extenderse ligeramente más allá del arco costal. En la proyección ventrodorsal los bordes hepáticos están definidos por el duodeno craneal y el fondo gástrico. En esta incidencia, la sombra gástrica es perpendicular al raquis. Los animales inmaduros tienen un hígado relativamente más grande que los adultos. La vesícula biliar y el árbol biliar extrahepático no son visibles en las radiografías de los animales sanos.

La radiología simple es de mínimo o nulo beneficio si existe una efusión abdominal moderada a marcada, porque las opacidades radiográficas similares del hígado y líquido impiden la distinción del tamaño y forma hepáticas excepto por la valoración indirecta (por ej., malposición de un estómago y duodeno gaseosos). El escaso detalle abdominal en los pacientes emaciados o muy juveniles que carecen de depósitos grasos abdominales también dificulta la detección de los cambios hepáticos sutiles.

En los gatos y perros con *hepatomegalia generalizada*, el hígado se extiende más allá del arco costal; ocasiona el desplazamiento del eje gástrico y píloro hacia caudal y dorsal en la proyección lateral, y el desvío de la sombra gástrica hacia caudal y a la izquierda en la incidencia ventrodorsal. Asimismo, los bordes del hígado en la imagen lateral pueden parecer redondeados (fig. 36-3). En ocasiones, el bazo e hígado no pueden diferenciarse cuando están en contacto directo como se aprecia en la imagen lateral derecha. Una imagen ventrodorsal ayudaría a determinar el tamaño, forma y posición de cada órgano. El incremento del volumen intratorácico asociado con la inspiración profunda, efusión pleural voluminosa o hiperinflación pulmonar puede ocasionar el desplazamiento caudal del hígado, dando la impresión errónea de hepatomegalia con el uso de otros criterios radiográficos.

Como el hígado puede estar contenido por completo dentro del costillar en los gatos y perros normales, la *microhepatía* es de reconocimiento más esquivo que la hepatomegalia. Los cambios en el ángulo del fondo gástrico en la proyección lateral derecha (fig. 36-4) podrían indicar una sombra hepática pequeña si el ángulo es más vertical o perpendicular al raquis y sobre todo si el estómago parece más cercano al dia-

Figura 36-3 Placa radiográfica abdominal lateral de un Cairn terrier, hembra de 8 años con hipercortisolismo iatrogénico que muestra hepatomegalia generalizada. Nótese que el hígado se extiende más allá del arco costal y sus bordes son redondeados.

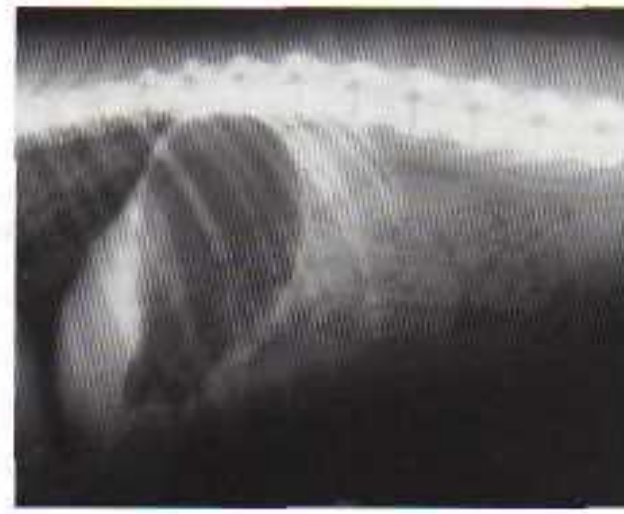


Figura 36-4 Placa radiográfica abdominal lateral de un Dálmata, macho castrado de 3 años con microhepatia asociada con anastomosis portosistémica intrahepática congénita. El estómago está distendido con gas, lo que provoca contraste con la sombra hepática. Nótese que el estómago parece muy cercano al diafragma, denotando reducción de la masa hepática.

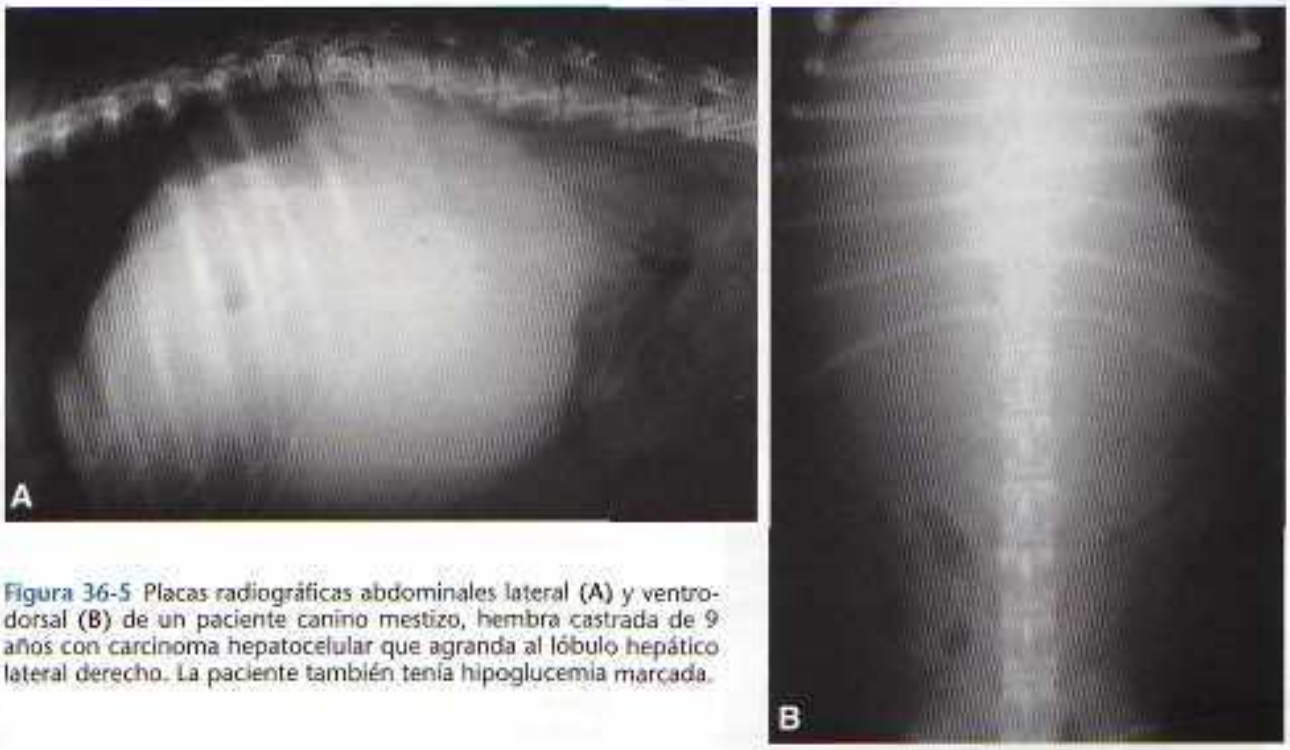


Figura 36-5 Placas radiográficas abdominales lateral (A) y ventrodorsal (B) de un paciente canino mestizo, hembra castrada de 9 años con carcinoma hepatocelular que agranda al lóbulo hepático lateral derecho. La paciente también tenía hipoglucemia marcada.

fragma. El hígado también parece más pequeño en los animales con hernia diafragmática traumática y herniación de lóbulos hepáticos dentro del tórax o en aquellos con hernia peritoneopericárdica congénita.

El *agrandamiento hepático focal* está indicado por el desplazamiento de los órganos adyacentes al lóbulo afectado. El agrandamiento hepático focal detectable con mayor frecuencia en las radiografías corresponde al lóbulo lateral derecho, cuyo ejemplo se muestra en la figura 36-5. En tal caso, las regiones del cuerpo y píloro estomacales se desvían hacia dorsal (proyección lateral) y la izquierda del paciente (proyección ventrodorsal); el fondo gástrico se mantiene en la posición normal. El desvío del estómago hacia la izquierda es normal en los felinos y no debería confundirse con una hepatomegalia derecha. Si el lóbulo lateral izquierdo está agrandado, el fondo gástrico se mueve hacia la izquierda y caudal; la curvatura menor del estómago puede parecer serrada. La neoplasia primaria o metastásica, nódulos hiperplásicos o regenerativos y quistes suelen causar agrandamientos hepáticos focales o márgenes irregulares sin agrandamiento del hígado. Si la vesícula biliar tiene agrandamiento masivo debido a ODBE, puede simular una masa abdominal craneal derecha o un lóbulo hepático redondeado agrandado.

Los cambios en la opacidad radiográfica del hígado son raros y por lo usual se asocian con infección hepática o biliar causada por bacterias gasógenas (áreas en manchas y/o lineales de opacidad reducida) o mineralización (manchas focales o difusas de mineralización o cálculos biliares mineralizados).

Con el surgimiento de la ultrasonografía, rara vez son necesarios los procedimientos radiográficos contrastados para confirmar la presencia de masas hepáticas, colelitiasis, ODBE, APS congénitas y otras enfermedades estructurales. El estudio contrastado que todavía es necesario para localizar algunos tipos de APS congénitas y disponible en las clínicas privadas es la venografía portal. Las modalidades aceptables para este procedimiento son la esplenoportografía, portografía mesentérica operatoria y esplenoportografía operatoria. Los dos procedimientos operativos requieren anestesia general y una incisión pequeña en el abdomen; sin embargo, se necesita un mínimo de equipamiento sofisticado y los procedimientos se asocian con escasas complicaciones. Se coloca un catéter de calibre 22 en la vena esplénica o en una mesentérica (fig. 36-6) y se mide la presión venosa portal basal mediante un manómetro de agua (N= 6-13 cm H_2O). La presión portal se mide tan pronto como sea posible en el procedimiento porque la anestesia prolongada puede complicar su interpretación. Se aplica rápidamente una inyección de medio de contraste yodado en dosis de 0,5-1 ml/kg. Al final de la inyección se toman radiografías laterales y quizás ventrodorsales y oblicuas. El medio de contraste administrado en un gato o perro normal debe fluir dentro de la

Figura 36-6 Se ha colocado un catéter EV de calibre 22 acoplado a tubuladura de extensión, llave de tres vías y manómetro de agua en una vena mesentérica en preparación para la medición intraoperatoria de la presión portal basal. El catéter también puede asegurarse en el lugar y utilizarse para la venografía portal operatoria.

vena porta, ingresar en el hígado y ramificarse múltiples veces, opacificando la vasculatura portal extra e intrahepática. La diversión del medio de contraste hacia la circulación sistémica indica la presencia de una APS (fig. 36-7). La medición de la presión portal y la biopsia hepática pueden realizarse durante las técnicas operatorias y se requieren para el diagnóstico de las APS adquiridas o congénitas, lo cual es esencial para lograr un pronóstico exacto y desarrollar el plan terapéutico correcto. Puede ser necesaria la repetición del estudio contrastado después de la ligadura de la APS congénita si hay preocupación sobre la adecuación de la vasculatura portal intrahepática.

Ultrasonografía

Una modalidad diagnóstica igualmente no invasiva que a menudo complementa a la radiología abdominal y ofrece una nueva dimensión en la imagenología hepatobiliar es la ultrasonografía. Restringida en una época a los colegios veterinarios e institutos de investigación, la imagenología sonográfica ha evolucionado alcanzando el área de la clínica privada. La tecnología refinada y amplia disponibilidad de cursos y conferencias de educación continuada hacen que la ultrasonografía sea una herramienta diagnóstica factible para muchos veterinarios contemporáneos. Operando sobre el principio de que el pulso de sonido (eco) puede ser reflejado cuando atraviesa la interfase entre dos materiales diferentes, la ecografía puede detectar las diferencias entre líquidos homogéneos de reducida ecogenicidad como la sangre y bilis y las estructuras ecogénicas más heterogéneas conformadas por diversos tejidos blandos. Mientras que la efusión abdominal oscurece el detalle en las placas radiográficas simples, potencia la detección sonográfica de anormalidades. El hueso y los órganos gaseosos reflejan el rayo sónico por completo (sombreado acústico) de modo que las estructuras por debajo no pueden ser retratadas por la ultrasonografía. El procedimiento no requiere la anes-

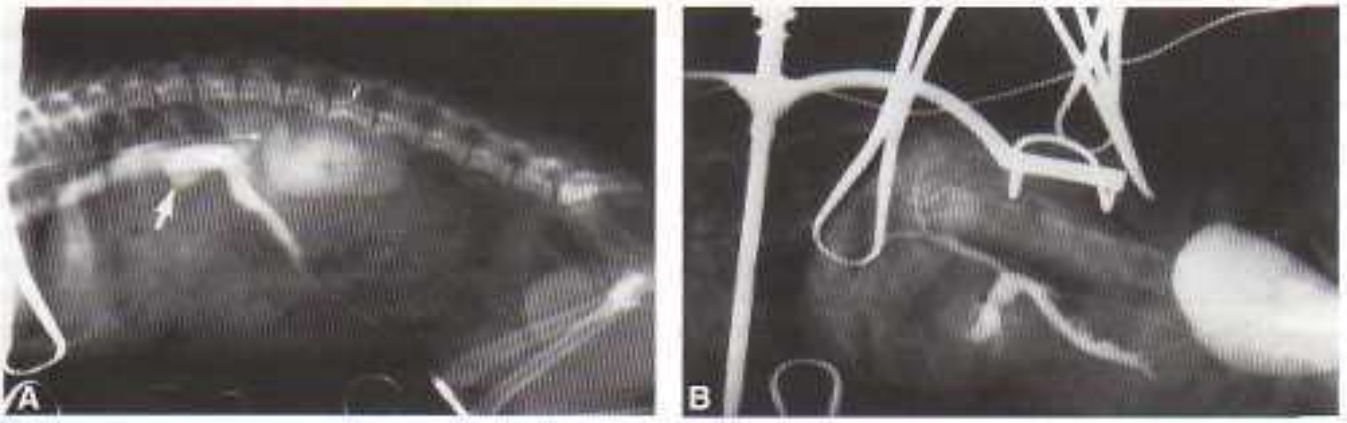


Figura 36-7 Venografía portal mesentérica operatoria en un Caniche miniatura hembra de 11 meses con anastomosis portocaval extrahepática solitaria *(flecha)* antes (**A**) y después (**B**) de la corrección quirúrgica (nótese la mejoría del flujo sanguíneo portal en B).

Figura 36-8 Apariencia ultrasonográfica de lesiones nodulares en el hígado. **A**, Hemangiosarcoma en un Retriever dorado, hembra de 8 años. **B**, Hepatopatía crónica con formación nodular regenerativa y fibrosis intra e interlobulillar en un Cocker spaniel, macho castrado de 10 años que recibió primidona seguida por fenobarbital durante 9,5 años. (Cortesía de la Dra. Kathy A. Spaulding, Universidad Estatal de Carolina del Norte, Colegio de Medicina Veterinaria.)

tesia del paciente, pero debe estar tranquilo, y el contacto adecuado entre el transductor y la piel abdominal se asegura con el rasurado del pelaje y aplicación de gel acústico. Los animales por lo usual son colocados en decúbito dorsal o lateral. En el hígado normal felino y canino son visibles el parénquima hepático, la vesícula biliar y las grandes venas hepáticas y portas, y vena cava caudal adyacente. A diferencia de la radiología simple, que requiere dos proyecciones para completar el estudio, la ecografía efectúa muchos cortes a través de distintos planos para crear la reconstrucción tridimensional del órgano de interés.

La ejecución del procedimiento e interpretación de las imágenes registradas es combinación de pericia técnica y experiencia. Algunos diagnósticos pueden realizarse con rapidez y confiabilidad; otros requieren la comparación de imágenes a partir de exámenes secuenciales. Se pueden identificar los canales vasculares anecoicos (negros) dilatados y conductos biliares ecoicos, así como también las acumulaciones localizadas de material anecoico que representa masas neoplásicas (fig. 36-8), quistes o abscesos. Los ecos que se originan desde el interior de las áreas "quísticas" corresponden a detritos celulares. Las áreas hiperecoicas (brillantes) indican aumento del tejido fibroso, mineralización o bolsas de gas. Se pueden notar los patrones mixtos en asociación con enfermedad neoplásica parenquimatosa y en la enfermedad hepática crónica con regeneración nodular. Una vesícula biliar dilatada puede indicar anorexia prolongada a menos que también se identifique la dilatación ductal biliar, de manera particular coledociana, que corrobora una ODBE (fig. 36-9). También se han identificado los vasos anómalos intra o extrahepáticos en pacientes con evidencias clinicopatológicas de enfermedad hepatobiliar crónica grave o APS congénitas (fig. 36-10). El empleo del flujo color Doppler confirma la localización del vaso sospechoso y la dirección del flujo sanguíneo en su interior. La imagenología Doppler también puede brindar evidencia de hipertensión portal intrahepática mediante la valoración de la velocidad y dirección del flujo portal. El flujo sanguíneo portal hacia el hígado (hepatopetal) es normal; el hepatofugal (alejado del hígado) es anormal. Si se determina que

Figura 36-9 Apariencia ultrasonográfica de la dilatación vesicular (*VB*) y del conducto cístico en un Beagle, hembra de 5 años, con duodenitis ulcerativa intensa y obstrucción ductal biliar extrahepática. El conducto biliar extrahepático estaba dilatado y tortuoso; no pudo demostrarse todo su recorrido en el mismo corte. (Cortesía de la Dra. Kathy A. Spaulding, Universidad Estatal de Carolina del Norte, Colegio de Medicina Veterinaria.)

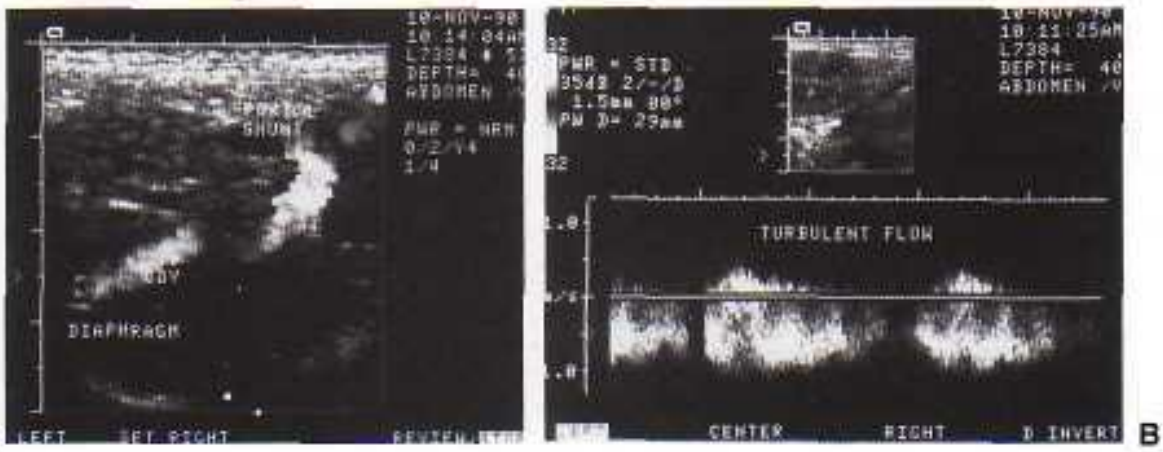


Figura 36-10 Patrones ultrasonográficos de sombras vasculares anormales (A) en un gato Himalayo de 9 meses con anastomosis portocaval extrahepática congénita. El flujo sanguíneo turbulento desde la vena porta hasta la vena cava caudal se demostró con el uso del flujo color Doppler (B). (Cortesía de la Dra. Kathy A. Spaulding, Universidad Estatal de Carolina del Norte, Colegio de Medicina Veterinaria.)

la lesión es focal o difusa, la ecografía también puede emplearse para guiar la obtención de especímenes diagnósticos para el análisis histopatológico. La ultrasonografía se ha transformado en un complemento valioso para el diagnóstico de la enfermedad hepatobiliar felina y canina al facilitar la caracterización de cambios estructurales no posible con otra modalidad (tabla 36-5) y ofrecer un medio para la recolección de biopsias con aguja en forma visualizada sin la necesidad de recurrir a la anestesia.

Gammagrafía

Otras modalidades imagenológicas, como la gammagrafía (estudio nuclear), resonancia magnética y tomografía computada, son accesibles básicamente en las instituciones educativas. De estos tres procedimientos, la gammagrafía fue evaluada con mayores detalles para el diagnóstico de la enfermedad hepatobiliar felina y canina. El isótopo seleccionado con mayor frecuencia para empleo clínico es el tecnecio 99m (^{99m}Tc), el cual está incorporado dentro del específico radiofarmacéutico para el estudio planeado. Por ejemplo, el ^{99m}Tc ligado al azufre coloidal, que es fagocitado por las células del sistema monocito-macrófago del hígado y bazo, se administra para valorar la masa hepática. Las imágenes se confeccionan por la recolección de las emisiones isotópicas utilizando una cámara gamma focalizada sobre la región hepática y registradas mediante película radiográfica. El isótopo tiene una vida media breve (6 horas); por ello, aunque el animal debe estar relativamente aislado durante 24-48 horas y los residuos urinarios y fecales se conservan hasta que la radiactividad alcance niveles despreciables, el riesgo de radiación para el paciente o personal que lo atiende es mínimo. Para distinguir la ictericia médica de la quirúrgica, el ^{99m}Tc se combina con disofenina (Hepatolite). Después de la inyección EV del radiofarmacéutico, las imágenes gammagráficas se obtienen en forma secuencial durante 3 horas para determinar si el isótopo ha sido captado por el hígado, excretado dentro del árbol biliar y expulsado hacia el intestino. En los gatos y perros con ODBE, no se detectan indicios del radiofarmacéutico en la vesícula biliar o intestino.

Otra aplicación de la gammagrafía es el diagnóstico de las APS en gatos y perros. Luego de la colocación del pertecnetato marcado con ^{99m}Tc dentro del colon descendente, se grafica la ruta vascular seguida por el isótopo luego de la absorción. Las curvas de actividad/tiempo determinan si el isótopo arriba al hígado en primer término, la situación normal, o al corazón y pulmones, lo cual es compatible con cualquier clase de puente portal que elude al hígado (fig. 36-11). *Esta modalidad posee la ventaja de evaluar en* forma específica la irrigación portal más que la masa hepática, la cual puede o no estar reducida en los animales con APS congénitas o enfermedad hepatobiliar primaria y APS adquirida.

Biopsia del hígado

Consideraciones generales

Para muchas enfermedades hepatobiliares primarias felinas y caninas, es necesaria la biopsia hepática para establecer el diagnóstico final y pronóstico. En algunos

(El texto continúa en la pág. 547)

TABLA 36-5

Patrones ultrasonográficos en las enfermedades hepatobiliares caninas y felinas

Hallazgos	Posibles interpretaciones
Parénquima	
Anecogenicidad	
Focal	Quistes–pueden ser solitarios o múltiples con tabiques; pared delgada Abscesos–pueden estar mal demarcados y tener patrón de ecos heterogéneos Hematomas–la apariencia depende de la madurez Linfoma–si es solitario puede imitar al quiste
Hipoecogenicidad	
Focal	Neoplasia focal o multifocal Formación nodular regenerativa Hematopoyesis extramedular Hígado normal circundado por hígado hiperecoico Hematomas
Difusa	Abscesos o granulomas Infiltrados celulares neoplásicos o inflamatorios Congestión pasiva Necrosis hepatocelular
Hiperecogenicidad	
Focal	Neoplasia focal o multifocal Mineralización (artificio de sombreado) Fibrosis Gas (artificio de reverberación) Hematomas o abscesos
Difusa	Infiltración grasa (atenuación del rayo sónico) Fibrosis Infiltrados celulares neoplásicos o inflamatorios Hepatopatía esteroide (sólo en caninos)
Estructuras tubulares–árbol biliar	
Conductos biliares intra y extrahepáticos dilatados	Obstrucción ductal biliar extrahepática (véase tabla 37-2); persistente o de resolución reciente Complejo colangitis/colangiohepatitis grave (felinos) Quiste coledociano (raro)
Vesícula biliar distendida	Normal (ayuno prolongado)
Distensión vesicular/coledociana	Obstrucción ductal biliar extrahepática (véase tabla 37-2); persistente o de resolución reciente
Areas focales de hiperecogenicidad gravitacional dentro del árbol o vesícula biliar que ocasiona refuerzo posterior	Colelitiasis
Areas focales de hiperecogenicidad intravesicular que se deposita en la porción declive de la vesícula cuando el paciente es cambiado de posición	"Barro biliar" o bilis condensada por colestasis marcada, anorexia prolongada y deshidratación o restricción crónica del ejercicio
Masas ecoicas intraluminales vesiculares	Neoplasia (pólipo, tumor maligno) Bilis condensada adherente
Pared vesicular engrosada	Hiperplasia cística (focal) Colecistitis, colangitis Hepatitis infecciosa canina Hipoalbuminemia con edematización Efusión peritoneal Neoplasia

(La tabla continúa en la pág. sig.)

TABLA 36-5

Patrones ultrasonográficos en las enfermedades hepatobiliares caninas y felinas (cont.)

Hallazgos	Posibles interpretaciones
Estructuras tubulares–vasos sanguíneos	
Venas hepáticas/porta dilatadas	Insuficiencia cardiaca derecha Enfermedad pericárdica Oclusión caval caudal intratorácica Oclusión de vena hepática (síndrome de Budd-Chiari)
Arterias hepáticas prominentes	Reducción del flujo sanguíneo portal
Distensión de vena porta con reducida velocidad y flujo (por Doppler)	Hipertensión portal de cualquier etiología
Vasos hepáticos inaparentes	Cirrosis Infiltración grasa pronunciada
Venas portales inaparentes	Anastomosis portosistémica congénita Trombosis portal
Vasos aberrantes que se comunican con la circulación sistémica	Anastomosis portosistémicas intra o extrahepáticas congénitas o extrahepáticas adquiridas Fístula arteriovenosa

TABLA 36-6

Consideraciones del paciente y operador para la biopsia hepática

Paciente	Operador
1. Características del proceso hepatobiliar sospechado: tamaño hepático, textura (fibrótico o friable), distribución focal o difusa, presencia de efusión abdominal	1. Equipamiento disponible
2. Adecuación para la anestesia	2. Experiencia con la técnica seleccionada
3. Estado de la coagulación	3. Tasa de complicaciones para la técnica seleccionada
4. Concentración de albúmina sérica	4. Tamaño de muestra necesario
	5. Acceso a un laboratorio veterinario confiable

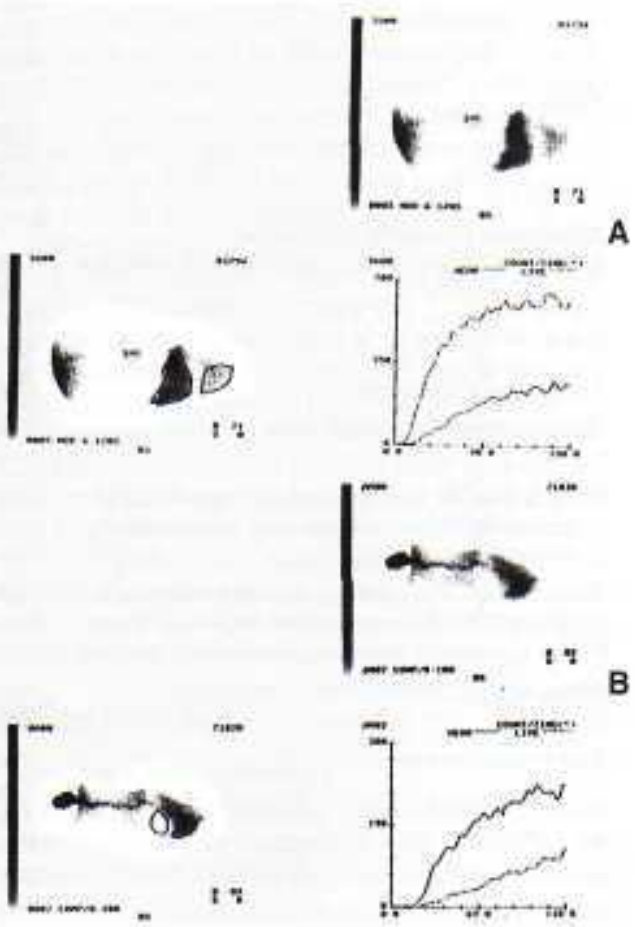


Figura 36-11 Gammagrafía transcolónica que demuestra la ruta vascular portal hacia el hígado. **A**, Paciente canino normal con el isótopo siguiendo un camino directo hasta el hígado y una reducida fracción (5%) de cortocircuito. **B**, Arribo anormal del isótopo al corazón y pulmones de un Schnauzer miniatura de 1 año con anastomosis portosistémica congénita y una gran fracción (84%) de cortocircuito. En cada barrido, la cabeza del paciente está a la derecha. (Cortesía de la Dra. Lisa J. Forrest, Universidad Estatal de Carolina del Norte, Colegio de Medicina Veterinaria.)

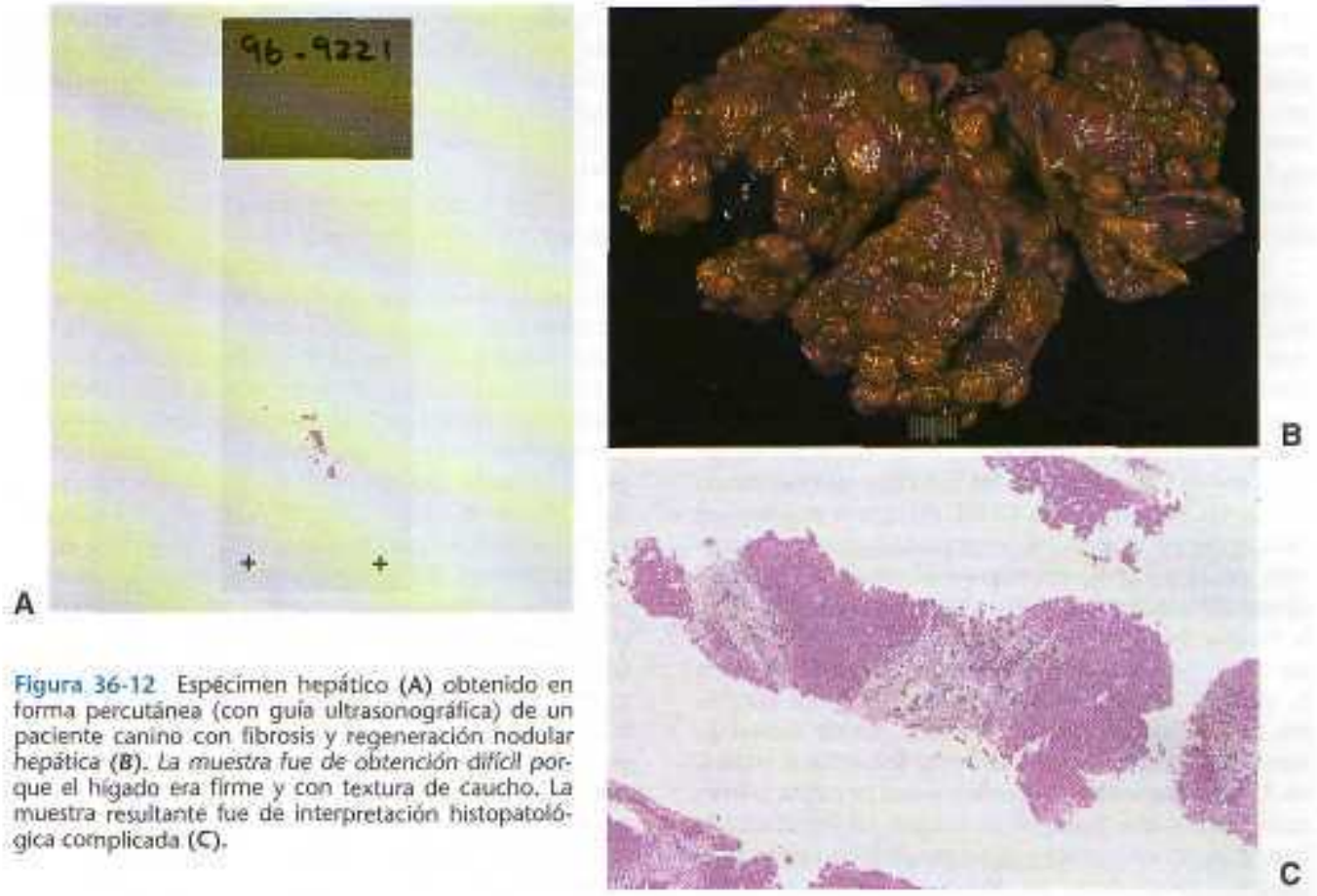


Figura 36-12 Espécimen hepático (**A**) obtenido en forma percutánea (con guía ultrasonográfica) de un paciente canino con fibrosis y regeneración nodular hepática (**B**). *La muestra fue de obtención difícil* porque el hígado era firme y con textura de caucho. La muestra resultante fue de interpretación histopatológica complicada (**C**).

casos, también resulta fundamental el cultivo biliar. La biopsia está indicada para: 1) explicar los resultados anormales del estado hepático y/o pruebas de función, en especial si persisten durante más de 1 mes; 2) explicar una hepatomegalia de etiología desconocida; 3) determinar el compromiso hepático en la enfermedad sistémica; 4) estadificar la enfermedad neoplásica; 5) valorar en forma objetiva la respuesta a la terapia o 6) evaluar el progreso de una enfermedad previamente diagnosticada tratada en forma inespecífica. La biopsia hepática no debería realizarse si hay buenas posibilidades que la enfermedad sea corregible con intervención quirúrgica, como en la ODBE o APS congénitas, porque la muestra puede obtenerse en el momento de la cirugía para la pesquisa diagnóstica completa. Existen varias modalidades de trabajo, cuya elección depende del paciente y consideraciones del profesional (tabla 36-6). Todos los gatos y perros sometidos a biopsia hepática deben ser ayunados como mínimo durante 12 horas, sin importar el método seleccionado. En general, la aspiración o extracción de sustancia con aguja percutánea de una lesión cavitaria solitaria o sólida con alta probabilidad de ser un cáncer no linfoideo se evita a menos que el propietario no autorice la cirugía para la resección completa (véase pág. 1194). En un hígado fibrótico firme y/o de tamaño bastante reducido, es difícil obtener biopsias con los métodos de aguja percutánea; el resultado frecuente son las muestras minúsculas fragmentadas de interpretación problemática (fig. 36-12). Si se selecciona una técnica percutánea, se emplea la aguja disponible más grande (de preferencia 14 g; mínimo 16 g) para asegurar muestras adecuadas para el examen.

El estado de la coagulación se determina antes de realizar la biopsia hepática, sin importar el método. En la situación ideal, se indica un perfil hemostático completo (tiempo de protrombina en un estadio [TP], tiempo de tromboplastina parcial activada [TTPA], productos de la degradación de la fibrina [PDF], concentración del fibrinógeno y recuento plaquetario); el recuento plaquetario y el tiempo de coagulación activada (TCA) como una prueba de la cascada intrínseca de la coagulación, también son aceptables. Si es posible, se mide el factor de von Willebrand en las razas susceptibles porque los resultados de los análisis hemostáticos convencionales suelen ser normales en los perros

afectados. Un tiempo de sangría de mucosa bucal brinda una valoración indirecta del funcionamiento plaquetario (véase pág. 1276). En los pacientes caninos con la enfermedad de von Willebrand, puede administrarse acetato de desmopresina (DDAVP) (1 µg/kg preparación intranasal por ruta SC) antes de la cirugía para acrecentar la secreción celular endotelial del factor de von Willebrand hacia el plasma.

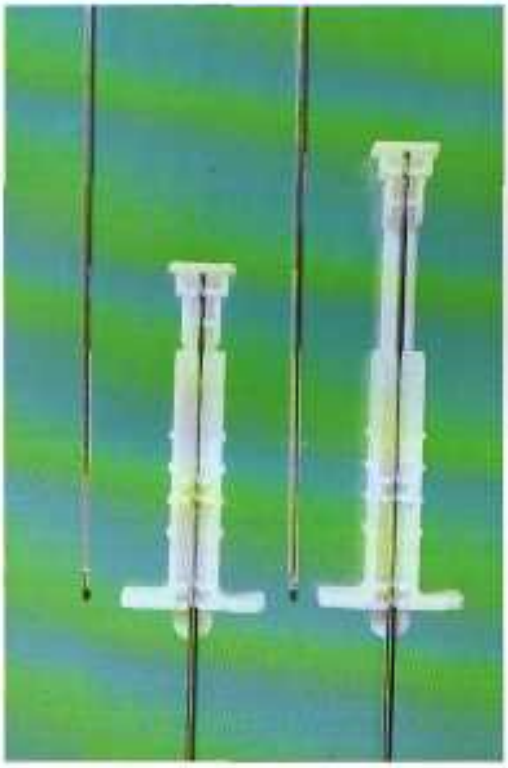
Las anormalidades leves en los resultados de la coagulación no contraindican la biopsia hepática. En efecto, los resultados de los métodos rutinarios pueden no correlacionarse con los tiempos de sangría hepáticos, como se comprobara en un estudio con pacientes humanos. La biopsia hepática se retarda si hay evidencia clínica de sangrado o anormalidades llamativas en los resultados de los estudios hemostáticos. Como los pacientes con ODBE completa pueden ser deficientes en vitamina K (expresada con la prolongación del TP y TTPA), el tratamiento con la vitamina K_1 (5 mg SC 1 o 2 veces por día) está indicado antes de la biopsia hepática. La repetición del TP y TTPA dentro de las 24 horas de la administración de la vitamina K_1 debería demostrar valores normales o casi normales. Si este no es el caso, la dosis puede ajustarse. Aunque puede no parecer racional administrar vitamina K_1 a los pacientes con enfermedad hepática parenquimatosa grave antes de la cirugía, ha resultado de beneficio en ocasiones y si se emplea en forma adecuada, puede carecer de riesgos. Si hay una mínima mejoría en los resultados hemostáticos después de la administración de la vitamina K_1, se indica el plasma congelado reciente antes de la biopsia. Si el sangrado es excesivo durante o después de la biopsia y no se lo puede controlar localmente con presión directa o aplicación de sustancias promotoras de coágulo, se indica la administración de sangre entera reciente (véase cap. 85 para las pautas transfusionales).

Técnicas

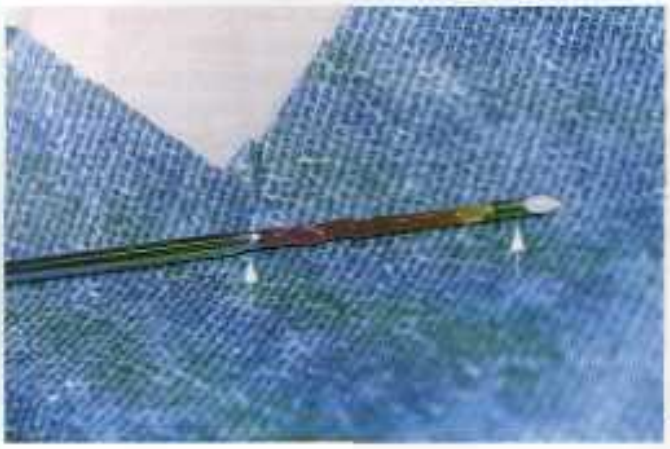
Las *técnicas de biopsia percutánea* se emplean en perros y gatos con hepatomegalia y evidencia ultrasonográfica de enfermedad hepática parenquimatosa uniforme y difusa. A menudo se obtiene en primer término un aspirado con aguja fina del hígado para evaluación citológica porque con tal procedimiento puede hacerse la identificación presuntiva de ciertas anormalidades, tales como hepatopatía vacuolar (lipidosis, hepatopatía esteroide), enfermedad hepática inflamatoria y neoplasia linfoidea (fig. 36-13). La información recolectada antes de la biopsia puede sustentar una elevada probabilidad de adquirir muestras diagnósticas sin complicaciones. Un espécimen recuperado desde cualquier área del hígado se considera representativo de la enfermedad. Puesto que sólo se requiere una incisopunción mínima suficiente para acomodar la aguja de biopsia (para tal finalidad es ideal una hoja N° 11), la cicatrización en un paciente hipoalbuminémico no es un factor de preocupación. Si el operador es ducho con el procedimiento de la biopsia, es mínimo el tiempo empleado y sólo se requiere una sedación profunda. Si los resultados no son diagnósticos, se obtiene un espécimen más voluminoso, por lo usual mediante laparotomía, para examen histopatológico.

La biopsia puede realizarse *a cielo cerrado* ("ciega") si el paciente tiene hepatomegalia generalizada y el operador conoce el trayecto de la aguja. Las agujas de

Figura 36-13 Paciente felino doméstico pelicorto, hembra castrada de 4 años con sospecha de lipidosis hepática ubicada en decúbito lateral derecho para la aspiración ciega con aguja fina. Con la cautela de evitar el bazo, la aguja se orienta hacia craneomedial dentro del hígado.



A



B

Figura 36-14 A, Aguja de biopsia Tru-Cut con la cubeta del espécimen expuesta (izquierda) y cubierta con la cánula externa aguda (derecha). B, El tejido hepático ocupa la cubeta del espécimen *(entre las flechas)*.

biopsia más comunes son la Tru-Cut (Baxter Healthcare Corporation, Deerfield, III.), Jamshidi (Kormed, Inc.) y Menghini (Baxter Healthcare Corporation, Deerfield, III.). Con las dos últimas, que pueden operarse con una mano, la aspiración se emplea para cortar y contener el espécimen dentro del tambor de una jeringa de 6 a 12 ml. La aguja Tru-Cut es de operación bimanual y el tejido ingresa en una cubeta donde es seccionado por la cánula externa aguda (fig. 36-14). Ahora también hay disponibilidad de versiones monomanuales de esta aguja (por ej., Temno [Bauer Medical, Inc., Clearwater, Fla] de 14, 15 y 16 g y largo de 5 pulgadas, y Anchor Tru-Cut [Anchor Products Co., Addison, III.] de 14 g y 6 pulgadas de largo; fig. 36-15). Estos instrumentos están destinados para un solo empleo y el costo varía de $ 20 a 30 cada uno.

Puede muestrearse cualquier lóbulo agrandado palpable en tanto se tenga el cuidado de angular la aguja para evitar la punción de la vesícula biliar. Con mayor regularidad, el paciente es colocado en decúbito lateral derecho para este propósito y se muestrea el lóbulo lateral izquierdo. La elevación de la cabeza y el tórax ligeramente facilita la "presentación" del hígado al operador. Se obtienen dos o tres muestras de sustancia; si está indicado, se coloca una muestra en un recipiente estéril para cultivo/antibioticograma. El giro delicado del espécimen sobre un portaobjetos es un buen medio para intentar identificar el proceso morboso con rapidez y en forma económica. Cada uno de los restantes especímenes se deposita sobre un papel rígido (por ej., papel de filtro) en la orientación correcta (fig. 36-16) antes de la inmersión en el fijador para el examen histopatológico y/o coloraciones especiales.

Después de la biopsia, se aplica un vendaje liviano para mantener la higiene del sitio durante la recuperación y el paciente se ubica en una posición que permita al peso corporal comprimir la región de los sitios

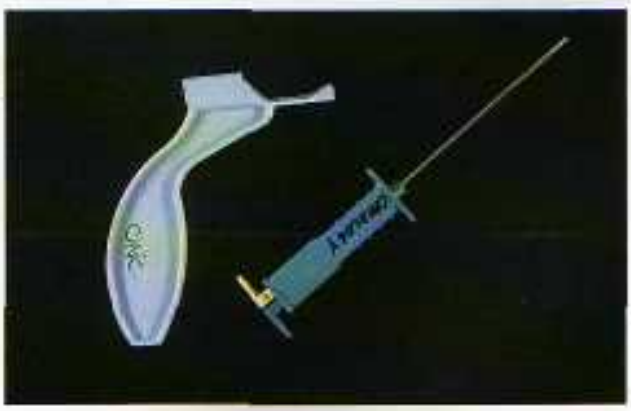


Figura 36-15 Aguja de biopsia Anchor Tru-Cut de un solo empleo con mango de pistola que permite al profesional ubicarla y operarla con precisión para la obtención del espécimen con una sola mano.

Figura 36-16 Espécimen de aguja de biopsia sin fijar sobre una pieza de papel rígido para preservar su orientación durante la fijación con el formol para el examen histopatológico.

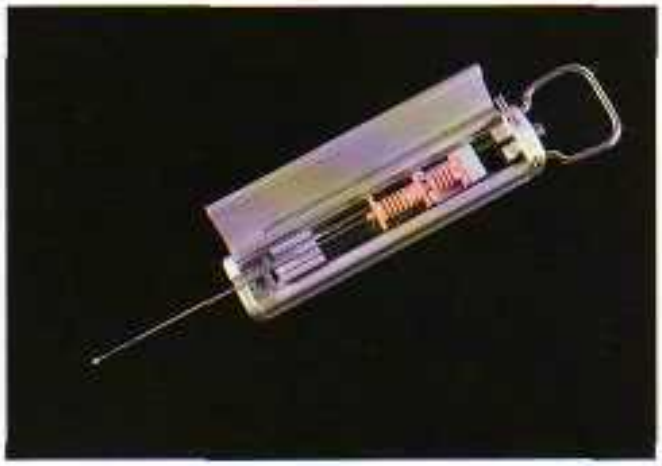


Figura 36-17 Aguja de biopsia en dispositivo disparador empleada para obtener especímenes hepáticos bajo guía ultrasonográfica.

muestreados en el hígado (por ej., decúbito lateral *izquierdo*). En tanto el procedimiento de la biopsia se realice con rapidez y sin sorpresas desagradables (animal despierto y forcejeando), sólo se requiere la vigilancia básica del color de las membranas mucosas y sitio de punción cutánea. Naturalmente, si hay hemorragia excesiva o daño de otros órganos con esta técnica ciega, pueden retardarse la detección y el tratamiento.

Figura 36-18 Acceso laparoscópico modificado para la biopsia hepática. **A**, Materiales necesarios para el procedimiento. **B**, Aguja de biopsia Tru-Cut empleada para la obtención de los especímenes hepáticos. **C**, Primero se inspecciona el hígado y luego se introduce la aguja a través *de un cono otoscópico estéril para obtener tejido hepático*. Véase Bunch y col., 1985 para detalles adicionales sobre este procedimiento.

La *biopsia percutánea visualizada*, ya sea con el auxilio de la ultrasonografía (fig. 36-17) o equipamiento laparoscópico (fig. 36-18), permite la selección del sitio(s) y la inspección directa o indirecta después del procedimiento. Cuando se realiza con adecuación, las complicaciones serias son mínimas. En un paciente en el cual se sospecha una enfermedad hepatobiliar difusa o multifocal, pueden obtenerse múltiples especímenes con seguridad. Por lo regular se requiere anestesia general para emplear un laparoscopio y es adecuada una incisión de 1 a 1,5 cm. La aspiración de la vesícula biliar para análisis citológico y cultivo puede alcanzarse bajo guía ecográfica o mediante laparoscopia, pero puede ocurrir el derrame, incluso empleando agujas de calibres reducidos. Muchos cirujanos prefieren obtener la bilis durante la laparotomía cuando puede aplicarse una sutura en bolsa de tabaco en el sitio de aspiración para evitar el derrame. La efusión abdominal voluminosa dificulta la inspección directa del hígado y estructuras asociadas y se la debe extraer antes de intentar la biopsia laparoscópica.

Se prefiere el *acceso quirúrgico* para la biopsia hepática si el hígado es pequeño, no hay disponibilidad de ultrasonografía o el operador carece de experiencia con los métodos percutáneos antes señalados. La laparotomía es el medio aceptable para los perros y gatos sin riesgos anestésicos y permite el examen detallado del hígado, árbol biliar y vena porta, así como también otras estructuras abdominales (por ej., ganglios linfáticos). La bilis puede obtenerse con facilidad y seguridad. El procedimiento es más prolongado y puede haber complicaciones cicatrizales en los pacientes muy hipoalbuminémicos, sobre todo aquellos con ascitis intratable, pero se obtienen muestras más grandes para el examen histopatológico y técnicas de coloraciones especiales (fig. 36-19) y el sangrado puede detenerse en forma directa. El empleo de materiales de sutura no absorbibles y las incisiones diminutas craneales o en el flanco pueden amortiguar las complicaciones. Obviamente, esta metodología es de elección para las enfermedades quirúrgicas; en forma concurrente se obtienen las biopsias del hígado.

Similar que para las técnicas de biopsia percutánea, las muestras hepáticas para cultivo microbiológico son procesadas en primer término de manera aséptica. Luego se realizan las improntas para análisis citológico tocando un portaobjetos con la muestra antes de colocarla en un fijador. Antes de efectuar los extendidos, el exceso de sangre se elimina secando el espécimen con gasa. Las poblaciones celulares anormales (por ej., células cebadas, linfoblastos) se detectan con facilidad empleando sistemas de coloración rápida como el Diff Quik (Harleco, Gibbstown, N.J.). Las muestras se sumergen en formol al 10% amortiguado en proporción de al menos 10 partes de formol por 1 parte de tejido para el procesamiento y examen histopatológico de rutina. Las muestras para la tinción histoquímica o cuantificación tisular del cobre se fijan o preservan de acuerdo con las especificaciones del laboratorio seleccionado para los análisis. Otras coloraciones especiales para agentes infecciosos o tejido fibroso, amiloide, glucógeno y diversos productos metabólicos están disponibles y deben consultarse con el patólogo interviniente antes de obtener las muestras tisulares.

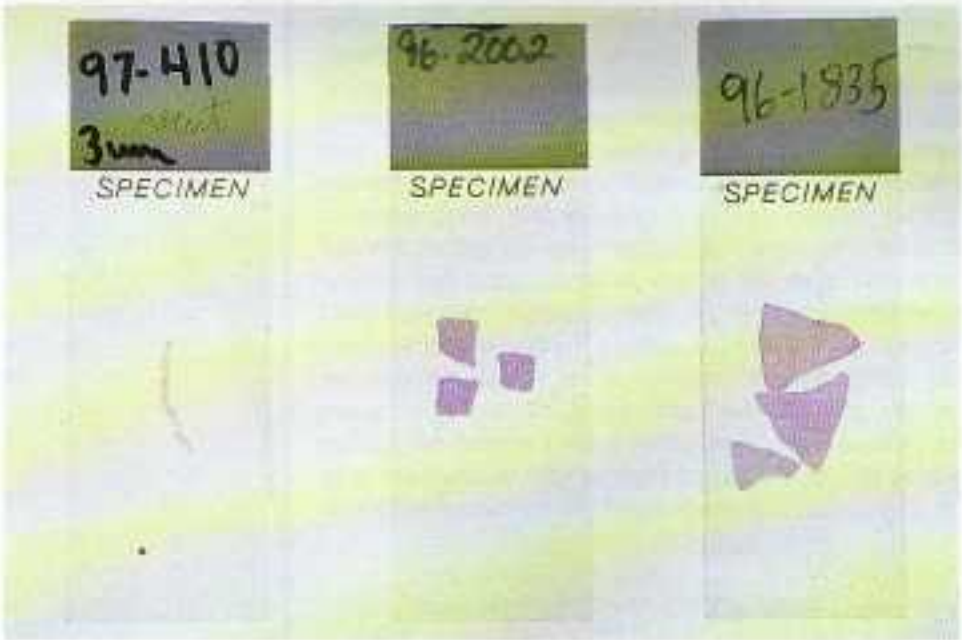


Figura 36-19 Comparación de especímenes hepáticos obtenidos con diferentes métodos y montados sobre portaobjetos. Estas muestras son adecuadas para el examen histopatológico: muestra con aguja percutánea *(izquierda)*; muestras intraoperatorias obtenidas con el empleo de un sacabocados cutáneo de 8 mm *(medio)* o escisión en cuña *(derecha)*.

Enfermedad hepatobiliar en el gato

GENERALIDADES, *553*

LIPIDOSIS HEPATICA, *554*

ENFERMEDAD HEPATOBILIAR INFLAMATORIA, *559*

CANCER, *564*

OBSTRUCCION DUCTAL BILIAR EXTRAHEPATICA, *565*

ANASTOMOSIS PORTOSISTEMICAS CONGENITAS, *567*

HEPATOPATIA TOXICA AGUDA, *568*

ENFERMEDAD HEPATICA SECUNDARIA, 571

GENERALIDADES

Las manifestaciones clínicas de muchas de las principales enfermedades hepatobiliares en los gatos adultos son similares. Además de los signos constitucionales inespecíficos (letargia, anorexia y pérdida ponderal), las alteraciones clínicas más constantes son la ictericia y grados variables de hepatomegalia prescindiendo de las lesiones histopatológicas. Otros signos reconocidos con menor frecuencia comprenden vómito crónico, diarrea, fiebre, efusión abdominal y *anormalidades del sistema nervioso central (SNC)*. Los resultados de los estudios de laboratorio básicos y especializados también suelen ser muy similares. Debido a esta superposición, los detalles sutiles de la anamnesis y biopsia hepática asumen incluso un papel mucho mayor en la evaluación diagnóstica del paciente felino con enfermedad hepatobiliar. Las hepatopatías felinas (véase tabla 36-1) que figuran en este capítulo se han ordenado según su frecuencia de presentación en la clínica diaria.

LIPIDOSIS HEPATICA

Etiología y patogenia

La lipidosis hepática idiopática se ha transformado en los últimos 10 años en la enfermedad hepática más corriente de los gatos en Norteamérica. Se han incriminado numerosos factores en su patogenia; el elevado catabolismo de la proteína dietética es una característica de la especie que podría acelerar la desnutrición proteico/calórica en los gatos anoréxicos. La ingesta proteica inadecuada podría conducir a la insuficiencia de las proteínas de transporte necesarias para la secreción hepatocelular de los triglicéridos. Los resultados de los análisis de aminoácidos en plasma de gatos con lipidosis hepática experimental sugirieron que la deficiencia de ciertos aminoácidos esenciales (como la arginina y metionina) puede ser más crucial en el desarrollo de la acumulación lipoidea en el hígado. Los carbohidratos dietéticos en niveles menores que las cantidades para mantenimiento fomentan la movilización de los ácidos grasos de oxidación incompleta en el hígado, acrecentando los depósitos de lípidos. Se postuló que la insulinorresistencia periférica, habitual en los pacientes humanos obesos, también puede contribuir a la acumulación lipoidea hepática posibilitando la liberación continuada de los ácidos grasos desde el tejido adiposo. Aunque esta teoría nunca fue documentada, antes se recomendaba la insulinoterapia en dosis baja para el tratamiento de la lipidosis hepática felina con resultados inconcluyentes. No hay evidencias para sustentar que la acumulación de lípidos sea nociva para los hepatocitos, más bien es la expresión de un disturbio metabólico aún sin identificar.

Existen múltiples causas de lipidosis hepática secundaria, siendo la más corriente la diabetes mellitus. Otros conforman una variedad de enfermedades incluyendo cardiomiopatía, neoplasia, enfermedad neurológica, pancreatitis, peritonitis infecciosa felina (PIF) y enfermedad renal crónica. La respuesta hepática adversa a ciertos agentes tóxicos es la acumulación de lípidos. En todos estos ejemplos, la acumulación lipoidea hepática debería resolver una vez controlada la afección primaria. Ya sea que los depósitos lipoideos hepatocelulares se produzcan con una causa detectable o sin ella, la anorexia prolongada parece ser un factor importante en la génesis de este síndrome.

Características clínicas

La mayoría de los gatos afectados superan los 2 años de edad, pero no parece haber predilección racial o sexual. Por lo común son obesos, caseros, experimentaron alguna situación estresante (por ej., la llegada de una nueva mascota, un cambio dietético repentino), evidencian anorexia y pierden peso con rapidez. No siempre se conoce el evento iniciador; la anorexia completa o casi completa durante un mínimo de 1 semana precede el surgimiento de la ictericia y deshidratación. La encefalopatía hepática, a menudo expresada como depresión y tialismo, puede relacionarse con disfunción hepatocelular intensa o deficiencia de arginina, a la cual está predispuesto el gato anoréxico. Los felinos son incapaces de sintetizar arginina, que es necesaria para transformar el amoníaco en urea (ciclo de ornitina-Krebs), de manera que dependen de las fuentes dietéticas. Los gatos previamente obesos tienen una extensa pérdida de la masa muscular, pero mantienen ciertos depósitos grasos como los del ligamento falciforme y la región inguinal. Los gatos con lipidosis hepática y pancreatitis concurrente a menudo tienen reducción ponderal.

Diagnóstico

El diagnóstico de la lipidosis hepática se fundamenta en la evaluación citológica o histopatológica de un espécimen hepático. Las alteraciones clinicopatológicas típicas son las de la colestasis; las concentraciones de bilirrubina total varían desde normales (< 0,3 mg/dl) hasta 18 mg/dl, con anemia arregenerativa leve a moderada. El patrón enzimático hepático sérico comprende una actividad alanina transaminasa (ALT) normal a moderadamente elevada (3-5 veces) e hiperactividad fosfatasa alcalina (FA) (10-15 veces), que se aproxima al nivel documentado en gatos con obstrucción ductal biliar extrahepática (ODBE). La actividad GGT (γ-glutamiltransferasa) sérica es desproporcionadamente baja en comparación con la medida en otras hepatopatías colestásicas felinas. Los valores de la GGT sérica en los gatos con lipidosis hepática por lo usual son normales o apenas elevados en lugar de la hiperactividad llamativa aguardada en otras condiciones hepatobiliares colestásicas. Las concentraciones de ácidos biliares séricos (ABS) basales están por encima de los límites normales en la mayoría de los gatos. El contenido de colesterol y glucosa en sangre también puede ser elevado, pero no debería confundirse con las concentraciones que suelen registrarse en los gatos diabéticos. Las anormalidades hemostáticas se reconocen a menudo en gatos con lipidosis hepática y pancreatitis aguda concurrentes.

La hepatomegalia puede confirmarse con la radiología abdominal. La exploración ultrasonográfica permite descartar otras enfermedades con rasgos clínicos similares. El principal patrón ecográfico de la lipidosis hepática es la hiperecogenicidad generalizada; faltan los signos de enfermedad estructural localizada como lesiones en masa y dilatación vesicular y ductal biliar sugestivas de ODBE. La presencia de efusión perito-

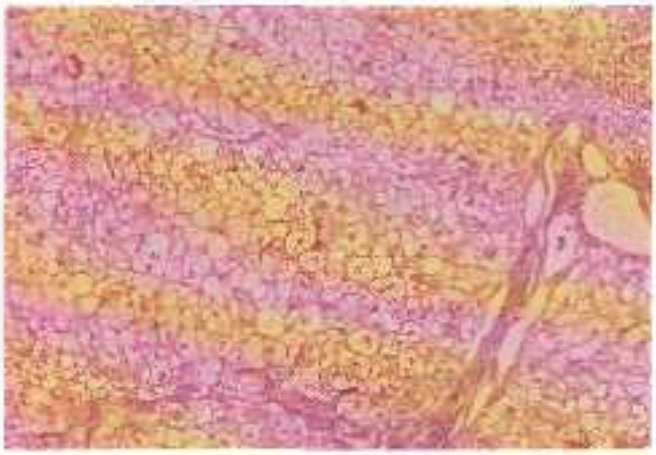


Figura 37-1 Fotomicrografía de espécimen hepático de un paciente felino con lipidosis idiopática marcada (hematoxilina/eosina).

neal y un páncreas irregular hipoecoico son indicios de una pancreatitis coexistente.

El muestreo hepático puede realizarse con aspiración con aguja fina, agujas de biopsia por ruta percutánea o laparoscópica o laparotomía exploratoria. Dado que la aspiración con aguja fina percutánea es de ejecución rápida y sencilla, por lo usual es segura y brinda información diagnóstica confiable, debería realizársela antes de considerar a la biopsia quirúrgica. Se preparan los extendidos y se colorean con Wright; el colorante Sudán III puede aplicarse en extendidos sin teñir para confirmar la vacuolación lipoidea en los hepatocitos. Las vacuolas pueden ser diminutas o voluminosas, la necrosis es mínima y hay una clara ausencia de células inflamatorias en la forma idiopática de la lipidosis hepática (fig. 37-1). Cuando se emplea una técnica de biopsia a cielo abierto, el hígado se muestra pálido, friable y amarillo, con un patrón reticular prominente. Las muestras se colocan en formol al 10% amortiguado en el cual suelen flotar, aunque el lípido intracelular será eliminado con los métodos de procesamiento rutinario. Los procedimientos de coloración especial con el Aceite rojo O aplicados a muestras de biopsia bajo congelación instantánea confirman que la vacuolación hepatocelular es lipoidea, pero esta metodología no es práctica para los servicios privados. La coloración rutinaria con hematoxilina y eosina identifica *una vacuolación clara en la mayoría de los hepatocitos*, sin distribución zonal particular.

Se indican los estudios complementarios para determinar la presencia de enfermedades concurrentes promotoras de una anorexia prolongada y lipidosis hepática secundaria. Los estudios se seleccionan en función de la anamnesis, datos del examen físico y evaluación clinicopatológica preliminar. Si no hay indicios de enfermedad en otros sistemas corporales o se sospecha que un evento aislado ha iniciado la anorexia (por ej., un nuevo miembro familiar, cambio repentino en la dieta o ambiente), entonces se considera que la lipidosis hepática es idiopática.

Tratamiento y pronóstico

Concretado el diagnóstico de la lipidosis hepática, el aspecto más importante del tratamiento es el soporte nutricional completo junto al manejo de la enfermedad concurrente conocida y posiblemente desencadenante. Las tasas de sobrevida documentadas años atrás sugerían un pronóstico infausto. Ahora que existen métodos confiables para asegurar la cobertura de los requerimientos nutricionales, las tasas de recuperación han crecido superando el 60%. Los resultados de estudios recientes sobre lipidosis hepática experimental indicaron que una dieta abundante en proteínas puede acelerar la recuperación. Los gatos con afección grave se estabilizan cubriendo sus necesidades hidroelectrolíticas antes de considerar la anestesia para la biopsia hepática y/o la intubación alimentaria. Durante este lapso, el soporte nutricional puede implementarse con tubo nasoesofágico (fig. 37-2), utilizando una de las varias dietas enterales líquidas existentes (Clinical Care Feline Liquid Diet, Pet-Ag. Inc., Hampshire, Ill. [contiene 0,9 kcal/ml]; Peptamen, Baxter Healthcare Corp., Keerfield, Ill [contiene 1 kcal/ml]). Los gatos con signos de encefalopatía hepática deben recibir una dieta enteral líquida restrin-

Figura 37-2 Paciente felino alimentado con dieta enteral líquida mediante intubación nasoesofágica.

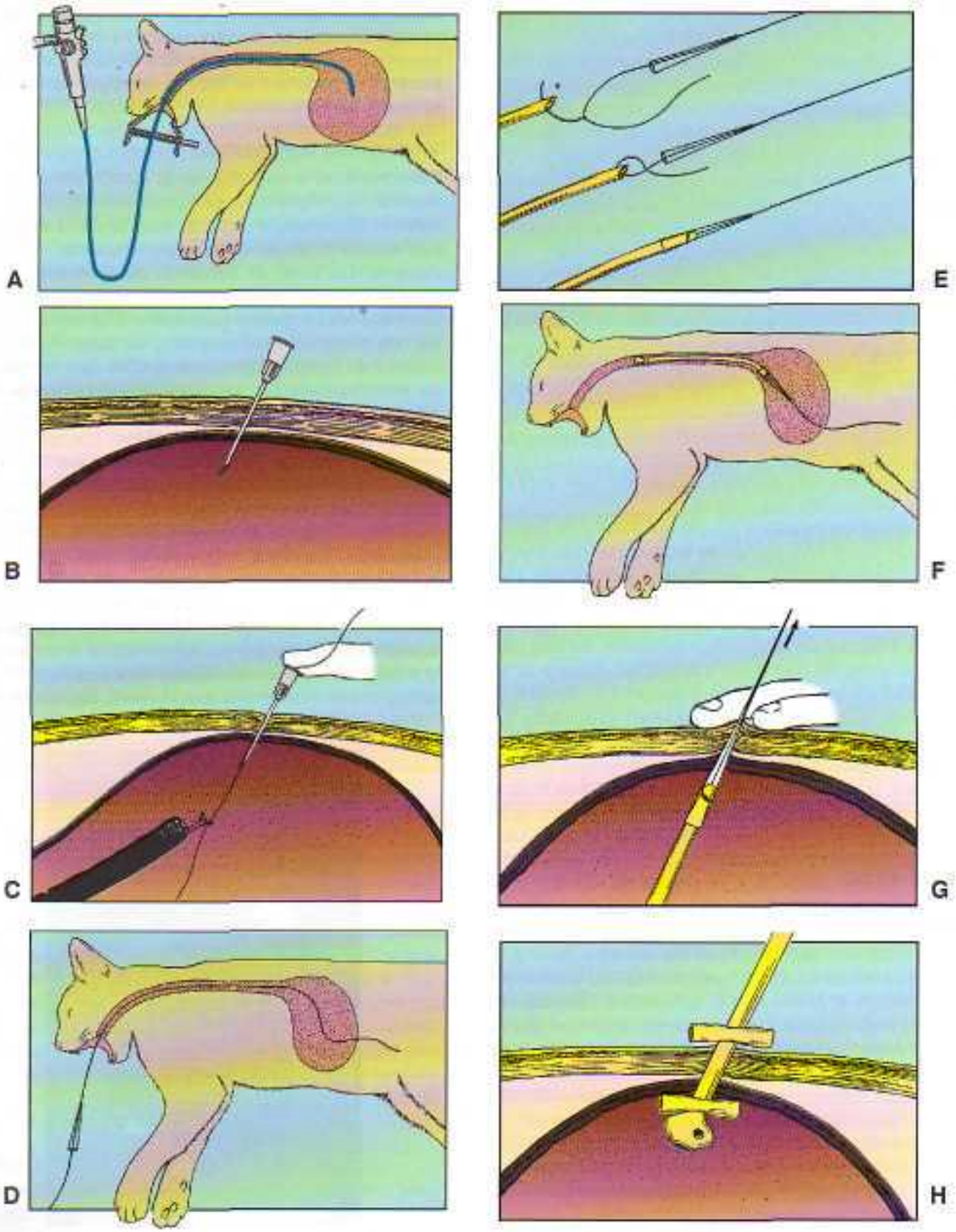


Figura 37-3 *Véase la leyenda en la página opuesta.*

gida en proteínas (Renal Care Feline Liquid Diet, Pet-Ag, Inc., Hampshire Ill. [contiene 0,92 kcal/ml]), junto a las medicaciones requeridas para el control sintomático (véase cap. 39, Tratamiento de las complicaciones de la insuficiencia hepática). Primero se calcula el número total de calorías a ofrecer diariamente sobre la base del peso vigente del paciente:

Requerimiento de energía de mantenimiento (REM) en calorías= 1,4 (30 [peso corporal en kg] + 70)

Luego un tercio del requerimiento diario se administra en 2 a 3 comidas el día 1; en el día 2 las raciones se incrementan hasta dos tercios del requerimiento diario. El día 3 se administra la dosis plena (necesidades diarias totales divididas en 3 o 4 raciones) y puede continuarse durante 1 o 2 semanas. Cuando el paciente es estable, se puede instalar un sistema de alimentación más permanente con el gato bajo anestesia general. La biopsia hepática también puede obtenerse durante el mismo episodio anestésico, teniendo la cautela de que el tiempo operatorio total sea mínimo. En forma reciente se han desarrollado técnicas para la colocación quirúrgica del tubo de gastrostomía con la asistencia de un endoscopio (fig. 37-3) o en forma ciega (aplicador de tubo de gastrostomía ELD, Jorgensen Laboratories, Inc., Loveland, Colorado) y sustituyeron en gran medida el empleo de la faringostomía. En el caso que el paciente comience a ingerir de manera voluntaria después de la intubación alimentaria, el tubo debería mantenerse en el lugar durante un mínimo de 5 días antes de extraerlo para asegurar que se haya formado un sello adecuado entre el estómago y la pared corporal para prevenir la contaminación peritoneal. La esofagostomía mediocervical (fig. 37-4) es otra modalidad que permite la rápida colocación de un tubo alimentario de gran calibre y con buena tolerancia en los felinos. El gran calibre de un tubo de gastrostomía con punta en seta French-pezzar (sonda urológica Bard, Bard Urological Division, Covington, Ga.; 14 o 16 francés) posibilita la administración hogareña de dietas batidas (Feline p/d o k/d, Hill's Pet Products, Topeka, Kan.: 1 lata mezclada con 1,5 tazas de agua rinde una suspensión con 0,9 kcal/ml). La dieta Feline k/d es la preferida para el tratamiento inicial de los gatos con encefalopatía hepática; cuando remiten las manifestaciones encefalopáticas, la dieta se modifica en forma gradual por otra abundante en proteínas. No hay información disponible para sugerir que la suplementación de carnitina o arginina acelere la recuperación. Algunos gatos que no toleran la alimentación plena debido a la gastroparesia se benefician con la suplementación de potasio si hay hipopotasemia o la administración de un agente procinético como la metoclopramida (Reglan; 0,2-0,5 mg/kg SC o por el tubo, 3 a 4 veces por día 30 minutos antes de las comidas) o cisaprida (Propulsid; 0,5 mg/kg molida y mezclada en agua para introducir en el tubo 2 a 3 veces por día). Los gatos toleran bien los tubos alimentarios (fig. 37-5) durante el tiempo prolongado requerido para cumplimentar el soporte nutricional total (2 o más semanas); después de una instrucción mínima los propietarios pueden alimentar a sus gatos 3 a 4 veces por día en el hogar. Los tubos alimentarios gástricos se han dejado colocados hasta 6 meses sin complicaciones. El vendaje de sostén para la intubación alimentaria debe cambiarse según se requiera. El tubo de alimentación gástrico se extrae mediante tracción firme y constante (fig. 37-6), con el paciente sedado si es necesario, tan pronto como el apetito se haya normalizado durante al menos 1 semana. Los tubos de esofagostomía se extraen después de cortar las suturas de retención. La boca quirúrgica no requiere síntesis ni otros cuidados especiales.

Figura 37-3 Colocación del tubo de gastrostomía con auxilio endoscópico en un paciente felino. El tubo de alimentación se prepara cortando el extremo sin la punta en seta. Se construyen dos pestañas para el tubo de alimentación; una quedará sobre el tubo casi por encima de la punta en seta (suprimir en gatos pequeños) y la otra en el exterior de la pared corporal. **A**, El paciente es colocado en decúbito lateral derecho, se introduce el endoscopio y el estómago se insufla lo suficiente para asegurar su contacto con la pared abdominal. **B**, Con el cuidado que el bazo esté desplazado hacia caudal, un asistente con guante estéril presiona sobre el sitio para la colocación del tubo (en caudal del costillar y en los dos tercios dorsales del flanco) empujando con un dedo para que el endoscopista pueda visualizarlo desde el lumen estomacal. Mientras se mantiene la insuflación, el asistente introduce una aguja calibre 18 y de 1,5 pulgadas a través de la pared corporal hasta que el endoscopista pueda identificar su extremo. **C**, Una sutura de nailon N° 0 simple se enhebra a través de la aguja para ser observada por el endoscopista. Tapando el extremo de la aguja se ayuda a mantener la insuflación hasta que el endoscopista atrapa la sutura con la ayuda de un dispositivo de recuperación endoscópica. **D**, La sutura de nailon es arrastrada a través de la pared corporal por el endoscopista y el asistente retira la aguja. Una pipeta descartable o sonda uretral de polipropileno 3,5 francés aguzada es enhebrada primero sobre el cabo de la sutura. **E**, La sutura de nailon se asegura con firmeza al tubo de alimentación y su extremo inclinado se transporta hasta quedar apretado dentro de la punta de la pipeta. **F**, El asistente aplica una tracción estable sobre la sutura, arrastrando el tubo de alimentación dentro del esófago y estómago. **G**, Cuando la punta de la pipeta contacta con la pared estomacal y corporal, se aplica contrapresión a la pared corporal y la sutura se arrastra hasta que el tubo sea visible en el exterior del cuerpo. Una incisopunción cutánea facilita la salida del tubo. **H**, La pestaña remanente se coloca sobre el tubo de alimentación; un fragmento de cinta puede ubicarse sobre el tubo casi por encima de la pestaña para evitar su deslizamiento. El tubo se tapa y se aplica un vendaje de sostén sobre el abdomen. (De Armstrong PJ, Hand MS, Frederick GS: Enteral nutrition by tube, *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 20:237-275, 1990.)

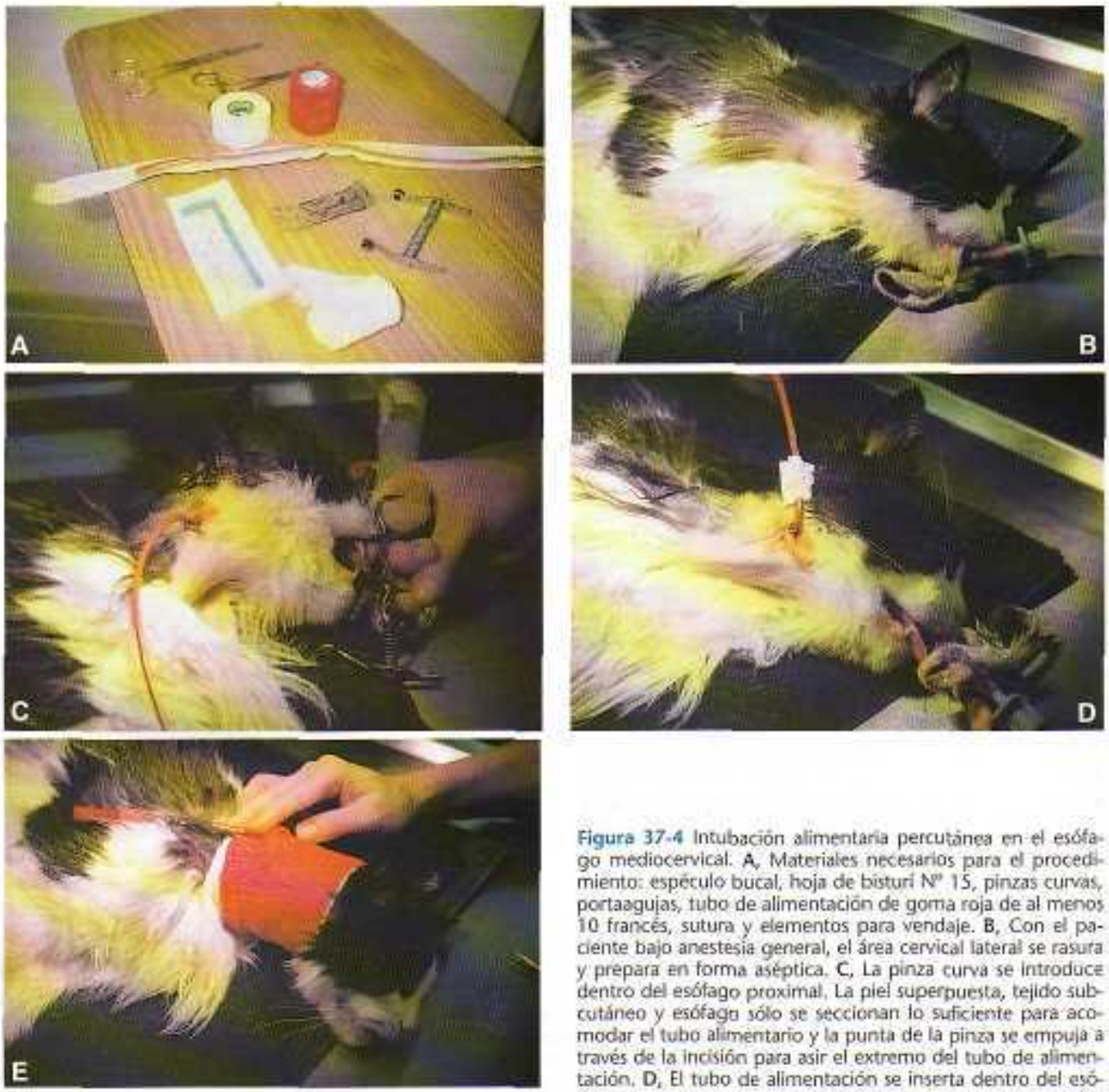


Figura 37-4 Intubación alimentaria percutánea en el esófago mediocervical. **A,** Materiales necesarios para el procedimiento: espéculo bucal, hoja de bisturí Nº 15, pinzas curvas, portaagujas, tubo de alimentación de goma roja de al menos 10 francés, sutura y elementos para vendaje. **B,** Con el paciente bajo anestesia general, el área cervical lateral se rasura y prepara en forma aséptica. **C,** La pinza curva se introduce dentro del esófago proximal. La piel superpuesta, tejido subcutáneo y esófago sólo se seccionan lo suficiente para acomodar el tubo alimentario y la punta de la pinza se empuja a través de la incisión para asir el extremo del tubo de alimentación. **D,** El tubo de alimentación se inserta dentro del esófago con su extremo en el tercio distal de éste y se lo sutura a la piel para evitar su desprendimiento (nótese la posición de la vena yugular). **E,** Alrededor del cuello se practica un vendaje de sostén. (Cortesía de la Dra. Sandra Albright, Raleigh, N.C. Véase Crowe y Devey, 1997; Devitt y Seim, 1997; y Levine y col., 1997 para detalles adicionales sobre el procedimiento.)

Los estimulantes del apetito como el diazepam (Valium; 0,2 mg/kg EV 1 o 2 veces al día), oxazepam (Serax; un cuarto de una tableta de 15 mg 1 o 2 veces al día) y ciproheptadina (Periactin; 1-2 mg 2 a 3 veces por día bucal) pueden emplearse en gatos con afección mínima y todavía interesados en consumir un tercio a la mitad de los requerimientos de mantenimiento diarios. Si las necesidades nutricionales diarias totales no satisfacen con la ayuda de los orexígenos después de 2-3 días, el rápido empleo de la terapia nutricional agresiva (esofagostomía o gastrostomía) puede representar la diferencia entre la sobrevida o la muerte del paciente.

El gato con lipidosis hepática y pancreatitis concurrentes constituye un desafío nutricional especial porque los métodos de alimentación indicados para cada

Figura 37-5 Tubo de gastrostomía colocado en un paciente felino con falla renal crónica. Se implementó un soporte nutricional casi completo mediante la gastrostomía durante 4 meses mientras el animal aguardaba por un trasplante renal.

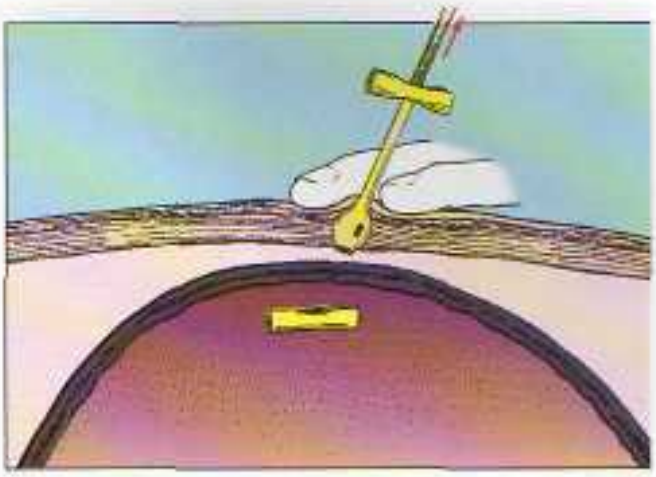


Figura 37-6 *El tubo de gastrostomía se extrae aplicando* tracción estable sobre él con contrapresión sobre la pared corporal. (De Armstrong PJ, Hand MS, Frederick GS: Enteral nutrition by tube, *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 20:237-275, 1990.)

una de tales condiciones son diametralmente opuestos. Como la pancreatitis puede ser de diagnóstico esquivo en los felinos, se desconoce en la actualidad su prevalencia. Parece ser una enfermedad inusual y no hay información disponible para recomendar un método nutricional específico. En tales circunstancias, parece ser razonable como primera elección la nutrición parenteral total (NPT). Después de 5 días de NPT y asumiendo que la sintomatología y resultados de los estudios son compatibles con una pancreatitis activa en remisión, se coloca el tubo de gastrostomía para iniciar la nutrición forzada continua enteral aplicando las pautas antes mencionadas. Una dieta de elevada *digestibilidad como Pro-Plan CNM EN-Formula* (Ralston Purina Co., St. Louis, Mo.) es otra posibilidad digna de destacar para empleo crónico en gatos que se han recuperado de la lipidosis hepática y pancreatitis.

No hay secuelas permanentes conocidas de la lipidosis hepática en los gatos que se recuperan y no existen motivos para suponer que la condición recurrirá. Como la obesidad y enfermedades concurrentes que ocasionan la detención de la ingesta en un gato son factores predisponentes importantes, estos estados deberían evitarse. El pronóstico para los gatos con lipidosis hepática y pancreatitis concurrentes es reservado a grave.

ENFERMEDAD HEPATOBILIAR INFLAMATORIA

Patogenia y etiología

Excluyendo la lipidosis hepática, la enfermedad hepática adquirida de importancia clínica en los felinos tiende a tener una distribución más biliar que en los caninos, en quienes las hepatopatías más importantes son en primer lugar hepatocelulares. Por definición, la colangitis/colangiohepatitis (CCH) es un grupo de enfermedades que interesan primariamente el árbol biliar (colangitis), con la posible extensión hacia los hepatocitos peribiliares (colangiohepatitis). La proliferación e hiperplasia ductal biliar puede aparecer como respuesta inespecífica a la colestasis. Debido a la relación anatómica inusual entre el colédoco y el conducto pancreático mayor en los felinos (fig. 37-7), se ha postulado el ascenso de sustancias (bacterias) desde el duodeno o de enzimas digestivas a partir de un páncreas con inflamación subclínica, como explicación de la mayor prevalencia de CCH en el gato que en el perro. Las lesiones inflamatorias del duodeno, páncreas y árbol biliar son frecuentes en los pacientes felinos con CCH y hasta hace poco no se sabía cuál era primero o incluso si guardaban relación. *En un estudio retrospectivo reciente de 78 gatos*, se examinaron los tejidos hepático, intestinal, pancreático y renal por evidencia de enfermedad concurrente en tales órganos. Más del 80% de los gatos con colangiohepatitis tuvo también alteraciones histopatológicas de enfermedad intestinal inflamatoria y cerca de la mitad tuvo cambios compatibles con pancreatitis leve, denotando que la fuente o el resultado de la colangiohepatitis en algunos gatos podría ser la extensión de la inflamación hasta o desde estos órganos.

Existen varios tipos de CCH en función de los patrones histopatológicos; la denominación depende del tipo celular inflamatorio predominante y su distri-

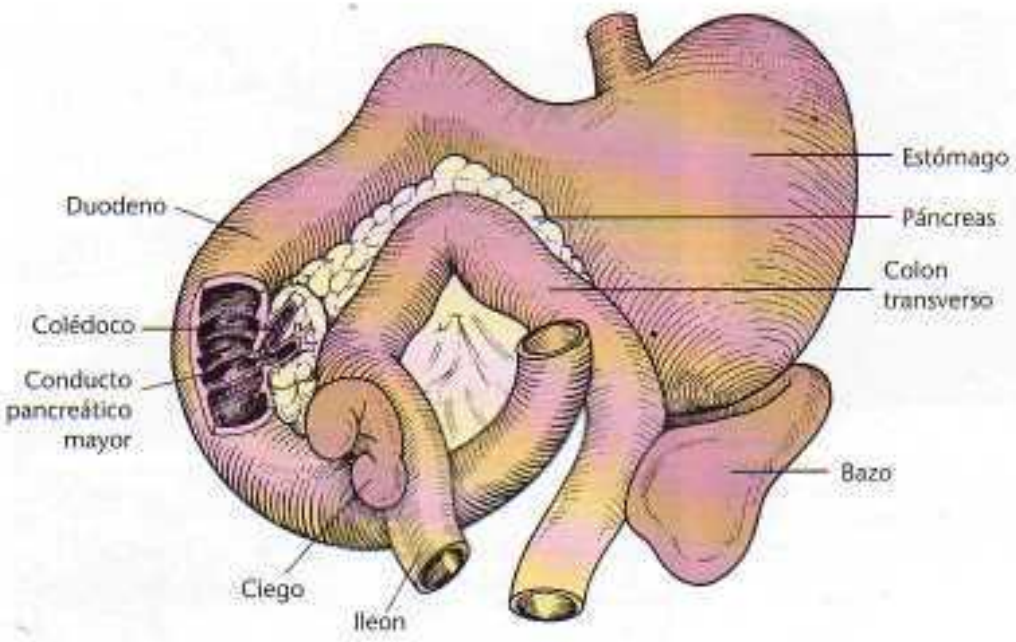


Figura 37-7 Relaciones anatómicas entre el páncreas, colédoco y duodeno en el gato. (Modificado de Strombeck DR: *Small animal gastroenterology*, Davis, Calif., 1979, Stonegate Publishing. Traducido al español por Editorial Inter-Médica S.A.I.C.I., Buenos Aires, 1995.)

bución (tabla 37-1). Se ha intentado especular que estos tipos representan fases de una enfermedad biliar progresiva que comienza con la inflamación aguda en los conductos biliares extrahepáticos, cambios en el carácter citológico desde neutrofílico hasta linfoplasmocítico o pleomórfico a medida que progresa la enfermedad, se extiende hacia el parénquima hepático y posiblemente culmina en cirrosis biliar terminal, que es rara en los felinos. Hasta el momento, no hay datos suficientes para asegurar de manera confiable que estas son sólo manifestaciones diferentes de la misma enfermedad, de modo que debería considerárselas como entidades separadas.

Características clínicas

Los gatos con CCH carecen de antecedentes o anor-

TABLA 37-1

Comparación de los dos tipos principales de colangitis/colangiohepatitis felina

	Supurativa	Linfocítica/asupurativa
Características clínicas	Edad variable Anorexia, depresión Fiebre Ictericia, hiperbilirrubinemia Hepatomegalia (±) Leucocitosis Hiperactividad FA, ALT sérica	Edad variable Anorexia parcial/completa Ascitis (±) Ictericia, hiperbilirrubinemia Hepatomegalia (±) Hiperactividad FA, ALT sérica Hiperglobulinemia (±) Hipoalbuminemia leve
Cambios en la biopsia hepática	Conductos biliares intrahepáticos dilatados con exudado supurativo; infiltración neutrofílica en tríadas portales, en especial alrededor de los conductos biliares; grados variables de fibrosis periductal	Acúmulos de células mononucleares (principalmente linfocitos) con ocasionales neutrófilos y células plasmáticas en los tractos portales y alrededor de los conductos biliares; hiperplasia biliar y grados de fibrosis periductal
Cultivo de bilis	A menudo positivo	Negativo
Tratamiento	Antibióticos (ampicilina o metronidazol) Dieta con restricción proteica si hay sintomatología de encefalopatía hepática Atención de sostén de acuerdo a las necesidades individuales	Corticosteroides (prednisolona) Dieta con restricción proteica si hay sintomatología de encefalopatía hepática Ácido ursodesoxicólico Atención de sostén de acuerdo a las necesidades individuales

FA, Fosfatasa alcalina; ALT, alanina aminotransferasa; ±, puede o no estar presente.

Figura 37-8 Fotomicrografía de espécimen hepático de un paciente felino con colangiohepatitis supurativa. Nótese la inflamación neutrofílica dentro y alrededor de los conductos biliares *(flecha grande)*. También se advierte la presencia de hiperplasia colangiolar *(flecha pequeña)* (hematoxilina/eosina).

malidades físicas particularmente originales; muchos son machos de cualquier raza y de 4 años o más. La condición morbosa suele ser crónica y de curso ondulante. Los motivos de consulta habituales incluyen *anorexia, depresión, pérdida ponderal, vómito, diarrea*, deshidratación, hepatomegalia e ictericia.

Colangitis/colangiohepatitis supurativa

La CCH supurativa se describió inicialmente en 5 gatos gerontes aunque un estudio más reciente sobre 22 ejemplares sugirió una tendencia hacia los pacientes más jóvenes. Los signos clínicos son típicos de cualquier enfermedad hepatobiliar crónica felina excepto por los rasgos de un *período de enfermedad relativamente corto (≤ 1 mes), fiebre y leucograma inflamatorio.* Las actividades enzimáticas hepáticas séricas reflejan un patrón mixto de lesión parenquimatosa y biliar, con aumentos de hasta 3 veces en la actividad FA y de 4 veces en la ALT. *La mayoría de los gatos tienen un* proceso de base que podría facilitar la invasión bacteriana ascendente del árbol biliar con bacterias entéricas. Los ejemplos incluyen anomalías biliares (por ej., vesícula bilobulada), trematodos, colelitiasis, colecistitis, pancreatitis, fibrosis periductal pancreática o duodenitis. La bilis recolectada para el cultivo bacteriano a menudo rinde microorganismos entéricos, como la *Escherichia coli;* los resultados pueden ser negativos si la terapia antimicrobiana se inició antes del muestreo. Las anormalidades histopatológicas constantes en las biopsias hepáticas comprenden la dilatación ductal biliar intrahepática con exudado de neutrófilos degenerados y la invasión neutrofílica de las paredes ductales biliares y hepatocitos periportales adyacentes (fig. 37-8). También se aprecia un grado variable de fibrosis peribiliar. En ocasiones puede haber infiltración celular mixta de neutrófilos y linfocitos. La citología de la bilis e improntas de biopsias puede dar indicios de una infección bacteriana antes de conocer los resultados culturales y del examen histopatológico.

Colangitis/colangiohepatitis asupurativa o linfocítica/plasmocítica

La CCH asupurativa difiere de la forma supurativa tanto en el plano clínico como en el microscópico. Los gatos con CCH linfocítica en general son adultos jóvenes (6 meses a 4 años) o de edades medias (6 a 9 años), mientras que los pacientes con la forma supurativa tienden a ser más jóvenes (3 años) o gerontes (> 10 años); en algunos estudios parece haber sobrerrepresentación del Persa. En cuatro comunicaciones con *un total de 49 gatos con colangitis linfocítica, la efu*sión abdominal rica en proteínas fue el signo de presentación en 14 ejemplares (29%). Las alteraciones de la bioquímica sérica son similares excepto por una bilirrubina sérica algo menor en los gatos con CCH linfocítica comparados con aquellos que padecen CCH supurativa y la hiperglobulinemia, que es una característica compatible (11 de 24 gatos; 46%) de la CCH linfocítica. Como los gatos con CCH asupurativa a menudo tienen hiperglobulinemia y efusión abdominal, se los puede confundir con la forma efusiva más funesta de la peritonitis infecciosa felina (PIF). La biopsia hepática es esencial para diferenciar entre estas dos entidades. *La lesión hepática de la CCH linfocítica está*

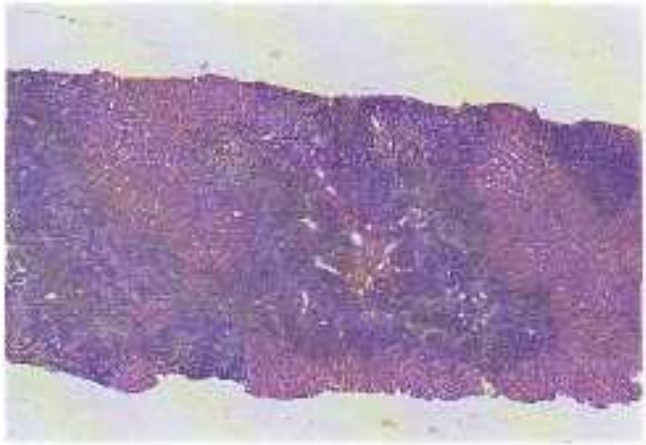


Figura 37-9 Fotomicrografía de espécimen hepático de un paciente felino con colangiohepatitis linfocítica pronunciada. Existe una marcada infiltración celular mononuclear en el tracto portal (centro) que se extiende hacia el parénquima (hematoxilina/eosina).

caracterizada a nivel histopatológico por agregados de células inflamatorias, con predominio de linfocitos, pero también cantidades menores de neutrófilos, células plasmáticas y eosinófilos en los tractos portales y alrededor de los conductos biliares (fig. 37-9). Existe un grado variable de fibrosis periductal y rara vez el proceso lesional evoluciona hacia la cirrosis biliar. En ocasiones, hay obliteración luminal ductal biliar. Las lesiones hepáticas típicas en los gatos con PIF consisten en la reacción piogranulomatosa multifocal con indicios de vasculitis o perivasculitis.

Colangitis esclerosante

El engrosamiento ductal biliar extra y/o intrahepático, caracterizado en la histopatología por una fibrosis mural proliferativa difusa, es el rasgo típico de la colangitis esclerosante (fig. 37-10), la cual es una condición rara en los pacientes felinos gerontes (≥ 10 años). La vesícula biliar también puede estar afectada. El resultado es la distensión ductal con estrechamiento luminal casi hasta el punto de la obliteración. Los signos y alteraciones clinicopatológicas son típicos de una colestasis crónica pronunciada, de modo que deben excluirse las enfermedades promotoras de obstrucción ductal biliar mecánica antes que pueda considerarse este diagnóstico (véanse tabla 37-2 y pág. 565, Obstrucción ductal biliar extrahepática). Aunque pueden existir algunos infiltrados celulares pleomórficos en las regiones portales afectadas similares a los reconocidos en la CCH asupurativa, esta no es una característica predominante. Esta condición se ha emparentado con la colangitis esclerosante primaria de los pacientes humanos, la cual tiene mediación inmunológica. Sin embargo, como sólo ha sido descripta como *excepcional* en los felinos, resulta difícil el establecimiento de comparaciones exactas.

Hepatitis portal linfocítica

Tres estudios recientes describieron una hepatopatía inflamatoria observada por lo común en gatos mayores de 10 años, de ambos sexos, caracterizada por infiltración de las áreas portales con linfocitos y en menor grado, células plasmáticas, proliferación ductal biliar y fibrosis portal y en puentes. Si bien en los gatos jóvenes sanos se encuentran cantidades reducidas de linfocitos y células plasmáticas (< 10/área portal), las

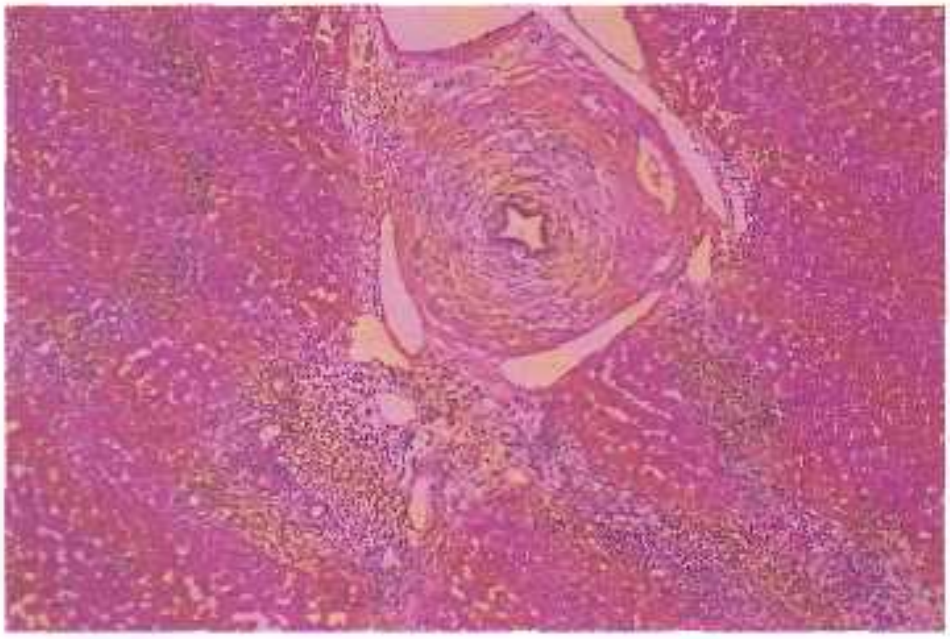


Figura 37-10 Fotomicrografía de espécimen hepático de un paciente felino con colangitis esclerosante. La pared del conducto biliar (centro) tiene un excesivo engrosamiento fibrótico, pero con inflamación despreciable (hematoxilina/eosina). (Cortesía del Dr. Tom VanWinkle, Universidad de Pennsylvania, Escuela de Medicina Veterinaria.)

grandes concentraciones (> 10/área portal) se relacionan con muchas enfermedades extrahepatobiliares, algunas de las cuales simplemente podrían ser casuales. Los hallazgos histopatológicos hepáticos en esta condición recuerdan a una forma de hepatitis crónica autoinmune o viral de los pacientes humanos que rara vez progresa y se denomina *hepatitis persistente crónica* o puede representar una hepatopatía secundaria o reactiva. Se requiere información adicional antes de conocer la importancia clínica de esta condición y si está indicado un tratamiento específico.

Diagnóstico

Aun cuando las principales formas de la CCH felina pueden compartir características clínicas y clinicopatológicas típicas de la colestasis intrahepática (por ej., anemia arregenerativa leve, leucocitosis variable, hiperactividad enzimática hepática, hiperbilirrubinemia, elevada concentración de ABS), el diagnóstico definitivo puede establecerse sólo mediante biopsia hepática (véase tabla 37-1). Los signos roentgenográficos son inespecíficos; el examen ultrasonográfico puede detectar dilatación ductal biliar y sombreado en la vesícula biliar que a menudo representa un "barro biliar" o bilis condensada (véase tabla 36-5). Las impresiones preliminares sobre la naturaleza celular del infiltrado pueden obtenerse mediante la aspiración con aguja fina. Las biopsias con aguja percutánea o cirugía son las preferidas para el diagnóstico definitivo. La bilis para el cultivo/antibiograma se obtiene mejor en la laparotomía exploratoria. La observación de "bilis blanca" (bilis desprovista por completo del pigmento bilirrubina) en la intervención quirúrgica denota una colestasis *pronunciada* y la ausencia de capacidad hepatocelular para excretar bilirrubina. Con mayor frecuencia, esta manifestación suele asociarse con las *formas asupurativas de la CCH. También deberían notarse* las deposiciones acólicas.

Tratamiento y pronóstico

Puesto que ahora las dos formas principales conocidas de la CCH felina parecen ser distintas, el tratamiento específico depende de los resultados de la biopsia hepática. Hasta recibir tales informes, las decisiones terapéuticas deben ser guiadas por otros parámetros clínicos como la reseña y datos clinicopatológicos. Un buen antibiótico empírico para la CCH supurativa, que es un proceso *séptico*, es la amoxicilina o cefazolina (22 mg/kg bucal o EV 3 veces por día) o metronidazol (7,5-15 mg/kg bucal, 2 o 3 veces por día) hasta conocer los resultados culturales de la bilis. Se recomienda el agregado de un aminoglucósido (amikacina) o fluoroquinolona (enrofloxacina) para los pacientes felinos con sospecha de tener afección sistémica. En los casos confirmados, el tratamiento antibiótico específico debería continuar durante un mínimo de 6-8 semanas.

Algunos investigadores han intentado comparar la forma linfocítica de la CCH con la cirrosis biliar primaria o colangitis destructiva crónica humanas, una entidad con sospecha de tener una base *inmunológica* primaria. Aunque las semejanzas no son firmes, se recomendó el empleo de corticosteroides en los gatos con CCH asupurativa o esclerosante. La posología inicial de la corticoterapia es equivalente a 2,2 mg/kg de prednisona bucal diaria. La decisión de cuándo reducir la dosis hasta 1,1 mg/kg/día o día por medio depende del paciente individual; la evidencia clínica o clinicopatológica de mejoría debería indicar el control del proceso. Algunos pacientes pueden beneficiarse con mayores niveles de prednisona (4 mg/kg, bucal, diario) o el agregado de metronidazol (7,5 mg/kg, bucal, 2 veces por día) por sus efectos inmunomodulantes y otros pueden no responder en absoluto. Algunos investigadores intentaron emplear metotrexato en los gatos que no responden a otros inmunosupresores, sobre la base de la mejoría en pacientes humanos con colangitis esclerosante o cirrosis biliar primaria al ser medicados con tal droga. No se establecieron las pautas específicas para el empleo del metotrexato. Para los gatos cuyos rasgos clínicos y de biopsia se encuentran entre la CCH supurativa y asupurativa, primero debería seleccionarse el tratamiento antibiótico, seguido por los corticosteroides si no se aprecia evolución favorable.

El empleo del ácido ursodesoxicólico (Actigall) se emplea como terapia adyuvante valiosa para los gatos con hepatopatías colestásicas médicas crónicas. Este y otros coleréticos no deberían emplearse en gatos con ODBE. Las acciones de esta droga son estimular el flujo biliar, sustituir los ácidos biliares nocivos en el conjunto de ácidos biliares y la función como antiinflamatorio. Las investigaciones en felinos normales indicaron una dosis de 10 mg/kg, bucal, diaria, como segura durante un mínimo de 3 meses; no se llevaron a cabo estudios controlados sobre la seguridad y eficacia en gatos con hepatopatía colestásica. La preparación vigente está disponible sólo en cápsulas de 300 mg, de manera que las dosis individuales por lo usual se cargan en cápsulas de gelatina diminutas.

El soporte nutricional es un importante componente de la terapia médica para los gatos con CCH. Se oferta una dieta de mantenimiento balanceada y rica en proteínas (30-40% de proteína sobre una base de materia seca) a los pacientes sin manifestaciones de encefalopatía hepática (EH; véanse recomendaciones para el tratamiento de la lipidosis hepática). Para los gatos que experimentan EH, se puede administrar una combinación de arroz hervido y queso cottage durante un lapso breve o una dieta prescripta reduci-

da en proteínas (Feline k/d, Hill's Pet Products, Topeka, Kan.) (véase pág. 595). La ruta preferida de la alimentación enteral (por ej., alimentación forzada, estimulantes del apetito, tubo nasoesofágico, gastrostomía o esofagostomía) depende del grado y duración de la anorexia. El lector debe consultar la sección sobre lipidosis hepática para mayor información sobre este tópico (véase pág. 554).

Sobre la base de los estudios comunicados, el pronóstico para los gatos con CCH supurativa parece ser menos favorable que para aquellos con CCH linfocítica. De los gatos con CCH supurativa que se describieron, los pacientes que sobrevivieron el período inicial del tratamiento (1-2 meses) tuvieron una buena probabilidad para la supervivencia a largo plazo. Los gatos con CCH linfocítica parecen vivir bien durante meses a años con terapia apropiada.

CANCER

Etiología

Las neoplasias hepatobiliares *primarias* son raras en los gatos. De los tumores que causan enfermedad clínica, los más prevalentes son el carcinoma colangiocelular (ductal biliar) (CC) y carcinoma hepatocelular (CH). Si bien la frecuencia global del cáncer hepatobiliar varía entre las encuestas efectuadas entre 1951 y 1980, las neoplasias del hígado y árbol biliar constituyeron el 1,9% de todos los tumores felinos (63 de 3248) en una reciente revisión llevada a cabo en el Angell Memorial Animal Hospital. Aunque en otras especies se identificaron ciertas causas naturales y experimentales del cáncer hepatobiliar primario, en los felinos la etiología no está bien definida. Es más frecuente la documentación de lesión hepática con neoplasias originadas a partir de otros tejidos debido al suministro sanguíneo dual del hígado, la red linfática y la cercana proximidad de otras vísceras abdominales. Los más corrientes son los tumores hemolinfáticos como linfoma, enfermedad mieloproliferativa, neoplasia sistémica de células cebadas y hemangiosarcoma; en ocasiones, el hígado puede parecer el único asiento de tales neoplasias. También se han reconocido metástasis hepáticas de tumores mamarios, pancreáticos, renales y gastrointestinales en los pacientes felinos.

Características clínicas

No existe predilección racial particular para la neoplasia hepatobiliar y la mayor parte de los gatos afectados superan los 10 años, excepto los pacientes con enfermedad inducida por el virus de leucemia felina (ViLeF). Los gatos machos están predispuestos al CH y las gatas al CC. Las anormalidades clínicas son inespecíficas: letargia, anorexia, pérdida ponderal y distensión abdominal, ya sea por hepatomegalia o efusión (ascitis o hemoperitoneo). La detección de colectas pleurales y peritoneales simultáneas (o efusión doble) sugiere la presencia de cáncer en cualquiera de las dos cavidades. La presencia o ausencia de ictericia depende de la distribución tumoral en el hígado. Las neoplasias residentes en las estructuras biliares intra o extrahepáticas o tractos portales cursarán con colestasis. Las que afectan al hígado por lo común provocan agrandamiento orgánico, ya sea en forma difusa firme o nodular (pequeño, masivo) que se detecta con examen físico, radiología o ultrasonografía (véanse figs. 36-5 y 36-8).

Diagnóstico

La sospecha de cáncer hepático puede originarse en los datos del examen físico, placas radiográficas simples y patrones ultrasonográficos del hígado. El diagnóstico definitivo requiere la evaluación citológica o histopatológica de un espécimen hepático. Las actividades enzimáticas hepáticas anormales son habituales, pero si la afección cancerosa no supera el 75-80%, no se producirán disturbios funcionales. Dado que el hígado muchas veces se afecta en forma secundaria en los procesos neoplásicos, la pesquisa detallada por el asiento primario es esencial para la evaluación diagnóstica. Ciertas condiciones relativamente benignas (quistes, adenomas hepatocelulares o ductales biliares y nódulos regenerativos) no deben confundirse con procesos malignos como el CC, el cual puede ser quístico.

Tratamiento

El tratamiento de los pacientes felinos con cáncer hepatobiliar hemolinfático o metastásico por lo usual se selecciona de acuerdo con el tipo celular de la neoplasia original. Una neoplasia hepatobiliar primaria que está confinada a un lóbulo hepático y no ha hecho metástasis puede resecarse con cirugía mediante hepatectomía parcial. El tamaño de la neoplasia es menos importante en la determinación del pronóstico que el grado de invasión y presencia de metástasis regionales o distantes. Los tratamientos de investigación, como la desarterialización hepática o quimioterapia combinada con hipertermia, pueden ser accesibles en instituciones de referencia.

Pronóstico

El pronóstico para los pacientes felinos con tumores hepatocelulares o biliares benignos después de la resección es bueno; la mayoría de los gatos están libres de enfermedad como mínimo 1 año después. El pronóstico para la neoplasia maligna en general es grave

debido al alcance del compromiso para el momento del diagnóstico.

OBSTRUCCION DUCTAL BILIAR EXTRAHEPATICA

Patogenia y etiología

Más que ser una enfermedad específica, la obstrucción ductal biliar extrahepática (ODBE) es un síndrome con diversas etiologías subyacentes diferentes. Las causas de la ODBE se categorizan como lesiones compresivas extraluminales u obstructivas intraluminales (tabla 37-2). Las *neoplasias* originadas en el árbol biliar extrahepático, páncreas o duodeno proximal podrían comprimir al colédoco a lo largo de su curso u ocluir su finalización en el esfínter de Oddi. Las *condiciones inflamatorias* marcadas de estos mismos tejidos pueden inducir suficiente infiltración celular inflamatoria y edema para ocasionar flogosis transitoria con obstrucción o, después que remite la fase inflamatoria activa, fibrosis coledociana. El *traumatismo abdominal* por accidentes con automotores o heridas penetrantes puede causar la avulsión o estenosis del colédoco, o atrapar al hígado y vías biliares en una herniación diafragmática. Las *anomalías congénitas* de la vesícula biliar o colédoco por lo usual son hallazgos incidentales, pero a veces se relacionaron con ODBE.

Los *colelitos* pueden ser una causa de ODBE o un hallazgo fortuito. En los pacientes felinos o caninos con sintomatología compatible con enfermedad hepatobiliar, los colelitos se forman con mayor frecuencia

TABLA 37-2

Causas de obstrucción ductal biliar extrahepática (ODBE)

Compresivas extraluminales	Obstructivas intraluminales
Neoplasias	**Colelitiasis**
Biliar	Composición mixta
Pancreática	Pigmento
Duodenal	Colesterol (raro)
Estrechamientos	**Bilis condensada***
Luego de trauma, pancreatitis o duodenitis	**Trematodos hepáticos**
	(Platynosomum concinnum, otros)
Herniación diafragmática	
Anomalías congénitas del árbol biliar extrahepático*	

*Sólo en felinos.

como resultado de factores locales alterados tales como deshidratación, infección bacteriana y evacuación vesicular infrecuente durante los períodos de anorexia. En tales circunstancias, los cálculos son pardo verdosos o negros y compuestos por una mezcla de bilirrubina, colesterol, calcio y otros metabolitos. Estos cálculos pueden o no tener opacidad radiográfica, dependiendo de su contenido mineral (fig. 37-11). Se pueden localizar en la vesícula biliar, colédoco o rara vez en los conductos cístico, hepático o interlobares y son visibles con la ultrasonografía. La bilis condensada, que

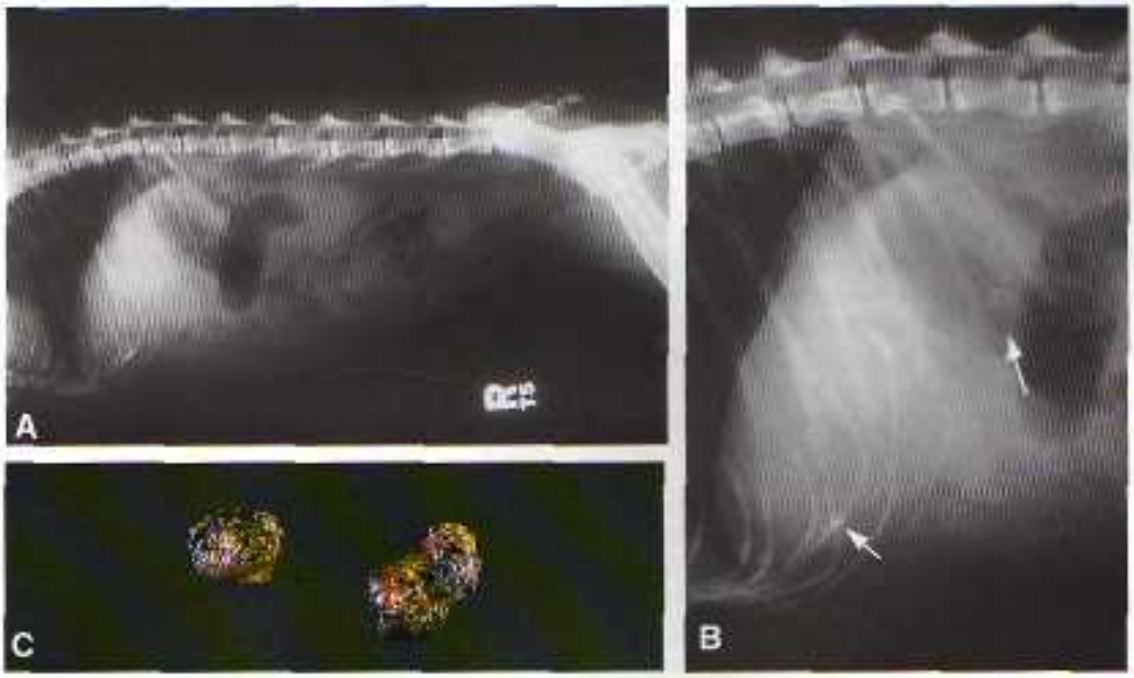


Figura 37-11 **A,** Placa radiográfica abdominal lateral simple de un gato doméstico pelicorto, macho castrado, 13 años, con colelitiasis secundaria a infección bacteriana ascendente. **B,** Imagen colimada que demuestra las opacidades minerales en un conducto biliar mayor y vesícula biliar *(flechas)*. **C,** Colelitos extraídos desde el conducto biliar.

podría considerarse como un cálculo "pigmentario", puede ser una complicación de la colestasis intrahepática intensa por colangitis/colangiohepatitis o lipidosis hepática. Los cálculos de colesterol se forman cuando la bilis se supersatura con colesterol, se nuclean los cristales del monohidrato de colesterol y la vesícula biliar es incapaz de evacuarse por completo. Estos cálculos son los colelitos más frecuentes en los pacientes humanos con predisposición metabólica pero rara vez se reconocen en los pacientes veterinarios.

Las infecciones hepáticas con trematodos *(Platynosomun* sp, *Amphimerus pseudofelineus, Metametorchis intermedius),* reconocidas con mayor asiduidad en pacientes felinos en Louisiana, Florida y Hawaii, a menudo son subclínicas pero pueden ser responsables por la ODBE en los gatos más afectados. Se requieren dos hospederos intermediarios, caracoles y saurios o peces de agua dulce (dependiendo de la especie de trematodo), para que desarrolle el estadio infeccioso. Los gatos adquieren la infección a través de la ingesta de los hospederos intermediarios infectados. Los cambios histopatológicos en el sistema hepatobiliar inducidos por la trematodiasis hepática no son originales excepto por cuadros ocasionales de pericolangitis eosinofílica. El diagnóstico se realiza por la identificación de los huevos en las heces preparadas con la técnica de sedimentación en formol-éter (tabla 37-3) en gatos con alteraciones clinicopatológicas compatibles o durante la cirugía.

Características clínicas

Las manifestaciones clínicas, resultados del laboratorio y patrones de las radiografías simples de un paciente felino con ODBE pueden ser indiferenciables de aquellos de otro con hepatopatía colestástica grave (por ej., anorexia, depresión, vómito, ictericia, hepatomegalia), en especial si el proceso obstructivo es de naturaleza incompleta. Una vesícula biliar muy distendida puede identificarse mediante palpación abdominal.

TABLA 37-3

Técnica de sedimentación fecal en formol-éter para la detección de huevos del *Platynosomum concinnum*

1. Mezclar 1 g de heces en 25 ml de solución salina; filtrar mediante tamiz de malla fina.
2. Centrifugar la solución durante 5 minutos a 1500 rpm; descartar el sobrenadante.
3. Resuspender el sedimento con 7 ml de formol amortiguado neutro al 10%; dejar reposar durante 10 minutos.
4. Añadir 3 ml de éter frío sobre la parte superior de la solución y sacudir en forma vigorosa durante 1 minuto. Centrifugar durante 3 minutos a 1500 rpm.
5. Descartar el sobrenadante, resuspender el sedimento en varias gotas de solución salina y preparar un extendido de la muestra para su examen microscópico.

De Bielsa LM, Greiner EC: Liver flukes *(Platynosomum concinnum)* in cats, *J Am Anim Hosp Assoc* 21:269-274, 1985.

Diagnóstico

La ODBE se diagnostica mediante los hallazgos de la exploración física, resultados de la patología clínica convencional, placas radiográficas simples, ultrasonografía y laparotomía exploratoria. Los estudios en gatos con ODBE completa experimental demostraron hiperactividad FA sérica (de hasta 5 veces) y aumentos llamativos en la actividad ALT (10-34 veces), concentración de ABS basal (de hasta 100 veces) y niveles de la bilirrubina en suero (de hasta 25 mg/dl). La hiperactividad GGT sérica también es característica, con una magnitud de elevación similar o mayor que aquella para la FA. Las heces acólicas, coagulopatía sensible a la vitamina K y ausencia persistente de urobilinógeno en muestras urinarias bien procesadas son indicios persuasivos de una oclusión ductal biliar *completa.* La localización más corriente de la obstrucción es el colédoco en o cerca del duodeno. Como el flujo biliar hacia el intestino está obstaculizado, la vesícula y conductos biliares en proximal de la obstrucción se distienden y vuelven tortuosos, lo cual, junto con la hepatomegalia generalizada, se reconoce en la exploración ultrasonográfica (véase fig. 36-9). El agrandamiento vesicular masivo puede ser palpable incluso en el cuadrante craneomedial derecho del abdomen del gato afectado. La distensión vesicular leve asociada con anorexia y evacuación poco frecuente no debería sobreinterpretarse como indicativa de ODBE. Las consecuencias hepáticas secundarias de la ODBE sin corregir identificadas en la histopatología del hígado comprenden tapones canaliculares biliares, hiperplasia epitelial biliar, multiplicación colangiolar, fibrosis periportal y grados variables de inflamación neutrofílica y necrosis.

Tratamiento

Suelen ser necesarias la terapia médica y quirúrgica combinada para el tratamiento de la ODBE felina. Después que el paciente es estabilizado (terapia hidroelectrolítica, suplementación de vitamina K), los *objetivos inmediatos son la corrección quirúrgica* de la obstrucción y definición de la causa subyacente y su eliminación si es factible. Si el factor desencadenante no puede erradicarse y el flujo biliar no se restablece con facilidad (por ej., debido a una neoplasia o estenosis inoperable), pueden requerirse procedimientos reconstructivos (colecistoyeyunostomía o colecistoduodenostomía). Como los colelitos y la bilis

condensada pueden ser secuelas secundarias de una enfermedad hepatobiliar primaria, la biopsia hepática y/o vesicular, cultivo/citología de la bilis y análisis de los cálculos constituyen complementos importantes para el diagnóstico.

La información limitada a partir de las publicaciones sobre la trematodiasis hepática felina sugiere que el praziquantel (Droncit) puede ser efectivo. Se han empleado diversos regímenes posológicos en los casos clínicos documentados, aunque en la actualidad se recomienda un protocolo de 20 mg/kg de praziquantel, bucal o SC, 1 vez por día durante 3 días. Dado que la administración del praziquantel en tal circunstancia es una aplicación extrarrótulo, se recomienda el consentimiento del propietario.

La atención de sostén posoperatoria es un aspecto fundamental. Para un resultado satisfactorio es decisiva la cobertura de las necesidades hidroelectrolíticas y nutricionales. Las anormalidades bioquímicas asociadas con ODBE deberían comenzar a remitir de inmediato luego de la intervención quirúrgica. El curso evolucionará hacia la normalidad si la causa promotora es abordada.

ANASTOMOSIS PORTOSISTEMICAS CONGENITAS

Etiología y patogenia

La diversión del flujo sanguíneo portal que elude al hígado mediante vasos anómalos permite que sus constituyentes tengan acceso directo al torrente circulatorio sistémico. Los efectos fisiopatológicos son el resultado de la falta de extracción de las sustancias nocivas por el hígado (por ej., amoníaco y otras encefalotoxinas, bacterias absorbidas, endotoxinas) y la reducción de la perfusión hepática total hasta un porcentaje menor del 80% normalmente suministrado por la vena porta. Como la sangre portal transporta un 50% del oxígeno ofertado al hígado y contiene factores tróficos importantes, en especial la insulina, su declinación redunda en un escaso crecimiento e hipofunción hepatocelulares. Si bien se describieron muchos patrones diferentes de conexiones vasculares portosistémicas anormales en los caninos, en los felinos la anomalía más corriente es un cortocircuito extrahepático solitario originado a partir de la vena gástrica, esplénica o porta y que se une a la vena cava caudal. La comunicación portocaval completa con hipoplasia portal intrahepática, así como también el conducto venoso persistente, también fueron reconocidos en ocasiones en los gatos. Es probable que estos defectos se deban a la falla en la regresión de las comunicaciones venosas fetales, tal vez motivada por la ausencia de las señales metabólicas apropiadas que disparan el cierre venoso fetal. Dado que la presión portal intrahepática bajo condiciones normales es más alta que aquella de la vena cava caudal, el flujo sanguíneo es desviado alrededor del hígado de preferencia a través de estos canales permeables.

Características clínicas

Los gatos machos menores de 3 años parecen estar predispuestos y hay un riesgo aumentado en los mestizos, Persas e Himalayos. Los signos clínicos típicos en gatos y perros con anastomosis portosistémicas (APS) congénitas son atribuibles en primer lugar a la encefalopatía hepática (EH). Las alteraciones neurológicas obvias y del comportamiento (por ej., demencia, convulsiones, disturbios visuales, ataxia) son comunes en ambas especies. Llamativamente, el tialismo intermitente es una anormalidad más constante en los felinos y puede reflejar una manifestación sutil de la EH. El comienzo de los signos se correlaciona con la ingesta de alimentos en la mitad de los casos. La intensidad de los signos clínicos adicional (tal como la detención del crecimiento) pueden guardar relación con el tamaño y localización del vaso aberrante. Los antecedentes menos comunes son la urolitiasis de urato recurrente, recuperación prolongada de la anestesia o tranquilización por el retardo en la degradación de las drogas y mejoría de los signos conductuales y neurológicos con la antibioticoterapia. Muchos de los enfermos tienen reducción del peso y algunos renomegalia, pero en otros aspectos el examen físico resulta inespecífico. También se identifica la evidencia de defectos congénitos adicionales, como soplos cardíacos o criptorquidismo. Algunos clínicos describieron una coloración iridal dorada o cobre original en los gatos con APS congénitas.

Diagnóstico

La sospecha de APS congénita puede originarse a partir de evaluar los resultados de los estudios rutinarios y hepatoespecíficos. Las anormalidades clinicopatológicas más corrientes son la hiperamoniemia posdesafío (alimento o NH_4Cl) y elevadas concentraciones de ABS basales y/o posprandiales. Con menor regularidad se observan reducción en los niveles séricos de la urea y creatinina, cambios ligeros en las actividades enzimáticas hepáticas, microcitosis, poiquilocitosis y densidad urinaria disminuida. La detección de otras anormalidades clinicopatológicas típicas de la insuficiencia hepática (hipoalbuminemia y cristaluria de biurato de amonio) es poco confiable. Como la APS congénita es una anomalía vascular pura, el indicio de una lesión hepatocelular significativa no es una

característica a menos que exista una noxa hepática superpuesta. Los incrementos leves de la actividad FA sérica podrían ser atribuibles a un acelerado recambio óseo en los gatos presentados antes de los 6 meses de vida. Otra causa también podría ser el daño subclínico en los organelos hepatocelulares.

El diagnóstico de la APS congénita se confirma mediante la ultrasonografía, gammagrafía transcolónica o venografía portal contrastada (véase pág. 541) sumadas a la medición de las presiones portales y biopsia hepática. El tamaño hepático en los gatos afectados es normal o reducido. Debería obtenerse la biopsia hepática para asegurar la presencia de los cambios microscópicos característicos de las APS congénitas: atrofia hepatocelular lobulillar, tributarias portales poco notables, duplicación arteriolar y, de manera ocasional, cambios vacuolares y lipidosis leve. La necrosis o inflamación, si se presentan, son de grado mínimo.

Tratamiento

El tratamiento definitivo de las APS congénitas es la ligadura quirúrgica completa del vaso anómalo, asumiendo que existe una vasculatura venosa portal intrahepática adecuada para aceptar el flujo sanguíneo redirigido. Este procedimiento quirúrgico se realiza mejor en los centros de referencia o colegios veterinarios. Después que se liga el vaso, las presiones venosas portales no deben superar los 18 cm H_2O (N= 6 a 15) y las vísceras abdominales no deben estar oscurecidas o congestivas después de 5-10 minutos de observación. Si esto ocurre, la ligadura debe aflojarse o recolocarse para lograr una oclusión parcial del vaso hasta el 50-75% de su diámetro original. Para evaluar la adecuación de la perfusión portal intrahepática, la portografía debería repetirse después de concretada la ligadura. La mejoría parcial se aguarda después de una ligadura incompleta; los gatos con ligadura completa alcanzan la normalidad clínica.

Para los pacientes con APS congénitas que no pueden ocluirse por completo, una opción es la aplicación de un dispositivo que provoque el estrechamiento progresivo del vaso durante cerca de 30 días (constrictor ameroide, Research Instruments, Corvallis, OR) (fig. 37-12). La experiencia preliminar ha sido alentadora, si bien la información publicada describe *un éxito completo o parcial en apenas dos gatos.*

El manejo médico para controlar los signos de la EH crónica (véase pág. 594) es prudente en el preoperatorio y debería continuarse durante cerca de 1 mes luego de la cirugía correctora. El mismo régimen es aplicable para los pacientes con APS inoperables o gatos cuyos propietarios rechazan la intervención quirúrgica. Cabe resaltar que el tratamiento médico no es una alternativa de la cirugía adecuada para el largo plazo. Los signos de la EH son menos pronunciados, pero sin la restauración del flujo sanguíneo portal, la salud continúa deteriorándose y los cambios en el SNC relacionados con una EH apenas controlada pueden transformarse en permanentes. Los resultados de los estudios experimentales demostraron que los perros con cortocircuitos portocavales creados pudieron vivir sin inconvenientes durante casi 1 año sin manifestaciones encefalopáticas y manteniendo el peso corporal mientras consumían una dieta purificada. No se realizaron estudios similares en los pacientes felinos.

HEPATOPATIA TOXICA AGUDA

Patogenia y etiología

Por definición, la hepatopatía tóxica es la noxa hepá-

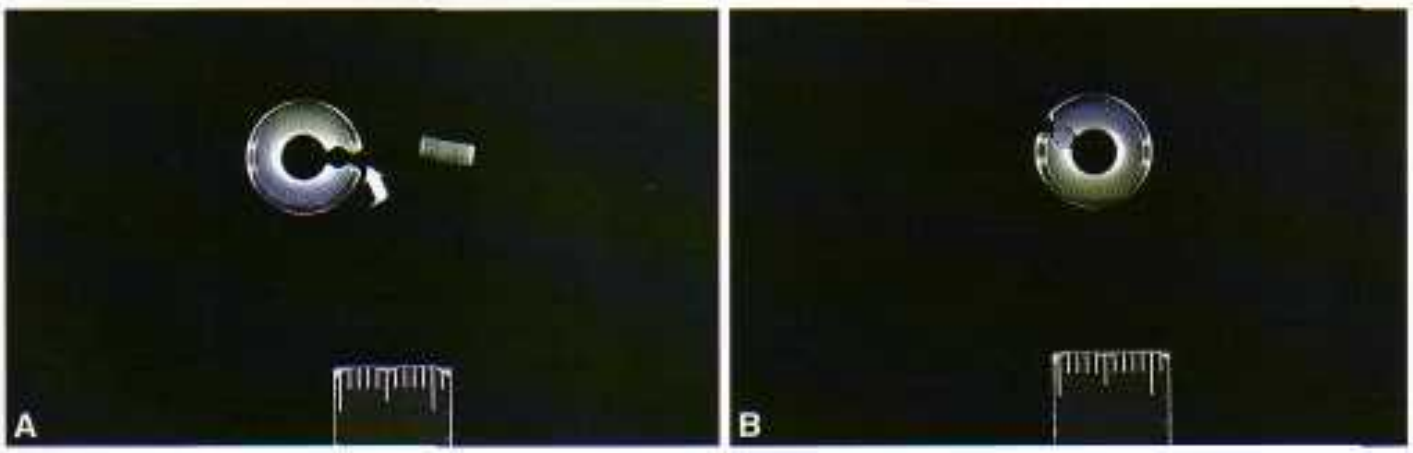


Figura 37-12 **A**, Constrictor ameroide (con diámetro interno de 3,5 mm) listo para ser colocado alrededor de un vaso comunicante portosistémico congénito. Nótese la ranura abierta *(flecha)*. **B**, Después de la colocación alrededor del vaso, la ranura se cubre con la "llave" para evitar el desprendimiento del dispositivo.

TABLA 37-4

Agentes terapéuticos o toxinas ambientales causantes de lesión hepática con impacto clínico

	Dosis	
	Felinos	Caninos
Agentes terapéuticos		
Acetaminofeno	120 mg/kg	200 mg/kg
Griseofulvina	X	–
Acetato de megestrol	X	–
Ketoconazol	X	X
Fenazopiridina	X	–
Aspirina	> 33 mg/kg/día	X
Primidona, fenitoína, fenobarbital	–	X
Glucocorticoides	–	X
Tiacetarsamida	–	X
Fenilbutazona	–	X
Mebendazol	–	X
Dietilcarbamazina-oxibendazol	–	X
Halotano, metoxiflurano	–	X
Trimetoprima-sulfa	–	X
Mibolerona	–	X
Naproxeno	–	X
Tetraciclina	X	–
Diazepam	X	–
Toxinas ambientales		
Aceite de pino + isopropanol	X	?
Arsenicales inorgánicos (arsenato de plomo, arsenato de sodio, arsenito de sodio)	X	X
Talio	X	X
Fosfuro de zinc	X	X
Fósforo blanco	X	X
Amanita phalloides (seta)	X	X
Zamia floridana (cicadácea)	X	X
Aflatoxina	X	X
Líquido de limpieza en seco (tricloroetano)	X	X
Tolueno	X	X
Fenoles	X	X
Zinc	–	X

X, hepatotóxico; –, no conocido como hepatotóxico; ?, posiblemente hepatotóxico.

tica directamente atribuida a la exposición a toxinas ambientales o ciertos agentes terapéuticos. Existen listados extensos que mencionan muchas sustancias comunicadas o sospechadas como hepatotóxicas en los animales de compañía, pero pocas de ellas son de importancia clínica, sobre todo en los felinos. Los gatos son en particular sensibles a la toxicidad fenólica debido a su restringida actividad glucurónido transferasa hepática. En la tabla 37-4 se encuentra una lista parcial de las hepatotoxinas.

No contamos con información completa para corroborar conclusiones relevantes sobre la frecuencia, carácter y sustancias que regularmente inducen hepatotoxicidad en los felinos. En la actualidad debemos confiar en informes anecdóticos, observaciones clínicas y datos acumulados por las agencias centrales tales como el Centro de Información de Venenos Animales de Illinois, Urbana, Ill. y el Centro para Medicina Veterinaria de la Administración Federal de Drogas, Washington, D.C. (el número telefónico gratuito para comunicar sospechas de reacciones adversas por drogas es el 1-888-FDA-VETS). En líneas generales, el daño hepático de origen tóxico o medicamentoso es bastante inusual en el gato y la mayor parte de las reacciones son de naturaleza aguda (dentro de los 5 días de la exposición). El carácter y magnitud de la reacción tóxica dependen de las características de la sustancia y especie, dosis y duración de la exposición.

En forma reciente dos agentes terapéuticos demostraron ser hepatotóxicos en algunos pacientes: la

tetraciclina (1 gato) y el diazepam (17 gatos). Ambos fármacos fueron prescriptos por los veterinarios durante años sin efectos nocivos conocidos. Para cada droga, los signos clínicos y clinicopatológicos de la hepatotoxicosis desarrollaron a los 5 días de la administración bucal diaria en las posologías recomendadas. La reacción hepática adversa a la tetraciclina fue seria pero no letal, con la recuperación completa del paciente después de suspender la medicación y 6 semanas de atención de sostén. Las alteraciones histopatológicas en el hígado incluyeron fibrosis centrilobulillar, colangiohepatitis leve y depósitos lipoideos ligeros en los hepatocitos. Para los 17 gatos que experimentaron la insuficiencia hepática asociada al diazepam, el resultado fue la muerte en 16 a pesar del tratamiento intensivo. Las dosis orales utilizadas se indicaron básicamente para el manejo de la micción inapropiada con un rango de 1 mg/24 horas hasta 2,5 mg/12 horas. Las lesiones microscópicas en el hígado fueron similares a las observadas en el gato con la hepatotoxicidad inducida por la tetraciclina, pero con mayor intensidad: necrosis masiva a predominio centrilobulillar, colangitis supurativa y vacuolación lipoidea leve en algunos casos. Debido al alcance lesional comunicado en gatos con aparente susceptibilidad a la hepatonecrosis inducida por el diazepam, las actividades enzimáticas séricas se valoran durante la ventana de 3-5 días de administración de la droga. Hasta contar con más información sobre esta reacción hepática letal e impredecible, se recomienda el empleo de otros agentes para controlar los problemas de comportamiento y eliminación en los pacientes felinos.

La ingesta discriminatoria del gato puede explicar la presentación relativamente poco común de la hepatotoxicidad por el consumo de toxinas ambientales tales como pesticidas, productos hogareños y otras sustancias químicas. Por cierto, es posible que muchas reacciones hepáticas adversas a las drogas o productos químicos tóxicos resulten inadvertidas en los gatos porque las primeras manifestaciones clínicas morbosas son el vómito y la diarrea, después de los cuales se detiene la medicación. Si los signos resuelven, por lo usual no hay evaluación adicional y la medicación no se readministra para probar que ha originado tal reacción.

Diagnóstico

Las evidencias clínicas que sugerirían un daño hepático de origen medicamentoso o tóxico comprenden los antecedentes compatibles (por ej., exposición conocida), tamaño hepático normal o hepatomegalia generalizada leve y dolorosa, resultados del laboratorio indicativos de una noxa hepática aguda (por ej., hiperactividad ALT y/o AST, hiperbilirrubinemia), y si la exposición no fue letal, recuperación con atención específica o de sostén. No hay patrones histopatológicos patognomónicos en el hígado, aunque la necrosis con mínima inflamación y acumulación lipoidea se considera una presentación "clásica". Muchas veces están los marcadores clínicos y de laboratorio de una noxa hepática tóxica, pero no se logra identificar al producto causal. En el caso de la hepatotoxicidad por agentes terapéuticos, pueden ocurrir reacciones idiosincráticas (por ej., con tetraciclina o diazepam), aunque la sobredosis por lo usual es el motivo para la lesión del hígado.

Tratamiento

En los pacientes felinos con sospecha de hepatotoxicidad aguda, deben aplicarse los principios básicos para el tratamiento de las toxicosis: prevención de la exposición y absorción adicional, manejo de las complicaciones cardiopulmonares/renales riesgosas para la vida, aceleración de la eliminación de la sustancia, implementación de una terapia específica si es factible y suministro de la atención de sostén. Pocas hepatotoxinas tienen antídotos específicos (tabla 37-5); por ello, la recuperación exitosa a menudo depende del tiempo y atención de sostén agresiva.

TABLA 37-5

Tratamientos específicos sugeridos para pacientes caninos y felinos expuestos a hepatotoxinas

Sustancia	Tratamiento
Agentes terapéuticos	
Acetaminofeno	140 mg/kg *N*-acetilcisteína bucal o EV como solución al 20% como dosis de ataque; continuar con 70 mg/kg a las 6 horas y luego cada 6 horas por un total de 7 aplicaciones; también debería administrarse ácido ascórbico, 30 mg/kg bucal cada 6 horas
Toxinas ambientales	
Arsenicales inorgánicos	2,5-5 mg/kg BAL IM cada 4 horas durante 2 días, luego cada 12 horas hasta la recuperación; debe iniciarse dentro de las 36 horas de la exposición
Talio	70 mg/kg difeniltiocarbazona bucal cada 8 horas; debe comenzarse dentro de las 24 horas de la exposición; controvertido

BAL, Antilewisita.

ENFERMEDAD HEPATICA SECUNDARIA

Varias enfermedades sistémicas felinas tienen manifestaciones hepáticas que pueden reconocerse mediante examen físico, patología clínica o radiología, pero pocos signos pueden atribuirse a una hepatopatía con impacto clínico (véase tabla 36-1). En tales casos, la lesión hepática debería resolver con el tratamiento satisfactorio de la condición primaria.

La *neoplasia metastásica* podría ser el motivo subyacente para un agrandamiento abdominal por hepatomegalia o rara vez efusión maligna. Algunos de los signos del *hipertiroidismo*, especialmente el vómito ocasional, diarrea y pérdida ponderal, pueden recordar una enfermedad hepatobiliar primaria. Los gatos tirotóxicos por lo común tienen actividades enzimáticas anormales; más del 75% exhibe hiperactividad FA sérica (de 2 a 12,5 veces), aunque en el gato no se sabe si ella es hepática o de origen óseo o, como ocurre en los pacientes humanos hipertiroideos, ambos. Más del 50% de los gatos hipertiroideos tienen incremento de la actividad ALT o AST sérica (2-10 veces). Más del 90% de los gatos afectados tienen hiperactividad de al menos una de las enzimas (FA, ALT y AST). Aproximadamente un 3% tiene hiperbilirrubinemia. Los cambios histopatológicos son despreciables y parece haber mínimo disturbio funcional. Se considera que la desnutrición, hipoxia hepatocelular y efectos directos de las hormonas tiroideas sobre las células hepáticas son responsables por tales anormalidades. La hepatomegalia asociada con depósitos lipoides leves a moderados es una alteración física habitual en los pacientes felinos con *diabetes mellitus*. Un número reducido de los gatos también exhibe ictericia. Es típica la elevación leve a moderada de las actividades enzimáticas hepatoespecíficas. Más anormalidades clinicopatológicas pronunciadas podrían aguardarse con una lipidosis hepática más llamativa. Los signos de *hiperadrenocorticismo* que podrían ser malinterpretados como aquellos de la enfermedad hepatobiliar primaria son el abdomen penduloso y la hepatomegalia. En contraste con el hiperadrenocorticismo canino, es inusual documentar la hiperactividad FA y ALT sérica en los gatos hiperadrenales. Las actividades enzimáticas anormales (en especial la ALT sérica) tal vez se relacionen con diabetes mellitus intercurrente porque ellas pueden resolver con el manejo del estado diabético.

La afección hepática es una característica importante de varias enfermedades infecciosas felinas. Luego de la ingestión o inhalación y replicación de las cepas virulentas del virus de la PIF, la viremia primaria transporta al virus a toda la economía, incluyendo hígado, bazo y ganglios linfáticos. El virus también se localiza en las células mononucleares circulantes y dentro de las paredes de los vasos pequeños. La interacción entre diversas variables, incluyendo el estado inmunológico del huésped y la cepa viral, tal vez explique por qué existen varios síndromes diferentes. La marcada formación de piogranulomas, vasculitis y serositis proviene de los depósitos de células mononucleares infectadas y complejos virus-anticuerpo y permite el escape de un líquido rico en proteínas hacia los espacios intercelulares, promoviendo la PIF efusiva. Las lesiones piogranulomatosas en múltiples tejidos, incluyendo el hígado y los ganglios linfáticos regionales, son más típicas de la forma no efusiva de la PIF.

El crecimiento intracelular del *Toxoplasma gondii* durante la enfermedad clínica activa ocasiona muerte celular en muchos tejidos. Los efectos de las reacciones de hipersensibilidad retardada y vasculitis por complejos inmunes también contribuyen a la enfermedad clínica. La infección de los pulmones, hígado y SNC (incluidos los ojos) suele ser responsable por la sintomatología. Como se aguardaría, la hiperactividad ALT sérica e hiperbilirrubinemia correlacionadas con el grado de la necrosis hepatocelular son los hallazgos bioquímicos típicos en los pacientes felinos con afección hepática. En ocasiones se ha notado colangiohepatitis por la infección del epitelio biliar en casos de toxoplasmosis felina experimental y natural. La distribución de los tejidos afectados en la *histoplasmosis* diseminada a menudo comprende pulmón, ojo, médula ósea, bazo, ganglios linfáticos, tegumento, esqueleto e hígado.

LECTURAS SUGERIDAS

Armstrong PJ, Hand MS, Frederick GS: Enteral nutrition by tube, *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 20:237-275, 1990.

Armstrong PJ, Hardie EM: Percutaneous endoscopic gastrostomy: a retrospective study of 54 clinical cases in dogs and cats, *J Vet Intern Med* 4:202-206, 1990.

Armstrong PJ et al: Clinical characteristics of feline inflammatory liver disease. *Proceedings of the Thirteenth Annual Forum, American College of Veterinary Internal Medicine*, pp 27-29, 1995.

Aronson LR, Drobatz K: Acetaminophen toxicosis in 17 cats, *J Vet Emerg Crit Care* 6:65-69, 1996.

Beasley VR: Toxicology of selected pesticides, drugs, and chemicals, *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 20:283-564, 1990.

Bielsa LM, Greiner EC: Liver flukes (*Platynosumum concinnum*) in cats, *J Am Anim Hosp Assoc* 21:269-274, 1985.

Biourge VC et al: Effects of protein, lipid, or carbohydrate supplementation on hepatic lipid accumulation during rapid weight loss in obese cats, *Am J Vet Res* 55:1406-1415, 1994.

Broussard JD et al: Changes in clinical and laboratory findings in cats with hyperthyroidism from 1983 to 1993, *J Am Vet Med Assoc* 206:302-305, 1995.

Carpenter JL, Andrews LK, Holzworth J: Tumors and tumor-like lesions. In Holzworth J, editor: *Diseases of the cat, medicine and surgery*, Philadelphia, 1987, WB Saunders, pp 500-505.

Center SA, Rowland PH: The cholangitis/cholangiohepatitis complex in the cat. *Proceedings of the Twelfth Annual Forum, Ameri-*

Enfermedad hepatobiliar en el perro

GENERALIDADES, *573*

HEPATITIS CRONICA, *573*
Hepatitis crónica familiar, *575*
Farmacoterapia, *577*
Agentes infecciosos, *579*
Hepatitis crónica idiopática, *579*

HIPERTENSION PORTAL NO CIRROTICA, *579*
Fibrosis hepatoportal, *580*
Fibrosis hepática idiopática, *581*
Hipoplasia portal primaria, *581*

TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD HEPATICA CRONICA, *581*
Tratamiento quelante del cobre, *581*
Glucocorticoides, *583*
Azatioprina, *583*
Antifibróticos, *584*
Modificación dietética, *584*

ANOMALIAS PORTOVASCULARES CONGENITAS, *584*

DISPLASIA MICROVASCULAR, *586*

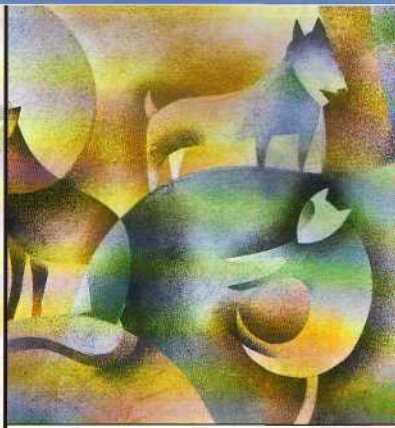
HEPATOPATIA TOXICA AGUDA, *587*

ANORMALIDADES BILIARES, *588*

ABSCESOS, *590*

NEOPLASIA, *591*

ENFERMEDAD HEPATICA SECUNDARIA, *592*
Pancreatitis, *592*
Sepsis, *592*
Procesos misceláneos, *592*



GENERALIDADES

Si bien la presentación clínica de la enfermedad hepatobiliar congénita canina es más o menos similar a la felina, los procesos adquiridos en el perro son más diversos y no siempre están caracterizados por la ictericia y hepatomegalia como ocurre en el gato. Debido a la heterogeneidad de las enfermedades hepáticas caninas adquiridas, se requiere una pesquisa más extensa y a veces seriada para alcanzar el diagnóstico preciso. La enfermedad hepatocelular es más corriente que la biliar en el perro; asimismo, el síndrome clínico de la insuficiencia hepática con efusión abdominal, anastomosis portosistémicas (APS) adquiridas y otras complicaciones de la hipertensión portal se observan con frecuencia en el perro, pero rara vez en el gato. Las siguientes hepatopatías caninas se describen en un orden de probabilidad en la clínica diaria (véase tabla 36-1). Las hepatopatías crónicas son mucho más corrientes que las enfermedades hepáticas agudas.

HEPATITIS CRONICA

La complejidad de la hepatitis crónica canina recién

TABLA 38-1

Clasificación de la hepatitis crónica en pacientes humanos basada en la descripción histopatológica

Tipo	Descripción	Causas
Hepatitis persistente crónica	Inflamación portal sin extensión hacia el parénquima hepático adyacente o fibrosis; arquitectura lobulillar preservada; considerada de curso benigno	Virus de hepatitis B, C o D Idiopática Otras (cirrosis biliar primaria temprana, reacción medicamentosa, secundaria a enfermedad intestinal inflamatoria, pancreatitis o coledocolitiasis)
Hepatitis activa crónica (HAC)	Invasión de células inflamatorias de la lámina limitante con posible progresión hacia la necrosis hepática en puentes; enorme potencial para la cirrosis	Virus de hepatitis B, C o D Ciertas medicaciones Enfermedad de Wilson Deficiencia de α_1-antitripsina Autoinmune
Hepatitis lobulillar crónica	Necrosis e inflamación lobulillar multifocal con mínimo compromiso portal y sin disrupción de la lámina limitante o inflamación periportal; escasa probabilidad de progresar hacia la cirrosis	Virus de hepatitis B, C o D

se está comenzando a notar y comprender. La ausencia de una caracterización conveniente de estas enfermedades y la tentación de extrapolar en forma directa a partir de la bibliografía médica de los pacientes humanos para decir que algunas condiciones hepáticas crónicas en el perro son idénticas a las entidades muy estudiadas en el hombre (tabla 38-1) han generado confusiones y pueden obstaculizar un mayor progreso en la medicina veterinaria.

La hepatitis crónica en el perro comprende un espectro de enfermedades hepáticas que comparten similares características anamnésicas, clínicas y posiblemente histopatológicas. Los animales afectados están enfermos durante semanas a meses con combinaciones de anorexia, pérdida ponderal, letargia, poliuria y polidipsia, ictericia, efusión abdominal, signos de encefalopatía hepática (EH) y tendencia hemorrágipara. La elevación persistente de la actividad alanina transaminasa (ALT) sérica, con anormalidad menos pronunciada en las actividades fosfatasa alcalina (FA) y γ-glutamiltransferasa (GGT) en el curso temprano de la enfermedad, seguidas por evidencias de múltiples disfunciones hepatocelulares en el curso avanzado (por ej., hipoalbuminemia, reducción del nitrógeno ureico sanguíneo [NUS], concentración anormal de ácidos biliares en suero), son las alteraciones clinicopatológicas típicas. En ocasiones, se detectan actividades enzimáticas séricas anormales durante la evaluación rutinaria en el preoperatorio de cirugías facultativas en pacientes asintomáticos. Asimismo, puede haber hepatopatía significativa con actividades enzimáticas "silenciosas" pero con la existencia de otros indicios de una enfermedad hepática seria. La biopsia hepática es crucial para el diagnóstico y pronóstico precisos, aunque existe una superposición considerable en las alteraciones microscópicas de estas enfermedades (tabla 38-2). Con los métodos de coloración rutinaria (hematoxilina/eosina), los cambios histopatológicos encontrados en grados variables incluyen necrosis hepatocelular, infiltración celular inflamatoria mixta, hiperplasia biliar, fibrosis y regeneración nodular. Estos cambios residen en primer lugar en las regiones portales y periportales, con extensión hacia el parénquima en algunos perros. Dependiendo del momento del diagnóstico y la etiología (tabla 38-2) puede ser posible la reversión o control del proceso con terapia específica o al menos modular su curso con tratamiento sintomático.

Para comprender mejor el papel del sistema inmune en el desarrollo de la hepatitis crónica idiopática canina, se llevaron a cabo dos estudios para determinar la frecuencia de los anticuerpos séricos dirigidos contra el material nuclear, mitocondrias de músculo liso y membrana hepática en 21 y 24 perros con hepatitis crónica confirmada mediante histopatología, respectivamente. Los resultados de tales experiencias fueron conflictivos; uno encontró títulos positivos reducidos de anticuerpos antinucleares (AAN) (1:10 a 1:40) en el 62-75% de todos los casos con algún tipo de hepatopatía. Los perros con enfermedad hepática inflamatoria no pudieron discriminarse de aquellos con procesos degenerativos o neoplásicos mediante los títulos de AAN. No se detectaron otros autoanticuerpos. El otro estudio identificó títulos de anticuerpos antimembrana hepática en el 50% de los perros con hepatitis crónica; los pacientes con títulos positivos tuvieron cambios clinicopatológicos e histopatológicos hepáticos más pronunciados que aquellos con títulos negativos. Estos trabajos demostraron la pre-

TABLA 38-2

Enfermedades hepáticas caninas adquiridas conocidas en conjunto como hepatitis crónica

Familiar	Medicamentosa	Infecciosa	Idiopática
Hepatotoxicosis por Cu	Dietilcarbamazina-oxibendazol	Hepatitis infecciosa canina	"Hepatitis activa crónica"
Terrier de Bedlington	Anticonvulsivos (fenitoína, primidona, fenobarbital)	Hepatitis a células acidófilas (Gran Bretaña)	Hepatitis disecante lobulillar
Doberman pinscher (?)	Glucocorticoides (causan hepatopatía crónica pero sin necrosis ni inflamación)	Leptospirosis (?)	
Terrier blanco de West Highland	Trimetoprima/sulfa	Secuela de inmunoterapia contra *Corynebacterium parvum* (?)	
Otras ¿acumulaciones de Cu *asociadas con colestasis?*			
Doberman pinscher (?)			
Skye terrier			
Retriever Labrador (?)			
Cocker spaniel (?)			

sencia de ciertos autoanticuerpos en los perros con hepatitis crónica, pero aún resta clarificar la importancia clínica de tales observaciones.

Hepatitis crónica familiar

Terrier de Bedlington

La hepatitis crónica familiar se ha reconocido desde 1975, cuando las observaciones de los propietarios de estos terriers indicaron que los animales morían por enfermedad hepática en tasas inusualmente elevadas. En 1977, Hardy y Stevens establecieron que las características clínicas, bioquímicas e histopatológicas de esta enfermedad en el Bedlington eran similares de modo llamativo al componente hepático de la enfermedad de Wilson humana, un proceso multisistémico hereditario. Las manifestaciones hepáticas de esta enfermedad en los perros varían desde la actividad enzimática sérica anormal en los ejemplares asintomáticos hacia la cirrosis florida con signos de insuficiencia hepática. El error metabólico fundamental en la enfermedad de Wilson es la acumulación de cobre (Cu) tisular como resultado de una excreción biliar deteriorada. A partir de estas investigaciones preliminares, se han refinado mucho más los conocimientos de la hepatotoxicosis por Cu en el Terrier de Bedlington.

La enfermedad se hereda como un rasgo autosómico recesivo y las manifestaciones morbosas en general tienen expresión clínica a edades medias. La magnitud de los signos clínicos, resultados de estudios clinicopatológicos y patrones histopatológicos hepáticos guardan relación con el grado de acumulación de Cu en el hígado. Las anormalidades clínicas en general no se presentan hasta que la acumulación hepatocelular sea intensa (alrededor de 2000 µg Cu/g* de hígado seco) después de lo cual se rompen los lisosomas liberando Cu.

En los especímenes hepáticos coloreados con hematoxilina/eosina, los cambios histopatológicos no son originales y varían desde la necrosis multifocal con reacción inflamatoria acompañante hasta las alteraciones más intensas, incluyendo regeneración nodular, hiperplasia y fibrosis ductal biliar y cirrosis macro o micronodular. Deben emplearse coloraciones especiales (sulfuro de plata de Timm, ácido rubeánico, orceína o rodamina) (fig. 38-1) para confirmar los gránulos eosinofílicos parduscos oscuros con Cu dentro de los lisosomas. La coloración histoquímica puede aprovecharse como valoración cualitativa del contenido de Cu hepático, pero la medición cuantitativa sólo puede realizarse con análisis espectrofotométrico con muestras de hígado secas o húmedas. El contenido de Cu hepático en los ejemplares juveniles y adultos normales es de 91-358 µg/g de peso seco o 10-40 µg/g de peso húmedo. Los perros afectados (homocigotas) tienen concentraciones de Cu mayores de 600 µg/g de peso seco y la mayoría supera los 800 µg/g, prescindiendo de la edad en el momento de la biopsia.

En la actualidad el único medio práctico para identificar a los perros afectados y ejemplares asintomáticos (heterocigotas puros y cruzas) antes del comienzo de la sintomatología es la cuantificación del Cu hepático a los 6 meses y si es necesario, a los 10-12 meses después. Los perros portadores tienen concentraciones de Cu en ambos muestreos que son normales o ligeramente mayores que las normales (rango: 400-700 µg/g de peso seco) pero similares entre sí. En los afectados el contenido de Cu en la segunda muestra es mucho mayor que en la primera, confirmando la retención progresiva de Cu. Si todavía existen dudas, so-

*µg/g= mg/kg= partes por millón (ppm).

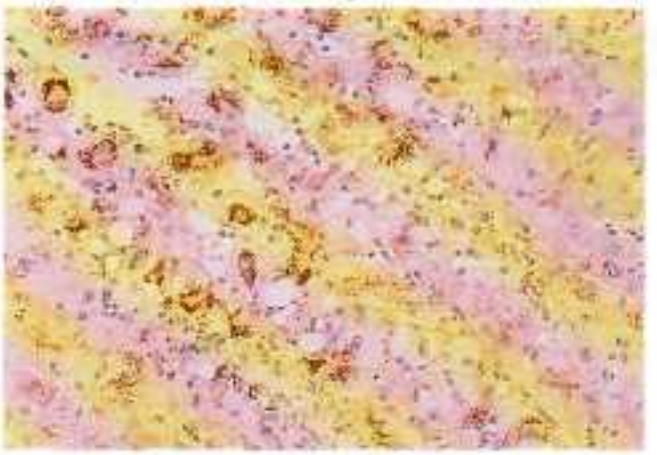


Figura 38-1 Fotomicrografía de espécimen hepático coloreado con rodamina para identificar los gránulos de cobre (contratinción con hematoxilina de Mayer).

bre todo con los ejemplares destinados a la reproducción, se requieren las pruebas de apareamiento entre perros afectados conocidos y los dudosos, con la medición del Cu hepático en toda la camada. Si el perro dudoso es heterocigota para el rasgo, el 50% de la camada de tal prueba estará afectada. Las determinaciones seriadas del Cu hepático o las pruebas de apareamiento se recomiendan sólo para los reproductores; los portadores y afectados deben ser castrados.

La hepatopatía crónica caracterizada por la acumulación de Cu también se presenta en otras razas, en particular Terrier blanco de West Highland, Doberman pinscher (con predominio de las hembras de edad media) y tal vez Skye terrier. Algunos ejemplares de estas razas tienen acumulación hepática de Cu pero sin sintomatología o anormalidades histopatológicas. Aunque todavía debe clarificarse la genética, hay firmes sospechas de una base familiar. El aumento del Cu hepático secundario a enfermedad colestásica rara vez supera los 2000 µg/g.

Doberman pinscher

En 1982 se identificó por primera vez una hepatopatía con asociación racial en el Doberman pinscher. Algunos investigadores intentaron equiparar esta enfermedad con el tipo autoinmune de la hepatitis activa crónica (HAC) humana, con la cual comparte semejanzas débiles. En ambas especies los signos de enfermedad y marcadores bioquímicos de lesión hepatocelular persistente suelen estar presentes durante meses. Para alcanzar el diagnóstico de HAC autoinmune en un paciente humano, debe existir una firme evidencia de producción de autoanticuerpos dirigidos contra la proteína nuclear, músculo liso, mitocondrias y diversos antígenos de la membrana hepatocelular. Los fenómenos de células LE se detectan con menor frecuencia. La infección viral y la enfermedad hepática medicamentosa también deben excluirse. Las características histopatológicas hepáticas no son diferenciables de aquellas asociadas con otras causas de HAC, incluyendo hepatitis crónica a virus B, C y D y muchas drogas. En algunos pacientes no puede identificarse la etiología. Prescindiendo del evento iniciador, las reacciones inmunomediadas se dirigen hacia los hepatocitos alterados; *esto puede provocar una lesión autoperpetuante.*

Las lesiones histopatológicas clásicas de la HAC de cualquier causa son la inflamación portal mononuclear con extensión hacia el parénquima adyacente ("necrosis en fragmentos") indicada por la disrupción de la lámina limitante, que puede extenderse hacia otros lobulillos ("necrosis en puentes"), y grados de fibrosis periportal. La HAC avanzada se caracteriza por cirrosis activa. Sobre la base de las lesiones histopatológicas hepáticas típicas de la HAC humana, los investigadores veterinarios han intentado asumir que en *los perros existe la misma enfermedad. La anamnesis,* los resultados de la patología clínica rutinaria y las lesiones histopatológicas hepáticas (fig. 38-2) del Doberman pinscher con esta hepatopatía son similares a los de los pacientes humanos con HAC autoinmune, pero no se ha emprendido el estudio inmunológico minucioso en los ejemplares afectados.

La acumulación de Cu en el hígado hasta el punto típico de la hepatopatía en el Doberman (450-3600 µg/g de peso seco; perros mestizos normales, 200-400 µg/g de peso seco) no es un rasgo de la HAC humana.

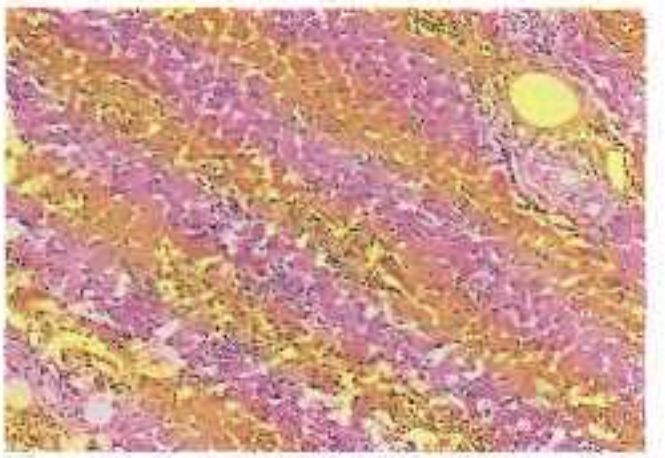


Figura 38-2 Fotomicrografía de espécimen hepático de un Doberman pinscher macho castrado de 3 años con enfermedad hepática inflamatoria crónica (hematoxilina/eosina). El área portal está a la derecha; nótese el infiltrado celular inflamatorio mononuclear difuso en el parénquima. También existe una marcada desorganización lobulillar. El *contenido de Cu hepático fue de 2840 µg/g sobre base de* materia seca.

La acumulación de Cu en la hepatopatía del Doberman se comprende menos que en el caso de la hepatotoxicosis del Bedlington. Los resultados de la bioquímica sérica y estudios histopatológicos revelaron mayor evidencia de colestasis en el Doberman que en los terriers afectados. Como la principal ruta de excreción del Cu es la biliar, una posible explicación para el alto contenido de Cu hepático es que representa una consecuencia de la colestasis, aunque tal característica también ha sido comunicada en Dobermans sin indicios de colestasis. En la actualidad no se sabe si el error específico en el metabolismo del Cu representa un fenómeno primario o secundario en el Doberman con hepatopatía asociada al Cu. También se observó exceso de hierro hepático inexplicable en el Bedlington y el Doberman con las hepatopatías asociadas al Cu.

Terrier blanco de West Highland

Sobre la base de un estudio de 70 perros adultos y un cachorro, la enfermedad hepática asociada con la retención de Cu en el terrier blanco de West Highland parece diferir de otras hepatopatías familiares. El contenido de Cu hepático no incrementa en forma progresiva con la edad, pero no se comprenden los motivos para un contenido variable de Cu hepático en los afectados. El rango de contenido de Cu hepático en los perros afectados es de 450-3500 µg/g de peso seco, que es similar al del Doberman pero inferior al de muchos casos en el Bedlington. En la actualidad no hay información adicional referida al patrón de herencia, curso clínico y mecanismo de la retención del Cu.

Skye terrier

La hepatopatía familiar en 9 Skye terriers de edades variables se describió como una inflamación periportal y pericentral leve a moderada con colestasis intracanalicular y acumulación de Cu. En los casos más crónicos se observan nódulos parenquimatosos regenerativos circundados por bandas de tejido conectivo fibroso. El grado de retención de Cu parece correlacionarse con el grado y la duración de la colestasis. La etiología se desconoce, pero podría guardar relación con alteraciones en la transferencia de la bilis y sistemas de transporte.

Farmacoterapia

La administración de drogas en forma crónica es una causa frecuente de hepatitis crónica humana. La prevención de la dirofilariasis y el tratamiento de los procesos convulsivos, enfermedades alérgicas o inmunomediadas y cáncer están entre las circunstancias habituales bajo las cuales los pacientes caninos que reciben fármacos a largo plazo podrían experimentar reacciones hepáticas adversas crónicas. La frecuencia global de tales reacciones es reducida y es probable que muchas se asocien con una susceptibilidad particular debido a diferencias genéticas en los sistemas enzimáticos que metabolizan las drogas. Excepto por la hepatopatía esteroide, las lesiones histopatológicas hepáticas en los perros con hepatotoxicidad medicamentosa no son originales; el diagnóstico presuntivo por lo usual se basa en el examen cauteloso de la anamnesis y la mejoría relacionada con la suspensión de la medicación. La recreación del síndrome clínico con la readministración de la droga sospechosa es el único medio para documentar que la reacción es de origen medicamentoso. Esta modalidad sólo sería razonable para las drogas que carecen de sustitutos y cuando la reacción hepática adversa no es riesgosa para la vida.

Profilaxis de la enfermedad por gusanos cardíacos

Al poco tiempo de la aprobación de un producto para la prevención de la dirofilariasis y anquilostomiasis en los perros (dietilcarbamazina-oxibendazol) (Filaribits Plus) en 1986, hubo informes de enfermedad caracterizados por depresión, anorexia, pérdida ponderal, vómito, poliuria y polidipsia e ictericia. Los signos clínicos fueron advertidos dentro de las semanas de comenzar la administración de la droga y resolvieron, junto a las anormalidades clinicopatológicas típicas de la enfermedad hepatobiliar aguda, enseguida después de suspender la medicación. En algunos casos, se notó la evidencia de una enfermedad hepatobiliar persistente, relacionada quizás con la administración continuada de la droga luego del comienzo de los signos morbosos. La frecuencia real de la forma subaguda, y en especial de la crónica, de las reacciones hepáticas adversas se desconoce. La lesión hepática grave tal vez sea bastante inusual por el aumento de los conocimientos.

Anticonvulsivos

De los anticonvulsivos empleados en la actualidad para el manejo de las convulsiones caninas, la primidona, sola o en combinación con otros agentes, ha generado enfermedad hepática de importancia clínica con mayor asiduidad. La hiperactividad enzimática sérica (FA, 5-8 veces de incremento; ALT, 2-3 veces de incremento) es habitual en los pacientes caninos medicados con anticonvulsivos. Este hallazgo probablemente represente una combinación de neosíntesis enzimática medicamentosa (FA de origen hepático) y lesión hepatocelular leve (ALT elevada) que la mayoría de los animales toleran sin consecuencias preocupantes. La actividad GGT sérica por lo usual es normal excepto en los casos de lesión hepática con impacto clínico. En una reducida fracción de los

perros tratados, en especial aquellos con convulsiones de creciente dificultad para controlar y que por ello reciben dosis más altas que las recomendadas, puede desarrollar un daño hepático grave que evoluciona hacia la cirrosis. Las pruebas de función del hígado (por ej., concentraciones de ácidos biliares séricos [ABS] basales y posprandiales) deben solicitarse para determinar si la actividad enzimática anormal se acompaña con consecuencias hepáticas serias. La administración crónica del fenobarbital puede inducir cambios similares. A pesar de la observación de reacciones hepáticas adversas a otros anticonvulsivos en medicina humana, existe escasa información sobre la hepatotoxicidad asociada con la carbamazepina o el ácido valproico en los caninos. En los perros donde la hepatotoxicidad se asocia con el fenobarbital o la primidona, el control de las convulsiones puede establecerse con seguridad mediante el empleo del bromuro de potasio.

Glucocorticoides

La administración continua de glucocorticoides en los perros causa una hepatopatía crónica original ahora bien reconocida. La hepatomegalia e hiperactividad enzimática (incrementos en: FA total de hasta 100 veces; GGT 6-10 veces; ALT, 2-4 veces) son comunes, sobre todo si se ha utilizado prednisona. La disfunción hepática leve demostrada por el incremento de las concentraciones de ABS basales (hasta 50 µmol/L en la mayoría de los casos; pudiendo llegar hasta los 100 µmol/L) es gradualmente reversible con la suspensión de la corticoterapia, al igual que las lesiones histopatológicas. El patrón histopatológico clásico no es un cambio necroinflamatorio sino la vacuolación, que se supone causada por la acumulación de glucógeno (fig. 38-3). La distribución de las vacuolas depende de la duración de la medicación, con una afección más difusa observada después de semanas de tratamiento. Aunque el patrón enzimático parece ser compatible con la colestasis, la FA es una isoenzima específica inducida por los glucocorticoides, la hiperbilirrubinemia está ausente y no se satisfacen los criterios histopatológicos de la colestasis intrahepática. La hepatopatía esteroide rara vez es de suficiente intensidad para causar insuficiencia hepática, aunque se la ha comunicado en forma anecdótica.

Quimioterápicos

La mayor parte de los quimioterápicos de empleo común hoy día causan mínima (si lo hacen) lesión hepática crónica de importancia clínica. La hepatopatía esteroide se aguarda en los pacientes caninos medicados con prednisona. Otros antineoplásicos o inmunosupresores como el metotrexato, azatioprina, dacarbazina y arabinósido de citosina de empleo en animales y conocidos como hepatotóxicos en los seres humanos rara vez tienen consecuencias hepáticas graves en el perro. De estos, la azatioprina fue incriminada con mayor regularidad. Por lo usual, la lesión hepática grave en tal circunstancia representa una reacción idiosincrática o un error en la administración (por ej., empleo diario crónico en lugar de terapia breve día por medio).

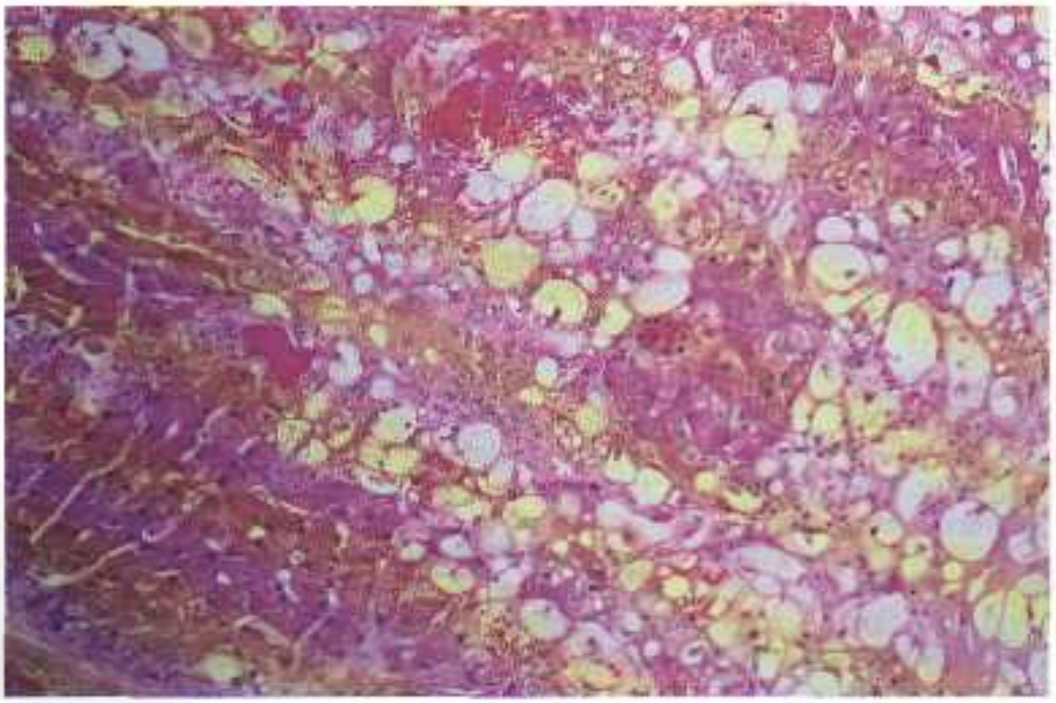


Figura 38-3 Fotomicrografía de un espécimen hepático de un Schnauzer macho castrado de 5 años con hipercortisolismo iatrogénico; nótese la presencia de las vacuolas claras dentro de los hepatocitos.

Agentes infecciosos

La hepatitis crónica causada por organismos infecciosos es inusual en el perro. Si bien el hígado suele afectarse en forma secundaria en muchas enfermedades sistémicas agudas (véase tabla 36-1), son raras las secuelas crónicas de importancia clínica. Las lesiones hepáticas similares a la HAC se produjeron en forma experimental en perros parcialmente inmunes expuestos al adenovirus tipo I canino virulento, que es responsable por la hepatitis infecciosa canina (HIC). Se sospecha que la inflamación persistente ocurre debido a una infección viral hepática latente. La misma patogenia podría explicar las lesiones hepáticas crónicas en perros que sobrevivieron a la fase aguda de la HIC espontánea.

En Gran Bretaña se ha reconocido una hepatitis crónica sospechosa de estar inducida por un virus que puede ocasionar enfermedad hepática aguda y crónica en el perro. El agente sería un virus porque la enfermedad clínica puede ser transmitida con suero bacteriológicamente estéril u homogeneizados hepáticos de perros sin HIC y adenovirus canino tipo II. Las lesiones hepáticas contienen células originales no detectadas en otras enfermedades hepáticas caninas denominadas *células acidófilas*. Estas células son hepatocitos angulosos con citoplasma acidofílico y núcleo condensado hipercromático. Hasta el momento, no hubo informes de esta variante de hepatitis crónica fuera de Gran Bretaña.

La evidencia circunstancial en un reporte corroboró el supuesto de que las lesiones hepáticas típicas de la HAC humana fueron causadas por la infección por *Leptospira interrogans* serovar *grippotyphosa* en 5 ejemplares jóvenes de Foxhound americano. Las espiroquetas se identificaron en el hígado de 4 de los 5 casos y se asumió que habían iniciado una lesión hepatocelular con las resultantes respuestas inmunomediadas. Esto es inusual porque la infección crónica por leptospiras por lo regular se restringe al tejido renal. No hubo otros informes de enfermedad hepática crónica posleptospirosis aguda en los perros. Trabajos recientes sobre la leptospirosis canina indicaron que si bien algunos perros pueden tener indicios clínicos o bioquímicos de compromiso hepático, el síndrome vigente de presentación más común es la falla renal* aguda. Los serovares incriminados con mayor asiduidad son *pomona, grippotyphosa* y *autumnalis*.

Hepatitis crónica idiopática

La *hepatitis crónica idiopática* se presenta en perros mestizos y de razas diferentes a las previamente destacadas. Sobre la base de las alteraciones histopatológicas, algunos pacientes de esta categoría podrían describirse como afectados con una hepatopatía similar a la HAC humana idiopática (véase pág. 574).

En la primera documentación de esta enfermedad en la bibliografía veterinaria, la *hepatitis disecante lobulillar* se caracterizó en 6 perros (7 meses a 5 años) y tal vez un séptimo caso por ascitis y resultados clinicopatológicos compatibles con insuficiencia hepática. Las características histopatológicas típicas incluyeron infiltrados inflamatorios multifocales, disturbios de la arquitectura lobulillar con fibras de colágeno fino y reticulina que disrumpían la lámina limitante y escasa inflamación y depósitos de tejido conectivo en los tractos portales. Las APS adquiridas desarrollaron en forma secundaria a la hipertensión portal intrahepática. Los 6 pacientes murieron dentro de los 5 meses del diagnóstico a pesar de la atención de sostén, lo cual denota un pronóstico malo en extremo para la casuística limitada. Otro perro con similares alteraciones clínicas e histopatológicas fue tratado con corticosteroides como si fuera una HAC autoinmune. Las lesiones hepáticas mejoraron pero persistieron al menos durante 8 meses; durante ese lapso el paciente exhibió una sintomatología mínima. En una publicación más reciente, se describieron 21 perros juveniles y adultos jóvenes con esta condición. Los hallazgos clínicos, clinicopatológicos e histopatológicos se parecían a los del informe preliminar. Si bien no se brindaron los detalles referidos al tratamiento y resultados en esta casuística más numerosa, los autores dieron la impresión de que la hepatitis disecante lobulillar era una enfermedad devastadora que a menudo progresaba en forma irreversible hasta la cirrosis para el momento del diagnóstico. El autor conoce casos aislados de hepatitis disecante lobulillar en perros que sobrevivieron bien durante 6 años con atención de sostén, lapso durante el cual los resultados clinicopatológicos eran normales y había evidencia de resolución parcial lesional en las biopsias hepáticas secuenciales.

HIPERTENSION PORTAL NO CIRROTICA

Esta categoría fue creada para los pacientes humanos que tienen hipertensión portal intraabdominal, una vena porta permeable y biopsias hepáticas sin mayores particularidades. Tres enfermedades inusuales de los perros primariamente juveniles (≤ 2,5 años) podrían incluirse bajo este título: fibrosis hepatoportal, fibrosis hepática idiopática e hipoplasia primaria de la vena porta. Los perros afectados no exhiben signos de EH con regularidad, por lo común tienen microhepatía y siempre exhiben ascitis y características clini-

*Véase capítulo 44 para las definiciones de falla/insuficiencia renal.

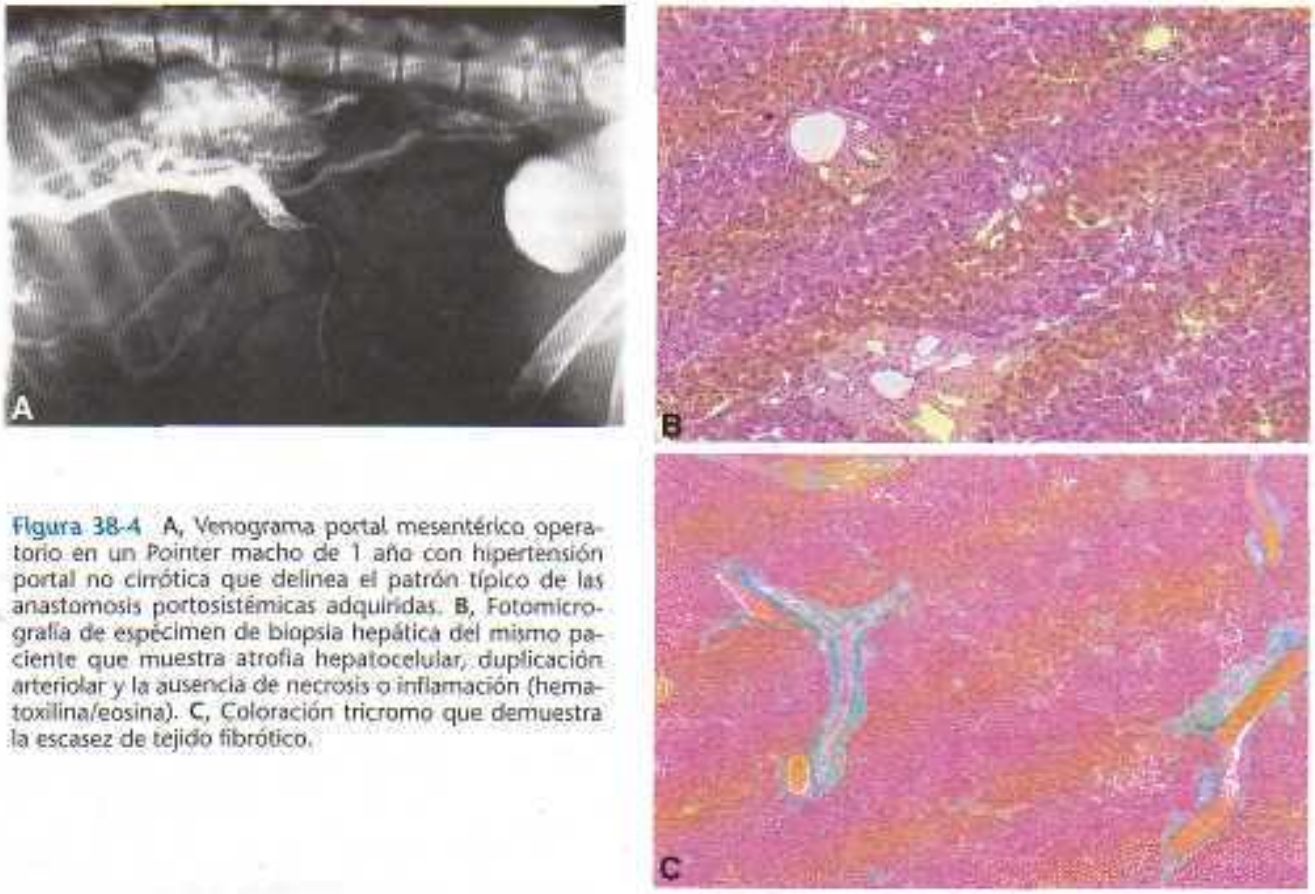


Figura 38-4 A, Venograma portal mesentérico operatorio en un Pointer macho de 1 año con hipertensión portal no cirrótica que delinea el patrón típico de las anastomosis portosistémicas adquiridas. B, Fotomicrografía de espécimen de biopsia hepática del mismo paciente que muestra atrofia hepatocelular, duplicación arteriolar y la ausencia de necrosis o inflamación (hematoxilina/eosina). C, Coloración tricromo que demuestra la escasez de tejido fibrótico.

copatológicas compatibles con la insuficiencia hepática. Las APS extrahepáticas múltiples (fig. 38-4) son típicas. Estas alteraciones se caracterizan como hecho paradójico por actividades enzimáticas anormales e hiperbilirrubinemia en cerca del 50% de los pacientes, en asociación con mínima (si la hay) evidencia histopatológica de inflamación. Los perros afectados también suelen tener microcitosis. Considerando la similitud de los casos y descripciones histopatológicas, es posible que las tres sean variaciones de la misma condición patológica. Algunos investigadores propusieron el empleo de un procedimiento destinado a reducir los cortocircuitos portosistémicos y mejorar el flujo sanguíneo portal intrahepático en los perros con hepatopatía grave (cirrosis), experimental y natural, con hipertensión portal: ligadura de la vena caval. En este procedimiento, se coloca una ligadura alrededor de la vena cava caudal y se la ajusta hasta que la presión caval por detrás de la sutura supere a la portal en alrededor de 1 a 2 cm H_2O con la presión portal que no supere los 24 cm H_2O. Según parece, a partir de los resultados de tales estudios, los perros con cirrosis y APS adquiridas no se beneficiarán con la ligadura caval. Hemos realizado tal procedimiento en sólo un número reducido de perros jóvenes con hipertensión portal no cirrótica y observamos mejoría de las alteraciones clínicas y clinicopatológicas. Sólo los perros con características clínicas e histopatológicas de la hipertensión portal *no cirrótica*, como se mencionara, y presiones portales basales iguales o menores a 24 cm H_2O son potenciales candidatos para este procedimiento. El tratamiento médico para la ascitis y EH (véanse págs. 594 y 598) se indica en todos los pacientes, sin importar si se efectúa la controvertida cirugía para la ligadura caval.

Fibrosis hepatoportal

La fibrosis hepatoportal se describió originalmente en Gran Bretaña en 3 perros con ascitis que tenían de 4 a 6 meses de edad. La lesión hepática es una fibrosis periportal con puentes portoportales, que conducen a la hipertensión portal intrahepática y APS adquiridas. Los tres pacientes fueron sacrificados con rapidez después del diagnóstico, por ello no hay información adicional sobre la respuesta a medidas específicas o de sostén. En otro caso hubo buena respuesta al tratamiento con colchicina (véase pág. 584) durante 2,5

años y el paciente fue sometido a la eutanasia por motivos no relacionados.

Fibrosis hepática idiopática

La fibrosis hepática idiopática se describió en forma reciente en 15 perros, 9 de los cuales eran Pastores alsacianos. Parecen existir tres patrones de fibrosis: central perivenoso, difuso pericelular y periportal. La respuesta al tratamiento fue variable; la mitad de los casos fueron sacrificados al poco tiempo del diagnóstico, pero 3 todavía vivían 4 años más tarde. Todos recibieron tratamiento médico por la EH y ascitis; algunos recibieron prednisolona y otros colchicina. Si bien el número de perros tratados fue reducido, la impresión de los autores fue que la colchicina era de beneficio en los casos con fibrosis pura y que aquellos con fibrosis e infiltrados inflamatorios mejoraban con la prednisolona.

Hipoplasia portal primaria

La hipoplasia primaria de la vena porta fue descripta en 42 perros jóvenes. La causa de los hallazgos clínicos y clinicopatológicos de la insuficiencia hepática se consideró asociada con la privación de sangre portal desde una vena porta extrahepática subdesarrollada en 13 casos y venas portales intrahepáticas hipoplásicas en los restantes 29 perros. Las conclusiones sobre el tamaño de la vena porta se realizaron en forma subjetiva comparando visualmente las venas portales de los afectados con las de ejemplares normales. No se sugirió un tratamiento específico, pero los autores destacaron que los perros afectados podían mantener una buena salud durante una serie de años con tratamiento médico para la EH y ascitis.

TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD HEPATICA CRONICA

El tratamiento para la enfermedad hepática crónica medicamentosa es directo. Los signos clínicos y resultados de los estudios clinicopatológicos deberían mejorar al poco tiempo después de suspender la medicación. Si no se alcanza una resolución completa, se indica la biopsia hepática para determinar si existe otra enfermedad o si hay alteraciones que sustentan el empleo de drogas para modificar un proceso patológico persistente.

El tratamiento de los perros con otras enfermedades hepáticas crónicas consiste en la atención de sostén, incluyendo el empleo de dietas modificadas (tabla 38-3) y medicaciones específicas administradas para frenar el proceso patológico (por ej., acumulación de Cu, inflamación celular mononuclear, fibrosis). De los siguientes agentes terapéuticos, sólo la prednisona está aprobada para empleo en caninos. En la situación ideal, si se conoce la causa subyacente la terapia debería orientarse hacia ella. El pronóstico global es reservado a malo porque en la mayor parte de las enfermedades hepáticas crónicas no puede erradicarse la etiología de base.

Tratamiento quelante del cobre

En el terrier de Bedlington y otras razas con hepatotoxicosis por Cu familiar, la lesión hepática progresiva tiene lugar a menos que se reduzca la ingesta del Cu dietético y, de mayor importancia, el Cu hepático se movilice para la excreción urinaria. La reducción del Cu en la dieta no elimina el exceso presente en el hígado pero ayuda a retardar la acumulación adicional. Es imposible eliminar por completo al Cu de la dieta. La mayoría de las dietas comerciales contienen cantidades de Cu mucho mayores que las recomendadas por el National Research Council para los perros (2 µg/g de alimento canino). Pueden emplearse las siguientes dietas:

1. Ciertas dietas comerciales (Cornucopia Senior o Life, Cornucopia Natural Pet Foods, Huntington, N.Y.; descripta como pobre en Cu pero se desconoce el contenido real del Cu).
2. Dietas prescriptas (Canine u/d, Hill's Prescription Diets, Topeka, Kan.: aproximadamente 4 µg/g dieta sobre una base de materia seca) que contienen menores concentraciones de Cu.
3. Una dieta hogareña que no contenga vísceras orgánicas, mariscos o cereales (descripta como pobre en Cu pero no fue analizada en forma específica por su contenido de Cu*) (véase tabla 38-3).

Deben evitarse los bocados con elevado contenido de Cu como el chocolate, nueces, frutas secas, legumbres y setas.

La administración de sales de zinc (de preferencia acetato o sulfato; 100 mg de zinc elemental, bucal, cada 12 horas) demostró en forma reciente tener beneficios en el manejo de los terriers de West Highland y Bedlington afectados en el curso temprano de la vida antes de que ocurra la acumulación masiva del Cu hepático. El zinc se absorbe mejor sin la presencia de alimento. Para los perros con tendencia a vomitar el zinc, puede ofrecerse una cantidad reducida de atún con la dosis del zinc. El zinc bloquea la absorción del Cu estimulando la formación de metalotioneína por la mucosa intestinal. El Cu deglutido (a partir de la dieta y secreciones gastrointestinales) se une con mayor avidez que el zinc a esta proteína, siendo secuestrado en las

*Strombeck DR, Schaeffer MC, Rogers QR: Dietary therapy for dogs with chronic hepatic insufficiency. En Kirk RW, editor: *Current Veterinary Therapy VII*, Filadelfia, WB Saunders, 1983, página 821.

TABLA 38-3

Manejo dietético de la encefalopatía hepática crónica en pacientes felinos y caninos

	Comercial*	Dieta hogareña**	kcal/lb como ración
Gatos	k/d	0,25 lb de hígado cocido (a fuego lento) 2 huevos duros grandes 2 tazas de arroz hervido (sin salar) 15 ml de aceite vegetal 5 g de carbonato de calcio	635
Perros	k/d	0,25 lb de carne picada cocida (a fuego lento) 1 huevo duro grande 2 tazas de arroz hervido (sin salar) 3 rodajas de pan blanco desmenuzado 5 g de carbonato de calcio	750
	u/d	2,5 tazas de arroz hervido 30 ml de aceite vegetal 1 huevo duro grande 1/4 de cucharita de carbonato de calcio 1/4 de cucharita de cloruro de potasio	690
	Ninguna	**24% de proteínas***** 1,5 tazas de queso cottage descremado (1% grasa) 3 tazas de arroz hervido (no emplear arroz instantáneo) 1 onza de hígado de vaca cocido 5 g de fosfato dicálcico 5 ml de aceite de maíz 250 mg de vitamina C 1 cápsula de vitaminas del complejo B + hierro	
		18% de proteínas*** Similar a la anterior excepto que se emplea 1 taza de queso cottage descremado	

*Hill's Prescription Diets, Topeka, Kan. Composición (%) sobre base de materia seca (alimento enlatado/seco):

	Proteínas	Carbohidratos	Grasas	kcal/lata o taza
Feline k/d	30,4/28,6	21,4/38,2	42,9/27,8	680/537
Canine k/d	16,1/14,8	52,8/61,5	27,3/19,8	612/350
Canine u/d	10,4/9,5	58,4/64,6	27,2/21	662/291

**De Lewis LD, Morris ML Jr., Hand MS: *Small animal clinical nutrition III*, Topeka, Kan, 1987, Mark Morris Associates. Estas dietas deberían reforzarse con un suplemento balanceado de vitaminas y minerales.

***De Biourge V: *Nutrition support service*, Escuela de Medicina Veterinaria, Universidad de California, Davis, 1991. Contienen 1000 kcal de energía metabolizable. Calcular los requerimientos calóricos con la formulación: 132 (peso corporal [kg])^{0,75}).

células de la mucosa, las que finalmente serán exfoliadas. Esta medida no extrae el Cu del hígado, de modo que su implementación es en primer lugar preventiva. El objetivo del tratamiento es mantener las concentraciones séricas del zinc (medidas cada 2-3 meses) en el rango de 200-300 µg/dl (bien por debajo del rango tóxico); se extrae una sola muestra de sangre antes de la dosis de zinc matinal. La dosis puede ser reducida hasta 50 mg cada 12 horas después de unos 3 meses de terapia, asumiendo que los niveles plasmáticos del zinc se mantienen en el rango deseado.

En los perros adultos que tienen una marcada acumulación de Cu, el máximo beneficio deriva del empleo de drogas que quelan al Cu y promueven su extracción desde el hígado, aunque no se llevaron a cabo experiencias con un gran número de pacientes afectados. La D-penicilamina (Cuprimine), 10-15 mg/kg bucal 2 veces al día 30 minutos antes de las comidas, es la droga recomendada con más frecuencia; también posee propiedades antifibróticas y antiinflamatorias débiles. Los efectos adversos comunes del vómito y la anorexia pueden reducirse comenzando en el extremo inferior del rango de dosis y aumentándola después de 1 semana o se la divide y administra con mayor frecuencia. La reducción del contenido de Cu hepático ocurre sólo después de varios meses de tratamiento, por ello no puede aguardarse una rápida mejoría en los perros más afectados. El empleo de la D-penicilamina se recomienda en el West Highland sólo cuando el contenido de Cu hepático es mayor o igual a los 2000 µg/g de peso seco. Puede anticiparse una disminución de 900-1000 µg/g de peso seco/año en los pacientes tratados con D-penicilamina.

Otro agente quelante con igual eficacia, la trientina

(Syprine) puede utilizarse (10-15 mg/kg bucal 2 veces al día 30 minutos antes de las comidas) en los pacientes que no pueden tolerar la D-penicilamina. Su disponibilidad no es sencilla y puede requerirse un pedido especial directo al fabricante (800-637-2579). Un compuesto más potente relacionado, la 2,3,2-tetramina (7,5 mg/kg bucal 2 veces al día), demostró ser seguro pero no está disponible en la actualidad como agente farmacéutico. No se indica la terapia adicional para modificar los cambios inflamatorios hepáticos.

Glucocorticoides

El empleo de los glucocorticoides para el tratamiento de los pacientes caninos con hepatitis crónica es bastante controvertido. Los glucocorticoides están recomendados para el tratamiento de la HAC autoinmune idiopática en los pacientes humanos por sus efectos antiinflamatorios y antifibróticos. Por cierto, no todas las causas de hepatitis crónica canina poseen un componente inmunomediado que podría justificar la manipulación con la corticoterapia. Sobre la base de las observaciones en unos pocos casos individuales, existen motivos para suponer que los corticosteroides pueden ser de mayores beneficios que la terapia quelante del Cu en algunos Dobermans con hepatopatía asociada al Cu.

Sólo se realizó un estudio con 151 perros con hepatitis crónica para identificar los factores relacionados con la sobrevida y si la corticoterapia podría mejorar el tiempo de supervivencia. Los pacientes eran aceptados para evaluación si los hallazgos de la biopsia hepática incluían grandes cantidades de células mononucleares y fibroblastos y en algunos casos la proliferación colangiolar. No se intentó clasificar de manera específica la enfermedad hepática en cada caso. Como este estudio fue retrospectivo, no hubo criterios para seleccionar cuáles perros recibían corticoterapia o ningún tratamiento diferente de la atención de sostén. La decisión referida al tratamiento y con qué protocolo se llevó a cabo la realizó el profesional actuante. Los cambios histopatológicos hepáticos iniciales fueron más pronunciados en el grupo tratado con corticoides, lo cual presumiblemente fue el motivo para iniciar el tratamiento. Los infiltrados de células inflamatorias y necrosis, en especial en la región periportal, fueron las principales alteraciones. Los factores más valiosos para anticipar la muerte dentro de la semana del diagnóstico fueron una concentración de glucosa sanguínea baja normal y la prolongación del tiempo de protrombina en un estadio. En los perros que vivieron más de 1 semana, aquellos con hipoalbuminemia tuvieron tiempos de sobrevida más cortos que los ejemplares con albuminemias normales. En líneas generales, los perros medicados con corticoides que recibieron un régimen similar al tratamiento de la enfermedad inmunomediada (prednisona: 1,1 mg/kg bucal 2 veces por día durante 7-10 días al comienzo, luego 1,1 mg/kg/día durante 10 días, luego 0,6 mg/kg/día hasta que el proceso se consideraba en remisión) vivieron 3 veces más tiempo que aquellos sin corticoterapia. Entre los 58 casos medicados con corticosteroides, se repitió la biopsia hepática para determinar la remisión en 26 perros. La mejoría sintomática y de los resultados clinicopatológicos se empleó para valorar el éxito terapéutico en los restantes 32 pacientes. Los investigadores no comunicaron en forma específica los resultados de las evaluaciones repetidas de la patología clínica o biopsia hepática en los perros tratados con glucocorticoides. Las lesiones histopatológicas progresaron en los perros no tratados con glucocorticoides.

Los autores concluyeron que existieron escasas variables clinicopatológicas aprovechables para predecir con precisión el resultado en los perros con hepatitis crónica y que la corticoterapia se indicaba para prolongar la sobrevida. No se detallaron las posibles explicaciones para el éxito de los glucocorticoides. Los autores también recomendaron al ácido ascórbico (25 mg/kg/día bucal) debido a la discapacidad del perro con insuficiencia hepática para producirlo y la suplementación de zinc para retardar la absorción del Cu y los depósitos en el hígado (sulfato de zinc, 2 mg/kg bucal divididos cada 8 horas). Si bien estos resultados preliminares parecen ser promisorios, no hay pautas específicas para el empleo de los corticosteroides en los perros con hepatitis crónica hasta que se realicen estudios prospectivos controlados. Debe clarificarse si se administran dosis antiinflamatorias o inmunosupresoras, el valor de la suplementación del zinc y otros detalles específicos del régimen terapéutico.

Azatioprina

Si se toma la decisión de instituir una terapia inmunosupresora con prednisona y se alcanza la remisión de los signos clínicos, anormalidades clinicopatológicas y lesiones histopatológicas hepáticas, pero existen efectos adversos inaceptables de la droga, puede emplearse una terapia inmunosupresora combinada. La azatioprina, 50 mg/m^2 por boca cada 24 horas, se administra inicialmente junto a la prednisona (1 mg/kg/día bucal) y luego en días alternados, para mantener la remisión y reducir los efectos adversos de los glucocorticoides. Debido a la posibilidad de toxicidad de la médula ósea asociada con la administración de azatioprina, el hemograma completo debería efectuarse semanalmente o al menos semana por medio durante la terapia. El tratamiento debe suspenderse durante 5-7 días si el recuento total de neutrófilos es menor de 2000

células/µl o si el recuento plaquetario no alcanza las 100.000 células/µl. Una vez que resuelven las anormalidades hematológicas, la azatioprina puede reinstituirse al 75% de la dosis original. Aunque a menudo se recomienda y emplea este régimen, no se realizaron estudios para determinar su eficacia en forma objetiva.

Antifibróticos

Los antifibróticos pueden seleccionarse como única medida para los perros con hepatopatía primariamente fibrótica (por ej., fibrosis hepática primaria). También puede agregarse un antifibrótico al régimen terapéutico de los perros con hepatitis crónica y un componente fibrótico que sean intolerantes o insensibles a los glucocorticoides, en especial si tienen manifestaciones clínicas de hipertensión portal (ascitis y EH). Las investigaciones sobre el empleo de estas drogas se llevaron a cabo en pacientes humanos y animales de laboratorio pero no en caninos. La droga más utilizada es la colchicina (Colchicine Gránulos), que inhibe la síntesis del colágeno y potencia la actividad colagenasa in vitro. La mejoría de los signos clínicos y mayores tasas de sobrevida a largo plazo se han demostrado con claridad en recientes ensayos clínicos de la colchicina en pacientes humanos con cirrosis por diversas etiologías. Los cambios histopatológicos hepáticos mejoraron en el 60% de los pacientes tratados con colchicina que permitieron repetir la biopsia. El único efecto adverso indeseable notado fue la diarrea en unos pocos casos, que junto con el vómito y el malestar abdominal, es uno de los signos tóxicos tempranos. Otros efectos adversos como la lesión renal, supresión de la médula ósea con el uso prolongado, miopatía y neuropatía periférica se comunicaron en forma infrecuente. Algunos perros se beneficiaron con la colchicina sin efectos adversos en una dosis oral de 0,03 mg/kg/día. Similar a la terapia quelante del Cu, la colchicina debe administrarse durante meses a años para demostrar sus beneficios.

Modificación dietética

El empleo de dietas especiales para los pacientes caninos con hepatitis crónica se orienta al suministro de suficientes nutrientes y calorías para sustentar la reparación del tejido hepático mientras se amortiguan las alteraciones en el metabolismo proteico que inducen o perpetúan a la EH. Estas dietas, ya sea caseras o prescriptas comerciales, se formulan para tener elevada digestibilidad, contener proteínas de alta calidad en cantidades moderadamente restringidas y con fuentes no proteicas para la mayor parte de sus calorías. La reducción de las cargas metabólicas sobre el hígado (por ej., desaminación de aminoácidos, gluconeogénesis, metabolismo lipoide, secreción biliar) puede facilitarse con dietoterapia durante la fase de recuperación (véanse tabla 38-3 y pág. 595).

ANOMALIAS PORTOVASCULARES CONGENITAS

Etiología y patogenia

Las secuelas fisiopatológicas de las APS (la anomalía portovascular más corriente) caninas son similares a las referidas para el gato (véase pág. 567) y derivan de la reducción del flujo sanguíneo hepático total e incapacidad del hígado para extraer las sustancias nocivas desde la circulación portal. Se describieron muchos patrones diferentes de la anomalía portovascular en el perro; las más comunes son las comunicaciones extrahepáticas solitarias entre la vena porta o una de las venas mesentéricas y la vena cava caudal o ácigos en razas pequeñas (véase fig. 36-7) y el conducto venoso persistente en razas grandes. La hipoplasia o aplasia de la vasculatura portal intrahepática podría complicar a cualquiera de estas anomalías, pero es excepcional. En el Yorkshire terrier, Schnauzer miniatura, Lhasa Apso y Shih Tzu se sospecha una predisposición familiar para las APS extrahepáticas solitarias. Los retrievers, Setter irlandés, Wolfhound irlandés y otras razas grandes están predispuestos a las APS intrahepáticas. La fístula arteriovenosa intrahepática, que ocasiona marcada sobrecarga de volumen de la circulación portal con la resultante hipertensión y APS adquiridas, es de presentación ocasional.

Características clínicas

Similar a los felinos, los signos clínicos comunes en los perros con APS solitarias intra o extrahepáticas corresponden a los de la EH no siempre relacionada con la ingesta de alimentos y/o disturbios gastrointestinales como vómito, diarrea o pica (tabla 38-4). Muchos perros con APS tienen antecedentes de preferir frutas y vegetales a las dietas con carne (fig. 38-5). Los signos o motivos de consulta adicionales son la poliuria y polidipsia, urolitiasis de urato e intolerancia a los anestésicos y sedantes. El rango etario de los afectados es de 2 meses a 8 años, con la mayoría presentados antes del año de vida. No hay predilección sexual. Los hallazgos del examen físico incluyen estatura reducida, pelaje de mala calidad y en ocasiones agrandamiento renal; los signos neurológicos (por ej., demencia, embotamiento) pueden o no ser obvios. La ascitis se advierte en los perros con fístula arteriovenosa intrahepática.

Diagnóstico

El diagnóstico definitivo de la APS se fundamenta en

TABLA 38-4

Características clínicas de las anastomosis portosistémicas (APS) congénitas en pacientes felinos y caninos

Reseña	Menos de 1 año, ambos sexos, razas puras
Antecedentes	Signos neurológicos, a menudo posprandiales (demencia, marcha en círculos, apoyarse contra paredes, cambios de personalidad, convulsiones [raras])
	Vómito intermitente; en ocasiones diarrea
	Preferencia por frutas y vegetales (sobre todo caninos)
	Hipersalivación (especialmente felinos)
	Aparente mejoría neurológica con tratamiento antibiótico
	Intolerancia a los anestésicos o sedantes
	Poliuria/polidipsia (menos frecuentes)
	Urolitiasis de urato recurrente en razas diferentes del Dálmata o Bulldog inglés
Examen físico	Estatura reducida
	Renomegalia bilateral
	Manto piloso inadecuado o desgreñado
	Otras anomalías congénitas
	Cálculos vesicales (especialmente en felinos y perros gerontes)

la demostración de una comunicación portovascular anormal y los patrones histopatológicos hepáticos característicos en los perros con indicios clínicos y clinicopatológicos de insuficiencia hepática. Las alteraciones clinicopatológicas en más del 50% de los perros afectados, prescindiendo del tipo de anomalía vascular, son la microcitosis, hipoalbuminemia, incrementos ligeros en las actividades FA y ALT séricas, hipocolesterolemia, contenido de NUS reducido, hiperamoniemia posdesafío y ABS basales normales o altos con posprandiales elevados. El origen de la actividad FA sérica se desconoce; podría ser de origen óseo o hepático, pero también es factible el daño de organelos hepáticos subcelulares. El hígado con frecuencia tiene un tamaño reducido en los estudios radiológicos. Como en los perros se observan más tipos de anomalías vasculares que en los gatos y la sintomatología y resultados clinicopatológicos no los diferencian, a menudo se requieren estudios no invasivos adicionales. Un estudio que comparó a perros con APS intrahepáticas vs extrahepáticas no obtuvo observaciones particularmente llamativas; los perros con APS intrahepáticas pesaban más y tenían glucemias y valores de FA sérica más elevados que aquellos con APS extrahepáticas. Las combinaciones de ultrasonografía, gammagrafía transcolónica o venografía portal contrastada (fig. 38-6), en consecuencia, pueden ser necesarias para confirmar la localización del vaso anómalo antes de intentar la corrección quirúrgica (véase pág. 542).

Figura 38-5 Recipiente con vegetales preparado por un propietario de un Shih Tzu, macho castrado, 15 meses, con anastomosis portosistémica congénita para la ingesta durante la internación.

Tratamiento y pronóstico

El tratamiento de elección es la oclusión del vaso anómalo para restaurar el flujo sanguíneo portal normal. La corrección quirúrgica de las APS extra e intrahepáticas es una tarea desafiante que se realiza mejor en los centros de referencia o colegios veterinarios. Debería medirse la presión portal, que es normal en los perros con APS congénitas y la biopsia hepática se indica en todos los casos sometidos a cirugía. Los perros con APS extrahepáticas solitarias que pueden ligarse por completo con presiones portales que no superen los 18 cm H_2O tienen el mejor pronóstico para un lapso de vida normal y de excelente calidad. Se aguarda la recuperación parcial en los perros que tienen APS extrahepáticas que no pueden ocluirse por completo sin inducir hipertensión portal fatal. La ligadura de las APS intrahepáticas es de técnica más exigente que el cierre de las extrahepáticas. Una técnica no quirúrgica se ha introducido en forma reciente para el cierre gradual de las APS intrahepáticas. Con el paciente bajo anestesia general, se introduce bajo guía radiográfica un espiral de acero inoxidable cubierto con material trombogénico, dentro del vaso anastomótico mediante un catéter yugular (vena izquierda). El procedimiento puede repetirse, a intervalos de varias semanas, hasta que se ocluya el vaso comunicante. Esta técnica es

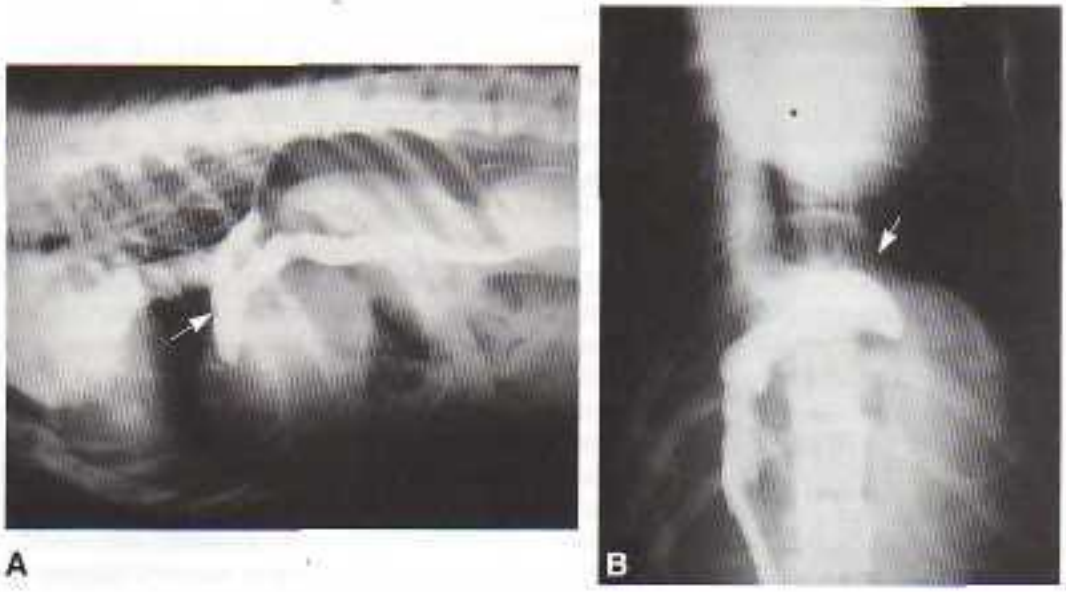


Figura 38-6 Imágenes lateral (**A**) y ventrodorsal (**B**) obtenidas durante un venograma portal mesentérico operatorio en un Gran danés, hembra, 1 año, que delinea un cortocircuito portosistémico intrahepático *(flechas)*.

digna de consideración para los casos con elevado riesgo quirúrgico. Una fístula arteriovenosa intrahepática localizada en un lóbulo puede manejarse mediante lobectomía; las APS adquiridas regresan una vez que remite la hipercirculación portal.

En forma reciente, se describieron convulsiones motoras generalizadas como complicación posoperatoria en 5 perros después de la ligadura de APS congénitas extrahepáticas aisladas. Cuatro de ellos fallecieron o fueron sacrificados debido a las convulsiones intratables; el paciente sobreviviente tuvo anormalidades neurológicas residuales. A excepción de la edad (4 de 5 fueron mayores de 18 meses), no hubo hallazgos clínicos, alteraciones clinicopatológicas u observaciones quirúrgicas que fueran diferentes de aquellos en otros casos de APS congénitas tratadas con éxito mediante ligadura. Los autores sugirieron que los perros con APS congénitas diagnosticados y tratados con cirugía a edades adultas podrían estar predispuestos a las convulsiones posoperatorias. Postularon que podría existir un estado metabólico cerebral alterado como resultado de la EH crónica, tal vez subclínica, que se descompensa cuando el cortocircuito portosistémico se detiene en forma abrupta.

Los signos de la EH se controlan antes de la cirugía (véase pág. 594) y estas medidas se continúan durante alrededor de 1 mes después de la corrección quirúrgica. Para los pacientes con APS parcialmente ocluidas o inoperables, se recomienda el manejo médico de por vida. La capacidad vigente para manejar los perros con APS congénita en primer lugar con dieta es limitada a menos que se utilicen dietas purificadas, pero no representan un sustituto de la corrección quirúrgica. En un estudio de los efectos a largo plazo de comunicaciones portocavales terminolaterales creadas con cirugía en perros adultos, se utilizó una dieta purificada a base de carbohidratos formulada con una proporción específica de aminoácidos de cadena ramificada a aromáticos. Los perros con las comunicaciones portocavales creadas y aquellos con operaciones fingidas vivieron bien durante casi 1 año, sin signos de EH ni pérdida ponderal. Estas dietas no se expenden en el comercio, de modo que son inaccesibles para los propietarios. A pesar de estas observaciones alentadoras, se supone que el deterioro hepático asociado con la hipoperfusión portal progresa en tanto persista el patrón vascular anormal.

DISPLASIA MICROVASCULAR

Etiología y patogenia

La displasia microvascular hepática (DMH) es el término empleado en la actualidad para un proceso en el cual existen características clínicas de una APS congénita (incluyendo reseña, sintomatología y alteraciones clinicopatológicas), no puede identificarse una anomalía vascular macroscópica y hay evidencia microscópica de una distribución vascular desordenada. Se piensa que es un defecto congénito asociado con una anormalidad del desarrollo de las venas vitelinas embrionarias que permite la mezcla de sangre portal y sistémica y que puede ocurrir como anomalía singular o en asociación con APS congéni-

tas. En una raza (Cairn terrier), el sitio de la anormalidad anatómica se identificó como las venas portales terminales. En esta raza se piensa que es un rasgo hereditario autosómico, pero no se estableció el modo específico de la herencia.

Características clínicas

Las mismas razas que están predispuestas a las APS congénitas extrahepáticas son las que se describieron con la displasia microvascular. Las manifestaciones típicas incluyen vómito, diarrea y EH, en especial en pacientes con ambos defectos. Los perros con DMH sola son algo mayores y muchos tienen signos leves o son asintomáticos.

Diagnóstico

Los perros con DMH sola pueden tener algunas de las mismas características clinicopatológicas de aquellos con APS congénitas; otros parecen normales excepto por las elevaciones modestas en las concentraciones de los ABS. A diferencia de los pacientes con APS congénitas, el hígado por lo usual es de tamaño normal. La portografía de contraste empleando inyecciones repetidas y múltiples exposiciones puede indicar una perfusión alterada de las ramas más pequeñas de la vasculatura portal en uno o más lóbulos, pero sin evidencia de un vaso anastomótico macroscópico. Los resultados de la gammagrafía transcolónica son normales. Los cambios histopatológicos en el hígado se consideran similares a los presentes en los casos de APS congénitas: reducción del tamaño de las raíces portales intrahepáticas, duplicación arteriolar leve, hipertrofia mural de las venas centrales, cierta fibrosis e hipertrofia de células de Ito. Algunas modificaciones, como la detección de vasos sanguíneos intralobulillares juveniles no presentes en el hígado de los perros con APS congénitas, pueden representar los sitios de la comunicación portosistémica microscópica.

Los aspectos más importantes en la identificación de un perro con DMH son la exclusión de una APS quirúrgica y la obtención de biopsias hepáticas para la confirmación. También es importante recordar que los ejemplares afectados del Cairn terrier son por lo usual asintomáticos para esta condición, si bien muestran indicios clinicopatológicos de disfunción hepática.

Tratamiento y pronóstico

Como no hay soluciones quirúrgicas para la DMH, la única opción terapéutica es el tratamiento médico de la EH (si está presente). No hay informes de seguimientos a largo plazo en perros con DMH, pero es factible que existan pocas secuelas preocupantes con esta enfermedad.

HEPATOPATIA TOXICA AGUDA

Etiología y patogenia

Las medicaciones o toxinas ambientales con capacidad intrínseca para inducir lesión hepática lo hacen mediante daño hepatocelular directo o por alteración de la homeostasia hepatocelular, que lleva a la muerte celular. Tales sustancias son de empleo restringido en la actualidad y existen sobre todo como pesticidas, herbicidas, agentes de limpieza y toxinas vegetales. La mayoría de las reacciones hepáticas adversas de importancia clínica observadas en pacientes caninos se relacionan con la administración crónica de agentes terapéuticos y provendrían de la susceptibilidad individual (idiosincrasia) asociada con diferencias en las poblaciones de enzimas metabolizadoras de las drogas. Aun cuando no hay disponibilidad de guarismos exactos sobre la frecuencia de las reacciones hepáticas adversas, se considera que son bastante reducidos. En la tabla 37-4 se encuentra un listado parcial de drogas y toxinas ambientales comunicadas como hepatotóxicas en caninos. De estas, ciertos antimicrobianos (ketoconazol, trimetoprima/sulfa), antihelmínticos (mebendazol, dietilcarbamazina-oxibendazol, tiacetarsamida), anestésicos inhalatorios (halotano, metoxiflurano) y analgésicos (acetaminofeno, naproxeno, fenilbutazona) fueron incriminados en más de una ocasión en informes no publicados al Centro de Medicina Veterinaria en Washington, D.C. y en la bibliografía científica.

Características clínicas

Los signos clínicos y alteraciones clinicopatológicas de la hepatopatía tóxica aguda no difieren de aquellos de otras hepatoatías excepto en el comienzo y tal vez la intensidad. El vómito es una manifestación habitual. La respuesta del huésped está determinada por la interacción entre sus características intrínsecas y el comportamiento biológico del agente. El estado nutricional y sexo son importantes factores del huésped; las hembras parecen ser más susceptibles a las lesiones hepáticas tóxicas que los machos. La dosis, duración de exposición y composición química del agente contribuyen a la expresión tóxica por el huésped. Algunos agentes inducen lesión hepática en poco tiempo, mientras que otros deben acumularse después de la exposición repetida para inducir enfermedad. Aunque se han descripto varios patrones de lesión hepática medicamentosa en los pacientes humanos (citotóxico, colestásico, mixto), en los caninos sólo se reconocieron los patrones citotóxico y mixto. Los resultados clinicopatológicos son típicos de un daño hepatocelular leve, moderado o intenso, sugerido por la hiperactividad ALT sérica y los aumentos

variables de la actividad FA sérica. La ictericia por lo usual es hepatocelular más que de origen biliar. La biopsia hepática se realiza sólo si la recuperación es incompleta y se sospechan otras enfermedades hepáticas. Las lesiones histopatológicas descriptas en la hepatopatía medicamentosa aguda o subaguda en los perros incluyen la necrosis centrilobulillar o inflamación periportal, rasgos compatibles con otras enfermedades del hígado. Dado que la patología clínica e histopatología hepática en la hepatopatía tóxica aguda puede simular a otras condiciones del hígado, la anamnesis detallada representa el método diagnóstico más valioso.

Tratamiento y pronóstico

La mayoría de las reacciones hepáticas adversas caninas se consideran idiosincráticas y por lo tanto impredecibles; por ello, la mejor defensa es un alto nivel de sospecha y el rápido reconocimiento. Es posible que algunas reacciones medicamentosas hepáticas crónicas se deban a la falta de reconocimiento de las manifestaciones tóxicas iniciales o al daño autoperpetuante a pesar de suspender la medicación. Si hay motivos para creer que una droga se vincula con una enfermedad hepática, su administración debe suspenderse. Excepto para unos pocos agentes hepatotóxicos para los cuales existen antídotos específicos (véase tabla 37-5), el tratamiento adicional para la hepatopatía tóxica aguda es de sostén (véase pág. 594). Tan pronto como finaliza la exposición al agente ofensivo, debería evidenciarse la mejoría de los signos clínicos y resultados de los estudios clinicopatológicos secuenciales. En los casos de una exposición tóxica breve, es probable que ocurra la recuperación completa. Si una gran proporción de la masa hepática ha sufrido daño significativo, la insuficiencia residual puede persistir después de la fase de recuperación aguda.

ANORMALIDADES BILIARES

Etiología y patogenia

Las afecciones del árbol biliar en general se clasifican como enfermedades propias de las vías biliares (por ej., colecistitis/colangitis/colangiohepatitis bacteriana, colecistitis necrotizante) o enfermedades de otros sistemas orgánicos con impacto clínico sustancial sobre el tejido biliar (por ej., pancreatitis aguda). Similar a la obstrucción ductal biliar extrahepática (ODBE) felina (véase pág. 565), la ODBE canina es un síndrome con varias etiologías subyacentes, que se resumen en la tabla 37-2. Las causas más corrientes en el perro son los procesos inflamatorios extraluminales, los cuales pueden ocasionar ODBE transitoria por edema periductal leve o permanente por inflamación marcada y cicatrización. Las lesiones ductales biliares que cicatrizan y redundan en la formación de estenosis varias semanas después también se reconocen en los pacientes caninos; el colédoco puede comprimirse cuando se transloca con el hígado dentro del tórax en perros con herniación diafragmática. La colelitiasis y lesiones compresivas extraluminales tales como las neoplasias pancreáticas, biliares o duodenales, son mucho menos frecuentes. Para considerar una ODBE, debe existir un proceso patológico a nivel del colédoco que impida la llegada del flujo biliar al duodeno. Sólo si el flujo biliar ha sido interrumpido *por completo* durante varias semanas se presentarán las heces acólicas, coagulopatía sensible a la vitamina K y la ausencia repetida del urobilinógeno en muestras urinarias procesadas con adecuación. Si la obstrucción es incompleta, estas alteraciones no se presentan y la constelación de signos y resultados clinicopatológicos simulan a los de otros procesos biliares no obstructivos.

Características clínicas

Los signos clínicos, patología clínica y datos del examen físico en estos problemas pueden no diferir sustancialmente a menos que la patología de base haya causado ODBE o derrame biliar dentro del abdomen (coleperitonitis). Prescindiendo del trastorno subyacente, los signos clínicos típicos son ictericia, vómito agudo o crónico, anorexia, depresión, pérdida ponderal y en ocasiones dolor abdominal craneal indefinido. Debido a la situación protegida de la vesícula biliar dentro del abdomen, rara vez es posible palparla en un perro con ODBE a menos que se encuentre muy distendida.

La peritonitis biliar puede ocurrir luego de traumatismos abdominales romos o penetrantes, o puede ser una complicación de la inflamación biliar grave. Los signos tempranos de la coleperitonitis son inespecíficos, pero con la progresión, se presentan la ictericia, fiebre y efusión abdominal. Cuando la bilis, que normalmente es estéril, entra en contacto con la superficie peritoneal, la necrosis celular y cambios en la permeabilidad resultantes predisponen a la infección con bacterias translocadas a través de la pared intestinal. En los pacientes con peritonitis biliar no detectada pueden producirse hipovolemia y sepsis.

Diagnóstico

El patrón típico de las alteraciones clinicopatológicas en la enfermedad biliar es la hiperactividad FA y GGT sérica con cambios menos pronunciados de la ALT, incremento de las concentraciones de ABS basales y posprandiales e hiperbilirrubinemia. Por lo general, las lesiones colestásicas más pronunciadas se asocian con alteraciones clinicopatológicas más llamativas. El frac-

cionamiento de la concentración de bilirrubina total en componentes de reacción directa e indirecta no diferencia entre colestasis intra y extrahepática u obstructiva y no obstructiva. A nivel radiográfico, puede haber evidencia de hepatomegalia y un efecto de masa en el área vesicular sobre las películas simples del abdomen. Las sombras gaseosas asociadas con la vesícula y otras estructuras biliares podrían atribuirse a la infección ascendente con organismos gasógenos. Los patrones compatibles con pancreatitis aguda como causa subyacente de la ODBE son la pérdida del detalle seroso en el área del páncreas como indicación de peritonitis localizada, bolsas gaseosas atrapadas en el duodeno y desplazamiento duodenal. Los colelitos caninos se forman de igual manera que los felinos (véase pág. 565), por lo regular como secuela de la colestasis e infección, y pueden reconocerse en pacientes asintomáticos. Estas concreciones son radiolúcidas a menos que contengan calcio. La efusión abdominal inflamatoria se aguarda en perros con coleperitonitis, pero no en aquellos con otras causas de ODBE (excepto la efusión maligna relacionada con el cáncer pancreático).

La capacidad para diferenciar entre condiciones médicas y quirúrgicas de la ictericia se ha refinado con el surgimiento de la ultrasonografía, aunque esta modalidad imagenológica por cierto puede no ser segura. La dilatación y tortuosidad de los conductos biliares hepáticos y colédoco, así como también la distensión vesicular, son evidencia ecográfica convincente de ODBE coledociana o esfinteriana (Oddi). Cuando se reconocen estructuras biliares dilatadas, podría ser difícil diferenciar entre ODBE que requiere intervención quirúrgica de la ODBE transitoria en resolución asociada con una pancreatitis aguda grave o enfermedad biliar primaria (por ej., colecistitis/colangitis/colangiohepatitis bacterianas, fig. 38-7) a menos que se identifique la fuente de obstrucción específica (por ej., masa pancreática, colelito). El ayuno prolongado induce un agrandamiento vesicular leve por el retardo de la evacuación y este signo no debería ser mal interpretado. Asimismo, la hiperplasia cística y pólipos epiteliales son lesiones habituales en perros gerontes y no deben confundirse con colecistolitos. No se recomienda medir las concentraciones de bilirrubina sérica para determinar el momento de la operación, porque la bilirrubinemia comienza a declinar en días a semanas sin alivio de la obstrucción (observación de la ODBE experimental en felinos y caninos).

Tratamiento y pronóstico

Si la distinción entre causas médicas y quirúrgicas de la ictericia es incierta, es más seguro proceder con la cirugía para evitar un retardo excesivo en el diagnóstico. Si no se identifica el sitio de la obstrucción o lesión biliar, al menos pueden obtenerse especímenes hepáticos y de bilis para citología, histopatología y cultivo bacteriano.

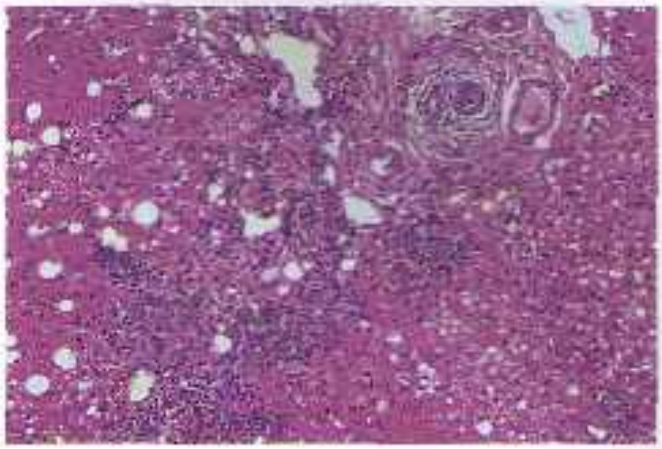


Figura 38-7 Fotomicrografía de un espécimen de biopsia hepática de un Doberman pinscher, hembra castrada, 6 años, con colangitis bacteriana ascendente (hematoxilina/eosina). Existe fibrosis pericolangiolar con inflamación mononuclear leve a moderada alrededor de los conductos biliares. La *Escherichia coli* se aisló a partir de la bilis.

La cirugía está indicada en los pacientes caninos con ODBE persistente o coleperitonitis. Es posible obtener muestras de hígado y bilis en perros con sospecha de enfermedad biliar no obstructiva mediante laparoscopia o bajo guía ecográfica, pero con tales técnicas es más alto el riesgo de un derrame biliar retardado. El estado de coagulación y las necesidades hidroelectrolíticas deben abordarse en el preoperatorio. El empleo de ácidos biliares para mejorar el flujo de la bilis se contraindica en los cuadros de ODBE. Si hay coagulopatía clínica o subclínica, se administra vitamina K_1 (1 mg/kg SC cada 24 horas) durante 24 a 48 horas antes y después de la intervención quirúrgica. El líquido abdominal se analiza con citología y se cultiva por bacterias aeróbicas y anaeróbicas. Si se retrasa la cirugía por la coleperitonitis, debe establecerse el avenamiento peritoneal para eliminar el líquido con la bilis nociva y para lavado abdominal. Los objetivos quirúrgicos son el alivio de la obstrucción o derrame biliar y la restauración del flujo de bilis. Los procedimientos reconstructivos para divertir el flujo de bilis se indican cuando no puede corregirse la causa de la ODBE. En todos los casos debe obtenerse la biopsia hepática. Los signos histopatológicos típicos en la ODBE temprana son los tapones biliares canaliculares y la proliferación colangiolar, con grados de inflamación y fibrosis periportales en los cuadros crónicos. Confundir la infección biliar inducirá una reacción inflamatoria más marcada en la región periportal.

Si se encuentran colelitos o si las estructuras biliares parecen engrosadas e inflamadas se recolecta una muestra de bilis para análisis citológico y cultivos aeróbicos y anaeróbicos. Los organismos que suelen aislarse en los pacientes caninos con infecciones hepatobiliares comprenden *Escherichia coli*, *Clostridium* sp, *Staphylococcus* sp y *Pasteurella* sp. La antibioticoterapia se comienza en forma inmediata después de obtener las muestras de bilis; inicialmente los agentes empíricos adecuados incluyen ampicilina o amoxicilina (22 mg/kg EV, SC o bucal 3 veces por día), cefalosporinas de primera generación (22 mg/kg EV o bucal 3 veces por día) y metronidazol (7,5-15 mg/kg bucal 2 o 3 veces por día; utilizar la dosis inferior cuando la disfunción hepatobiliar es pronunciada).

El pronóstico para los perros con ODBE depende de la causa subyacente. Si la etiología puede erradicarse sin reconstrucción quirúrgica, el pronóstico es favorable a bueno. Si es necesaria una reconstrucción biliar extensa, el pronóstico es reservado debido al potencial de las infecciones bacterianas ascendentes recurrentes y otras complicaciones.

ABSCESOS

Etiología

Los abscesos hepáticos por lo usual son el resultado de la embolización séptica a partir de un foco bacteriano abdominal. En los cachorros, son una consecuencia de la onfaloflebitis, mientras que en los pacientes adultos, se originan con mayor regularidad luego de las condiciones inflamatorias del páncreas o sistema hepatobiliar. Los perros adultos con ciertas enfermedades incretorias, como la diabetes mellitus o hipercortisolismo, también se encuentran en riesgo. En ocasiones, la infección originada a partir de una residencia diferente de la cavidad abdominal, como el endocardio, pulmón o sangre, puede diseminarse hacia el hígado produciendo la abscedación.

En una revisión reciente de 14 perros con abscesos hepáticos, se aislaron bacterias aeróbicas en 9 de 10 casos en los cuales se remitió material de las lesiones hepáticas para cultivo. Si bien los agentes más aislados fueron los microorganismos gramnegativos, el *Staphylococcus* sp fue recuperado en dos casos. El *Clostridium* sp fue el único agente recuperado de los cultivos anaeróbicos de los abscesos en 4 de 7 perros.

Características clínicas

La reseña y datos típicos del examen físico del paciente canino con abscesos hepáticos dependen de la etiología subyacente. Los perros mayores de 8 años son los más susceptibles porque las causas que predisponen a los abscesos hepáticos son condiciones más frecuentes en los pacientes gerontes. Prescindiendo del evento iniciador, los motivos de consulta habituales son la anorexia, letargia y vómito. Los hallazgos aguardados en el examen físico comprenden fiebre, deshidratación y dolor abdominal. La hepatomegalia puede detectarse en perros con enfermedad hepatobiliar primaria, diabetes mellitus o hipercortisolismo.

Diagnóstico

La leucocitosis neutrofílica con desvío a la izquierda e hiperactividad FA y ALT séricas son anormalidades clinicopatológicas probables pero inespecíficas. La radiología abdominal simple puede revelar indicios de hepatomegalia irregular, masa u opacidad gaseosa dentro del área del parénquima hepático (fig. 38-8), pero la ultrasonografía es la modalidad imagenológica de elección. Los signos característicos son una o más masas hepáticas hipoecoicas o anecoicas y tal vez la presencia de un margen hiperecoico circundándolas. Si existen masas múltiples que complicarían la extracción quirúrgica o el propietario rechaza la cirugía, la aspiración con aguja fina y el análisis citológico de los contenidos de una lesión representativa distinguirán al absceso de la hiperplasia nodular, neoplasia (por ej., hemangiosarcoma) o granuloma. En la situación ideal, el material se obtiene para análisis citológico y cultivo bacteriano aeróbico y anaeróbico a partir de una lesión representativa profunda en el parénquima hepático para evitar la ruptura del absceso y la contaminación abdominal. El material del absceso también se recolecta de esta manera en los pacientes programados para cirugía a los efectos de iniciar la administración de los antibióticos en el preoperatorio. Los resultados de la patología clínica y radiología preliminares se valorizan por evidencia de las enfermedades asociadas o predisponentes antes mencionadas.

Tratamiento y pronóstico

El tratamiento para los abscesos hepáticos consiste en la extracción quirúrgica del tejido infectado, administración de antibióticos apropiados, atención de sostén y resolución de las condiciones predisponentes subyacentes. El tejido hepático infectado se extrae y remite para examen histopatológico y cultivo bacteriano, si no se efectuaron en el preoperatorio. Se tratan las anormalidades hidroelectrolíticas y desequilibrios ácido/base. La administración de una combinación de antibióticos con espectro de gramnegativos y anaerobios se inicia hasta conocer los resultados culturales. La amikacina (10 mg/kg EV o IM 3 veces al día) o enrofloxacina (2,5 mg/kg EV o bu-

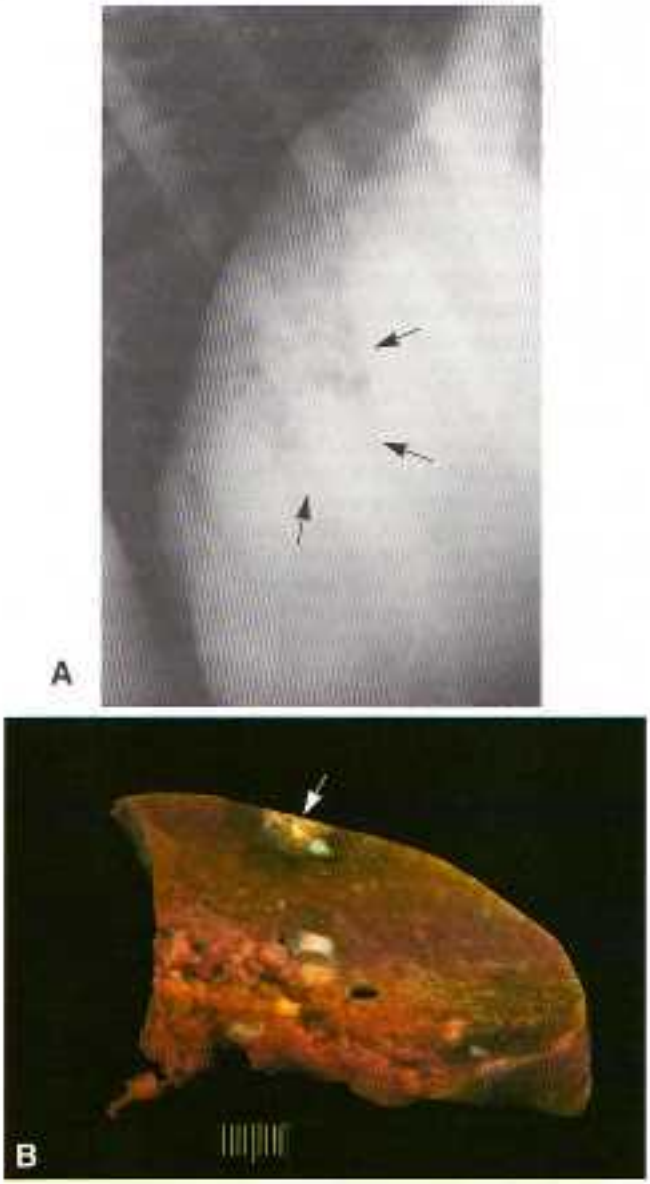


Figura 38-8 A, Placa radiográfica abdominal lateral de un Gran danés, hembra, 1 año, con absceso hepático *(flechas)* causado por *Clostridium* sp; no se determinó la etiología. **B**, Apariencia macroscópica del lóbulo hepático resecado que contiene un absceso *(flecha)*.

cal 2 veces por día) combinados con metronidazol (10 mg/kg bucal 2 o 3 veces por día o 7,5 mg/kg bucal 2 o 3 veces por día para los perros con disfunción hepática) o clindamicina (10 mg/kg EV o bucal 2 veces al día) son una buena elección empírica. El tratamiento antibiótico por lo usual se continúa durante 6-8 semanas o hasta que resuelvan los indicadores clinicopatológicos y ultrasonográficos de la abscedación séptica. A partir de la exigua información disponible para esta rara condición, con manejo médico y quirúrgico agresivo, el pronóstico para los perros con abscesos hepáticos puede no ser tan sombrío como se consideraba tiempo atrás.

NEOPLASIA

Etiología

Las neoplasias hepáticas primarias son raras en los caninos; en general se presentan en pacientes gerontes de cualquier raza. Si bien pueden inducirse neoplasias hepáticas en el terreno experimental mediante ciertos productos químicos, la etiología de la enfermedad natural se desconoce. El tipo más común de neoplasia hepática primaria reconocida en los machos caninos es el carcinoma hepatocelular (CH); el carcinoma colangiocelular (ductal biliar) (CC) intrahepático en las hembras y el adenoma hepatocelular (AH) se observan con menor frecuencia en ambos sexos. Las metástasis al hígado por la ruta hematógena desde sitios distantes son mucho más comunes, originándose a partir del adenocarcinoma gastrointestinal, pancreático y mamario y del hemangiosarcoma. El compromiso hepático también es habitual en perros con linfoma.

Características clínicas

Las manifestaciones clínicas y datos del examen físico son inespecíficos excepto para la hepatomegalia difusa o nodular. A menudo están los lóbulos hepáticos izquierdos afectados por el CH. Los resultados clinicopatológicos no son específicos para la neoplasia y pueden ser normales, incluso en pacientes con afección extrema. La hipoglucemia se describió en asociación con el CH canino. Las metástasis del CH o CC por lo regular son tempranas siendo los asientos frecuentes los ganglios linfáticos regionales, pulmones y superficies peritoneales. El AH es un tumor benigno que en la mayoría de los casos se presenta como una masa solitaria pero puede ser multifocal. Las características histopatológicas del AH son similares a las de la hiperplasia nodular, pero su rasgo diferencial es un margen adyacente de hepatocitos comprimidos.

Tratamiento y pronóstico

La resección quirúrgica es el tratamiento de elección para las neoplasias hepáticas primarias. Otras modalidades se están investigando en la actualidad. El pronóstico para el AH se considera bueno, pero para los pacientes con CH es más variable. En un estudio reciente de 18 perros con CH sometidos a hepatectomía parcial, los tiempos de sobrevida mayores de 1año se comprobaron en 11.

ENFERMEDAD HEPATICA SECUNDARIA

La afección del hígado es un componente en muchas enfermedades sistémicas caninas (véase tabla 36-1). El hecho que la afectación hepática esté presente a menudo sustenta un diagnóstico particular cuando los resultados son ambiguos. Para la mayor parte de estas patologías sistémicas, las manifestaciones hepáticas *regresan después que resuelve la enfermedad primaria* y no hay indicios clínicos y clinicopatológicos de una insuficiencia grave del hígado. Si el componente hepático de la enfermedad sistémica no resuelve, deberían considerarse a las entidades hepatobiliares primarias.

Pancreatitis

La pancreatitis aguda canina suele afectar al hígado por diversos mecanismos. La cercana proximidad del páncreas permite la extensión directa de la inflamación al hígado. Las enzimas pancreáticas activadas lesivas ingresan al drenaje linfático común ocasionando inflamación hepática más distante. El colédoco está circundado por tejido pancreático, por ello la inflamación pancreática activa puede provocar ODBE transitoria o permanente. Los patrones de actividades enzimáticas en los perros con pancreatitis son típicos de los observados en las afecciones biliares y hepatocelulares mixtas: elevación de la FA y GGT con actividad ALT menos llamativa y concentraciones de bilirrubina sérica variables.

Sepsis

La colestasis asociada con sepsis de origen extrahepatobiliar están bien reconocida en los pacientes humanos y se la describió en forma reciente en casos caninos. Los microorganismos gramnegativos se aíslan con mayor regularidad, pero también se identificaron las infecciones mixtas y a grampositivos. Se piensa que las endotoxinas bacterianas interactúan con el aparato secretorio biliar impidiendo la secreción de bilis sin lesión biliar o hepatocelular significativa. Las concentraciones de bilirrubina sérica pueden superar los 30 mg/dl, la concentración de los ABS basales es alta y las actividades séricas de las enzimas hepatoespecíficas sólo exhiben modificaciones leves a moderadas; la FA por lo regular incrementa mucho más que la ALT.

Procesos misceláneos

La hepatomegalia asociada con la acumulación de lípidos o glucógeno es un hallazgo físico habitual en los pacientes caninos con hipercortisolismo, hipotiroidismo y diabetes mellitus. La congestión pasiva crónica por la insuficiencia cardíaca congestiva o enfermedad por gusanos cardíacos causa hepatomegalia generalizada y ascitis con enzimas hepáticas normales o apenas elevadas. La necrosis hepática aguda puede ser una consecuencia del golpe de calor u otros tipos de noxas térmicas.

Tratamiento y pronóstico

Las enfermedades hepatobiliares secundarias por lo regular resuelven con el tratamiento del proceso sistémico. Como rara vez se acompañan con secuelas hepáticas graves, no se indica un tratamiento hepatoespecífico.

LECTURAS SUGERIDAS

Allen KGD, Twedt DC, Hunsaker HA: Tetramine cupretic agents: a comparison in dogs, *Am J Vet Res* 48:28-30, 1987.

Andersson M, Sevelius E: Circulating autoantibodies in dogs with chronic liver disease, *J Small Anim Pract* 33:389-394, 1992.

Bauer JE: Nutrition and liver function: nutrient metabolism in health and disease, *Compend Cont Ed* 8:923-931, 1986.

Bennett AM et al: Lobular dissecting chronic hepatitis in the dog, *Vet Pathol* 20:179-188, 1983.

Bishop L et al: Chronic active chronic hepatitis in dogs associated with leptospires, *Am J Vet Res* 40:839-844, 1979.

Boothe HW et al: Multiple extrahepatic portosystemic shunts in dogs: 30 cases (1981-1993), *J Am Vet Med Assoc* 208:1849-1854, 1996.

Bostwick DR, Twedt DC: Intrahepatic and extrahepatic portal venous anomalies in dogs: 52 cases (1982-1992), *J Am Vet Med Assoc* 206:1181-1185, 1995.

Brewer GJ, Dick RD, Shall W: Use of zinc acetate to treat copper toxicosis in dogs, *J Am Vet Med Assoc* 201:564-568, 1992.

Bunch SE: Hepatotoxicity associated with pharmacologic agents in dogs and cats, *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 23:659-670, 1993.

Butler-Howe L et al: Effects of vena caval banding in experimentally induced multiple portosystemic shunts in dogs, *J Am Vet Med Assoc* 54:1774-1783, 1993.

Church EM, Matthiesen DT: Surgical treatment of 23 dogs with necrotizing cholecystitis, *J Am Anim Hosp Assoc* 24:305-310, 1988.

Cornelius LM et al: Anomalous portosystemic anastomoses associated with chronic hepatic insufficiency in six young dogs, *J Am Vet Med Assoc* 167:220-228, 1975.

Crawford MA et al: Chronic active chronic hepatitis in 26 Doberman Pinschers, *J Am Vet Med Assoc* 187:1343-1350, 1987.

Dayrell-Hart B et al: Hepatotoxicity of phenobarbital in dogs: 18 cases, *J Am Vet Med Assoc* 199:1060-1065, 1991.

Fahie MA, Martin RA: Extrahepatic biliary obstruction: a retrospective study of 45 cases (1983-1993), *J Am Anim Hosp* 31:478-482, 1995.

Farrar ET, Washabau RJ, Saunders HM: Hepatic abscesses in dogs: 14 cases (1982-1994), *J Am Vet Med Assoc* 208:243-247, 1996.

Greene CE: Infectious canine chronic hepatitis and canine acidophil cell chronic hepatitis. In Greene CE, editor: *Infectious diseases of the dog and cat*, Philadelphia, 1990, WB Saunders, pp 242-251.

Grooters AM, Sherding RG, Johnson SE: Hepatic abscesses in dogs, *Compend Cont Ed* 17:833-840, 1995.

Hardy RM: Chronic hepatitis in dogs: a syndrome, *Compend Cont Ed* 8:904-913, 1986.

Hardy RM: Diseases of the liver and their treatment. In Ettinger SJ, editor: *Textbook of veterinary internal medicine*, ed 3, Philadelphia, 1989, WB Saunders, pp 1479-1527.

Tratamiento de las complicaciones de la insuficiencia hepática

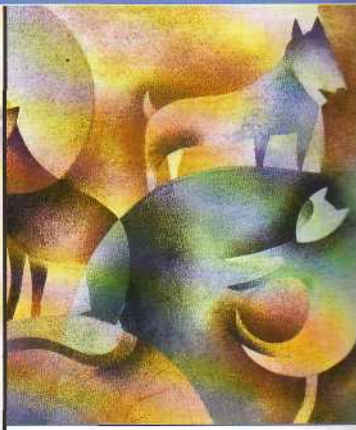
GENERALIDADES, *594*

ENCEFALOPATIA HEPATICA, *594*
Hepatoencefalopatía crónica, *594*
Hepatoencefalopatía aguda, *596*
Insuficiencia hepática fulminante, *597*

ASCITIS, *598*

COAGULOPATIA/HEMORRAGIA DIGESTIVA, *599*

SEPSIS, *600*



GENERALIDADES

Los siguientes problemas son habituales en los pacientes caninos con insuficiencia hepática y por lo regular se relacionan con la pérdida progresiva repentina o crónica de masa hepatocelular funcional, hipertensión portal intrahepática por enfermedad hepatobiliar primaria, anastomosis portosistémicas (APS) o una combinación de estos factores. El síndrome clínico de la insuficiencia hepática con efusión abdominal, APS adquiridas y otras complicaciones de la hipertensión portal se observa con frecuencia en caninos pero rara vez en felinos. El manejo agresivo de estos problemas es fundamental para alcanzar una calidad de vida razonable y permitir la recuperación del hígado mientras la terapia específica tiene efecto o cuando no puede erradicarse la etiología subyacente.

ENCEFALOPATIA HEPATICA

Hepatoencefalopatía crónica

Tratamiento

El objetivo terapéutico en los pacientes felinos y cani-

TABLA 39-1

Manejo médico de la encefalopatía hepática

Aguda

Nada por boca

Fluidoterapia EV

1. Solución salina al 0,45% en dextrosa al 2,5% con el agregado de potasio en goteo de mantenimiento o 1,5 veces el mantenimiento
2. Agregar potasio de acuerdo a los valores de los electrólitos en suero o utilizar una concentración segura (20 mEq de cloruro de potasio/L de solución parenteral) hasta conocerlos

Enemas cada 6 horas

1. Enemas limpiadores de agua calentada
2. Enemas de retención que contengan povidona yodada (10%), sulfato de neomicina (22 mg/kg) o lactulosa (3 partes de lactulosa en 7 partes de agua a razón de 20 ml/kg); instilar en colon con la ayuda de un catéter de Foley; dejar en el lugar durante 15-20 minutos

Otros

1. Flumazenil (0,02 mg/kg EV)
2. Soluciones de aminoácidos de cadena ramificada
3. L-dopa
4. Resinas de intercambio iónico

Crónica

Dietas restringidas en proteínas (comerciales o caseras)

Lactulosa (felinos: 2,5-5 ml bucal cada 8 hs; caninos: 2,5-15 ml bucal cada 8 hs)

Antibióticos

1. Metronidazol (7,5 mg/kg bucal cada 8 hs)
2. Ampicilina (20 mg/kg bucal cada 8 hs)
3. Sulfato de neomicina (20 mg/kg bucal cada 8 hs)

nos con encefalopatía hepática (EH) es restaurar la función neurológica normal mediante la reducción de la formación de encefalotoxinas de origen intestinal, eliminación de los factores desencadenantes y corrección de las anormalidades ácido/base y electrolíticas. Una combinación de restricción proteica dietética, agentes de acción local que desalientan la formación de amoníaco absorbible y aceleran la evacuación del tubo intestinal y antibióticos para suprimir las poblaciones bacterianas que generan amoníaco y otras toxinas entéricas es la metodología básica para el manejo a largo plazo de la EH crónica (tabla 39-1). Si el tratamiento se implementa para control sintomático hasta que se programe la cirugía correctora, como en el caso de las APS congénitas, o control indefinido de los signos, como en la insuficiencia hepática crónica o APS adquiridas, el abordaje en esencia es similar. No se realizaron ensayos controlados en los animales para determinar la combinación óptima para cada estadio (leve, moderado o intenso) de la EH, de modo que el tratamiento debe ajustarse a las necesidades del paciente individual. En líneas generales, los pacientes con signos de EH crónica inicialmente se manejan con modificación dietética; las medicaciones se incorporan si el control sintomático es inadecuado.

Dieta La dieta ideal para el manejo a largo plazo de la EH debería: 1) basarse en primer lugar en carbohidratos como fuente energética; 2) utilizar proteína de elevada digestibilidad y valor biológico; 3) contener niveles reducidos de aminoácidos aromáticos y metionina y altas concentraciones de aminoácidos de cadena ramificada (AACR) y arginina; 4) tener un contenido graso normal (ni restringido ni suplementado); 5) poseer niveles adecuados de vitaminas A, B, C, D, E y K; y 6) estar suplementada con potasio, calcio y zinc. La estabilidad prolongada y elevada palatabilidad también son características deseables. Las dietas modificadas basadas en proteínas que no sean de la carne están disponibles comercialmente en formulaciones felinas y caninas (Hill's Prescription Diets k/d, Topeka, Kan.; Pro-Plan CNM NF-Formula, Ralston Purina Co., St. Louis, Mo.) o pueden ser de elaboración casera (véase tabla 38-3). Las dietas hogareñas que emplean proteínas de origen lácteo como el queso cottage descremado son óptimas, pero inconvenientes para muchos propietarios. La proteína de huevo es una buena fuente de arginina (en especial para felinos, los cuales no tienen capacidad intrínseca para sintetizarla), pero también contiene más metionina, que puede inducir EH, que la proteína láctea. También puede incorporarse proteína vegetal. Las cantidades de proteína vegetal requeridas para suministrar todas las calorías proteicas a menudo son demasiado voluminosas, pero los vegetales y frutas pueden utilizarse para suplementar las dietas existentes y como bocados. La formulación de dietas caseras debe calibrarse para el paciente individual de acuerdo a la sintomatología y aceptación. Si bien la restricción proteica amortigua las manifestaciones de la EH, debe administrarse suficiente proteína (sobre una base de materia seca: 14-17% para caninos; 30-35% para felinos) para detener el catabolismo proteico y mantener el peso corporal.

Algunos gatos y perros con EH crónica rechazan las dietas comerciales o caseras restringidas en proteínas. El agregado de saborizantes como ajo en polvo, calentamiento del alimento o suministro de refuerzos positivos (por ej., mimos, caricias, alimentación manual interactiva) puede alentar el consumo voluntario de las dietas modificadas. La mezcla gradual de la nueva dieta con el alimento regular del animal durante el curso de 1 semana o el suministro de tres o cuatro raciones pequeñas diarias más una sola gran comida también pueden lograr la aceptación del cam-

bio dietético. Si estas medidas fracasan y no hay evidencia de otras complicaciones de la insuficiencia hepática (por ej., ulceración gastrointestinal subclínica) u otros problemas no relacionados con la salud, entonces quedan dos posibilidades: continuar administrando la dieta previa y confiar en las medidas médicas para el control de la EH (antibióticos, incremento de las dosis de lactulosa) o suministro de nutrición forzada. La intubación alimentaria o inicio de la nutrición parenteral total es un paso agresivo que se reserva para los pacientes con probabilidades de sobrevivir un corto plazo y mejorar si tienen el tiempo suficiente para ello. La esofagostomía es el medio preferido; la intubación con gastrostomía se contraindica en los pacientes felinos y caninos con ascitis.

Lactulosa Los efectos beneficiosos del disacárido semisintético lactulosa (Cephulac) (2,5-5 ml [felinos] o 2,5-15 ml [caninos] bucal 3 veces al día) en el control de la EH son la acidificación de los contenidos intestinales para atrapar amonio y desalentar la formación de amoníaco y la promoción de diarrea osmótica. Asimismo, como la lactulosa es un carbohidrato, brinda un sustrato no proteico para las bacterias, lo cual reduce la generación del amoníaco. La posología se ajusta hasta lograr dos o tres deposiciones blandas por día; la sobredosis redunda en diarrea acuosa. No hay complicaciones conocidas del empleo crónico de lactulosa en los pacientes veterinarios. La lactulosa se administra mediante enemas en los casos de EH aguda (véase más adelante). Muchos gatos y perros rechazan el sabor dulce de la lactulosa. Una alternativa atractiva es el lactitol, un agente relacionado con la lactulosa. Empleado como polvo (500 mg/kg/día en 3 o 4 dosis, ajustado para obtener dos o tres deposiciones blandas al día) en estudios controlados de pacientes humanos europeos con EH crónica, el lactitol fue tolerado mejor que la lactulosa y al menos tuvo igual eficacia. En la actualidad, el lactitol sólo está disponible como medicación investigacional en Europa.

Tratamiento antibiótico Si la dietoterapia sola o con lactulosa es insuficiente para el control de la EH sintomática, pueden incorporarse otras medicaciones. Se prefieren los antibacterianos que son eficaces para los microorganismos anaerobios (metronidazol, 7,5 mg/kg bucal 2 o 3 veces al día; ampicilina, 22 mg/kg bucal 3 veces al día) y gramnegativos ureasa-positiva (sulfato de neomicina, 20 mg/kg bucal 3 veces al día). Existen pocos efectos adversos con el empleo crónico de la neomicina, aunque rara vez se describieron la nefrotoxicidad y malabsorción. La neurotoxicidad es un efecto adverso potencial de la administración del metronidazol.

Control de los factores desencadenantes Ciertas condiciones, listadas en orden de frecuencia, se reconocen por acentuar o desencadenar EH y deben evitarse o tratarse de manera agresiva cuando se identifican (tabla 39-2).

TABLA 39-2

Condiciones que pueden acentuar o desencadenar encefalopatía hepática

Hipergeneración de amoníaco intraintestinal
Dieta rica en proteínas (especialmente carnes rojas)
Hemorragia gastrointestinal
Azotemia (incremento de la recirculación enterohepática de urea)
Constipación
Infección (incremento del catabolismo tisular y carga de nitrógeno endógeno, reducción de la proporción de AACR:AAA)
Movimiento intracelular de amoníaco en el encéfalo
Alcalosis metabólica (favorece la formación de una molécula de amoníaco de fácil difusibilidad; $NH_3 + H^+ \leftrightarrow NH^{4+}$)
Hipopotasemia (incrementa la producción de amoníaco renal)
Tranquilización excesiva
Acción depresora directa por hipersensibilidad de receptores cerebrales
Empleo de compuestos que contienen metionina
Acidificantes urinarios, "agentes lipotróficos" (son convertidos en mercaptanos)
Empleo de sangre almacenada para la hemoterapia
Elevado contenido de amoníaco

AACR, Aminoácidos de cadena ramificada; *AAA*, aminoácidos aromáticos.

Hepatoencefalopatía aguda

Tratamiento

La EH aguda es una verdadera emergencia médica. Se aplican los mismos principios que para el manejo de la EH crónica, pero los pasos son más agresivos (véase tabla 39-1). El ayuno, la administración de enemas y la fluidoterapia EV conforman la metodología terapéutica básica. Los enemas limpiadores de agua calentada pueden ser de utilidad para eliminar los contenidos colónicos y evitar la absorción de las encefalotoxinas intestinales. La povidona yodada (10%) o sulfato de neomicina líquido (20 mg/kg) pueden agregarse para reducir las concentraciones bacterianas. El enema más efectivo contiene tres partes de lactulosa con siete partes de agua en dosis de 20 ml/kg. La solución se deja en el lugar con la ayuda de un catéter de Foley como enema de retención durante 15-20 minutos. Para que la lactulosa sea beneficiosa, el pH de los contenidos colónicos evacuados debería ser de

6 o menos. Estos enemas pueden administrarse cada 4 a 6 horas. Como la lactulosa tiene actividad osmótica, puede presentarse la deshidratación si los enemas son demasiado agresivos y no se contempla la ingesta de líquidos. Las soluciones parenterales elegidas para remplazar las pérdidas, expandir el volumen y mantenimiento no deben contener lactato, que se convierte en bicarbonato. Las soluciones alcalinizantes pueden desencadenar o agravar la EH al promover la formación de amoníaco de fácil difusibilidad. La solución salina al 0,45% en dextrosa al 2,5% es una buena elección empírica, con el agregado de potasio de acuerdo a los niveles de la potasemia (véase tabla 55-2). Los valores de los electrólitos séricos de los perros con EH son variables en extremo; hasta que se determinen sus concentraciones, una dosis de 20 mEq de ClK/L de solución es una dosis segura.

Debido a que en los encéfalos de los animales de experimentación y pacientes humanos con insuficiencia hepática aguda se encontraron grandes cantidades de receptores de benzodiazepina endógena, el empleo de sus antagonistas (por ej., flumazenil [Romazicon]) se ha explorado clínicamente en personas con EH aguda refractaria. Esta sustancia sólo fue estudiada clínicamente en animales por su capacidad para revertir la acción de los tranquilizantes benzodiazepínicos; en dosis de 0,01 mg/kg EV revierte con éxito los efectos sedantes del diazepam en el perro. La experiencia anecdótica en un número limitado de animales con EH grave en varias instituciones indicó que el agente es seguro y puede mejorar con rapidez y en forma marcada el estado neurológico en algunos pacientes cuando se lo administra en dosis de 0,02 mg/kg EV. La investigación sobre el flumazenil se ha centrado sólo en una administración única, de modo que no existen recomendaciones para su uso repetido.

Otras medidas terapéuticas como el empleo de los AACR como suplementos dietéticos o infusión EV, *L-dopa y resinas de intercambio catiónico se han in*vestigado en el terreno experimental y se aplican en pacientes humanos con EH. Aunque los resultados preliminares en enfermos humanos son alentadores, la escasez de datos farmacológicos y ensayos clínicos controlados, así como la falta de disponibilidad, impiden hacer recomendaciones confiables para su implementación en los animales en la actualidad.

Insuficiencia hepática fulminante

Una condición que podría ser causa de EH aguda es la insuficiencia hepática fulminante. Este raro pero bien conocido síndrome humano, que suele vincularse con etiologías virales o medicamentosas, fue redefinido en forma reciente como una lesión hepatocelular masiva de rápida evolución (2 semanas) que induce necrosis y pérdida del parénquima hepático confluente. La experiencia clínica sugiere que un síndrome análogo tal vez ocurra en los pacientes veterinarios (y en los felinos con mayor asiduidad que en los caninos; fig. 39-1), si bien es mucho más corriente la descompensación aguda de una enfermedad hepatobiliar crónica estable con EH grave desencadenada

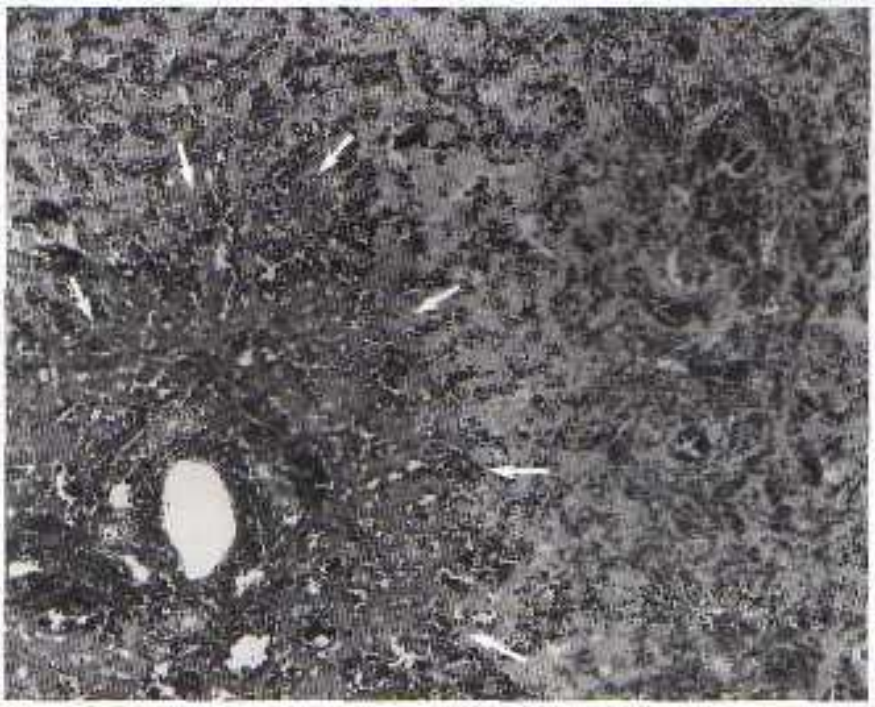


Figura 39-1 Fotomicrografía de espécimen hepático de un paciente canino mestizo, hembra castrada, 2 años, que falleció por necrosis hepática aguda asociada tal vez con la reciente administración de drogas. Pocos hepatocitos viables circundan un tracto portal *(flechas pequeñas)*; los espacios pálidos ocupados con sangre son hepatocitos en proceso de necrosis (coloración hematoxilina/eosina).

por uno de varios factores (véase tabla 39-2). Los ejemplos en animales podrían ser la hepatopatía tóxica aguda marcada que sigue a la administración del mebendazol en un perro susceptible, una dosis masiva accidental de acetaminofeno en un gato o la lipidosis hepática felina grave. Aunque el pronóstico es reservado en tales circunstancias (insuficiencia hepática aguda verdadera o crónica descompensada), si hay masa hepática suficiente para la regeneración, los animales pueden recuperarse y sobrevivir al menos durante los primeros días.

Las manifestaciones clínicas son atribuibles a la EH, edema cerebral vasogénico, coagulopatía y sepsis. La falta de respuesta al tratamiento de la EH o el rápido deterioro del sistema nervioso central (SNC) sugieren edema cerebral, para el cual se indican manitol (1 g/kg en solución al 20% administrado por ruta EV durante 30 minutos; repetir cada 4 horas si es necesario) y furosemida (1-2 mg/kg EV 3 veces por día por tres dosis); los glucocorticoides no están indicados. Varios ensayos controlados de la corticoterapia en pacientes humanos con insuficiencia hepática fulminante no logran demostrar ventajas sobre el placebo y su empleo se asoció con serios efectos adversos. Otras complicaciones de la insuficiencia hepática que podrían complicar la condición del animal (hipoglucemia [véase pág. 783], hipopotasemia [véase pág. 878] y sangrado gastrointestinal [véanse págs. 389 y 599]) también deben abordarse en forma agresiva. La hiperventilación mecánica para crear hipocapnia también puede colaborar en la reducción de la presión endocraneana.

ASCITIS

Patogenia

La acumulación de líquido en el espacio peritoneal como resultado de la hipertensión portal intrahepática sostenida es común en caninos con insuficiencia hepática crónica pero rara vez se reconoce en felinos, excepto para los casos de colangitis/colangiohepatitis linfocítica. En ocasiones, el líquido se acumula en otro tercer espacio como el tejido subcutáneo o espacio pleural; el líquido abdominal llega al espacio pleural presumiblemente a través de los canales linfáticos diafragmáticos. Los factores más importantes en la generación de ascitis en los perros con insuficiencia hepática crónica son el incremento de la presión hidrostática portal y los mecanismos retenedores de sodio (por ej., hiperaldosteronismo secundario, alteraciones en los factores natriuréticos, manipulación renal del sodio). La reducción de la presión oncótica plasmática por la hipoalbuminemia asociada con la menor síntesis del hígado y en menor grado por el secuestro en la efusión abdominal, también contribuyen con la tendencia global a la colecta.

Tratamiento

No se sabe si la ascitis es en potencia riesgosa para el perro con insuficiencia hepática crónica, como se sospecha en los pacientes humanos. La peritonitis bacteriana espontánea, una grave complicación de la cirrosis humana, no se presenta en los pacientes veterinarios cirróticos. El tratamiento para controlar la ascitis moderada o marcada se indica si se acompaña con compromiso respiratorio o anorexia debido a la sensación de plenitud.

Dieta Por lo regular es necesaria una combinación de restricción sódica dietética y terapia diurética para combatir la retención hidrosalina. El contenido de sodio promedio en las dietas comerciales para perros sanos es de aproximadamente 0,3-0,4% (sobre una base de materia seca). Algunas dietas comerciales restringidas en proteínas (Canine k/d, Hill's Pet Products, Topeka, Kan., 0,21% [enlatada o seca] de sodio sobre base de materia seca; Pro-Plan CNM NF-Formula, Ralston Purina Co., St. Louis, Mo., 0,24% [enlatada] y 0,22% [seca] de sodio sobre base de materia seca) y sus equivalentes caseros también tienen una reducción moderada en el contenido sódico, pero no tanto como en las dietas utilizadas para el manejo de la insuficiencia cardíaca congestiva (por ej., Canine h/d, Hill's Pet Products, Topeka, Kan., 0,10% [enlatada] y 0,07% [seca] de sodio sobre una base de materia seca; alrededor del 17% de proteína sobre una base de materia seca). Sin embargo, la composición proteica de las dietas con marcada restricción sódica no es óptima para el control de la EH. La selección de la dieta a utilizar depende de los signos clínicos predominantes; si las manifestaciones de la EH son marcadas, el objetivo debería ser la restricción proteica, en concierto con otras medidas para su control. Si la ascitis es pronunciada a pesar de la restricción sódica moderada, el sodio dietético deberá limitarse en mayor extensión. Cada paciente debe manejarse de un modo individual; pueden ser necesarias las combinaciones de dietas restringidas en proteínas y sodio.

Diuréticos Si la restricción sódica dietética sola es insuficiente para controlar la ascitis después de 5-7 días, puede incorporarse la terapia diurética. El objetivo terapéutico es alcanzar una diuresis gradual que no supere la capacidad para movilizar el exceso de líquido; en el caso contrario se inducirá depleción del volumen. Los antagonistas de la aldosterona, como la espironolactona (Aldactone) (dosis inicial de 0,5-1 mg/kg bucal, 2 veces al día) son los agentes de elección inicial. La dosis puede duplicarse en los pacientes que no responden; estos perros tal vez tengan

una actividad aldosterona sérica muy elevada. La suplementación del potasio no se indica cuando se emplean dosis altas de espironolactona debido a sus propiedades ahorradoras del potasio. Si todavía no se alcanza la mejoría después de 1 a 2 semanas con dosis máxima de espironolactona, se cambia por un diurético del asa como la furosemida (Lasix) (1 mg/kg bucal 2 o 3 veces al día inicialmente). Las complicaciones vinculadas con una terapia diurética del asa bien intencionada pero abusiva (deshidratación, azotemia, hipopotasemia e hiponatremia) son comunes y deben evitarse. La medición del peso corporal (pérdida de 0,5 kg/día combinada con la reducción de la cintura abdominal) es un medio objetivo para valorar la eficacia de la terapia diurética. Una vez que la ascitis está bajo control, la dosis del diurético debe reducirse al mínimo necesario (por día o en días alternados) para mantener un abdomen moderadamente reducido en tamaño y distensible.

Paracentesis Para los perros que son refractarios a la manipulación dietética y diuresis farmacológica, puede lograrse la eliminación física del líquido mediante la abdominocentesis o con un dispositivo de diversión con válvula de una vía (cortocircuitos de Le-Veen o Denver). Si bien en algunos pacientes humanos se destacaron las consecuencias serias (hipovolemia y falla renal*) después de la extracción rápida de grandes volúmenes de colecta abdominal, no se registraron complicaciones similares en los perros con insuficiencia hepática crónica experimental o espontánea. La abdominocentesis debe realizarse con la menor frecuencia posible para evitar la depleción adicional de la albúmina a menos que en forma simultánea se administren infusiones de plasma o albúmina. Los dispositivos de diversión transportan con eficacia el líquido ascítico desde un área de elevada presión intraabdominal hacia el sistema venoso central de baja presión mediante el empleo de tubuladuras con válvulas de una vía en pacientes humanos con ascitis intratable. Debido al elevado costo y tasa de complicaciones de estos dispositivos y pronóstico malo a largo plazo para los perros con insuficiencia hepática crónica, su aplicación es restringida.

COAGULOPATIA/HEMORRAGIA DIGESTIVA

Patogenia

Además de tener una coagulopatía subclínica asociada con la síntesis y degradación alteradas de las proteínas de la coagulación por la insuficiencia hepatocelular, así como también la coagulopatía intravascular diseminada (CID), los perros con insuficiencia hepática crónica a menudo experimentan sangrado gastrointestinal. La frecuencia de la ulceración digestiva en los pacientes caninos con diversas enfermedades hepatobiliares graves es elevada, aunque la patogenia no se comprende en todos sus detalles finos. La hipergastrinemia fue incriminada en los primeros estudios de perros con cirrosis portal experimental. Se especulaba que las altas concentraciones de los ácidos biliares en sangre periférica estimulaban la hipersecreción de gastrina, pero las investigaciones más recientes no confirmaron tal observación. A diferencia de los pacientes humanos con cirrosis que experimentan sangrado gastrointestinal potencialmente riesgoso para la vida por la ruptura de várices esofágicas, la gastroenterorragia puede ocurrir en los perros con insuficiencia hepática crónica como resultado de las complejas interacciones que incluyen a la hipoperfusión de mucosa e hipersecreción de secretagogos gástricos. Cualesquiera que sean los fenómenos participantes, la lesión de la mucosa inducida por el ácido gástrico explica la ulceración, cuya residencia habitual es el duodeno.

Características clínicas

La hemorragia gastrointestinal puede explicar la descompensación aguda de un paciente antes estable con insuficiencia hepática crónica, porque la sangre es una excelente fuente proteica para la generación de amoníaco por las bacterias. Dependiendo del volumen de sangre que se pierde, pueden presentarse la hipovolemia y azotemia, que también promueven EH. Dado que el conducto intestinal puede albergar un gran volumen de sangre y la melena puede no detectarse durante un mínimo de 24 horas, la gastroenterorragia debería sospecharse en todo paciente canino con insuficiencia hepática crónica presentado con signos de EH aguda. El examen rectal puede descubrir la existencia de melena en un perro que tiene anorexia y no defeca. La hemorragia intestinal subclínica puede detectarse con una prueba disponible en el comercio que emplea un método fluorométrico para el análisis cuantitativo de la hemoglobina fecal (Hemoquant, SmithKline Bioscience Laboratories, Van Nuys, Calif; la pérdida de sangre fecal normal en el perro es de 0,043 ml/kg/día). Un malestar abdominal craneal indefinido detectado mediante palpación puede indicar la presencia de una úlcera gastrointestinal. Pueden requerirse estudios contrastados digestivos anteriores y/o ultrasonografía para la confirmación.

Tratamiento

El tratamiento de la hemorragia gastrointestinal no inducida por CID consiste en medicaciones antiulcerosas. Hasta que se conozca un régimen ideal, uno de

*Véase capítulo 44 para las definiciones de falla/insuficiencia renal.

los antagonistas de los receptores H_2, cimetidina (Tagamet) (5-10 mg/kg bucal, SC o EV 3 veces al día), ranitidina (Zantac) (2 mg/kg bucal o EV 3 veces al día) o famotidina (Pepcid) (0,5 mg/kg bucal 1 o 2 veces por día), se combina por lo usual con el sucralfato (Carafate) (1 g/25 kg bucal 3 o 4 veces al día). Un nuevo y más potente inhibidor del ácido gástrico, omeprazol (Prilosec) (0,7 mg/kg bucal cada 24 horas), puede ser de beneficio en los perros insensibles a los antagonistas de los receptores H_2. Si se requiere transfusión sanguínea, deben emplearse sangre entera reciente o eritrocitos aglomerados recientes; los eritrocitos almacenados elaboran amoníaco, que podría desencadenar o agravar a la EH. El empleo de drogas que pueden ocasionar sangrado gastrointestinal, como los antiinflamatorios no esteroides, debe evitarse si existen alternativas convenientes.

La coagulopatía por CID en los perros con insuficiencia hepática crónica se maneja con heparina si existe suficiente actividad AT III plasmática (> 40%; véase pág. 1285). Puede ser difícil diferenciar la insuficiencia hepática grave de la CID sobre la base de la actividad AT III porque los valores en cada estado morboso pueden superponerse en forma considerable (insuficiencia hepática: 30,8% ± 10,8%; CID: 34,8% ± 20%; normal= 80-120%). Como la actividad AT III plasmática puede reducirse en ambas condiciones, se recomienda la sangre entera reciente o transfusión de plasma con una dosis de heparina (50-200 UI/kg) agregada a la unidad del hemoderivado. La dosis de heparina administrada por ruta SC para mantenimiento puede reducirse en algunos perros con insuficiencia hepática crónica si su degradación está deteriorada; esta situación se ha comprobado en casos aislados. El deterioro en la degradación de la heparina se sospecha si el tiempo de tromboplastina parcial activada tiene una prolongación excesiva (> 1,5 x normal) a las 2 horas de la inyección de una dosis recomendada; cada dosis posterior se reduce en un 20% hasta alcanzar el valor buscado a las 2 horas posinyección (TTPA de 1,5 x normal).

SEPSIS

El hígado es un importante sitio de eliminación de bacterias desde la sangre. Los pacientes humanos con enfermedad hepatocelular crónica grave tienen elevada frecuencia de bacteriemia originada a partir de la infección en diversos tejidos (por ej., piel, pulmón, vías urinarias, intestino). Antes se consideraba que los microorganismos gramnegativos originados en el canal entérico, sobre todo en asociación con el sangrado gastrointestinal, eran los agentes aislados con mayor asiduidad. Los estudios más recientes en los pacientes humanos también incriminaron a los microbios grampositivos a partir de una serie de fuentes extradigestivas. En tales casos, la fagocitosis por el sistema fagocito-mononuclear hepático está reducida, la función neutrofílica es anormal y las actividades bactericida y opsónica del suero son defectuosas.

No se llevaron a cabo investigaciones similares sobre la inmunocompetencia de los perros con enfermedad hepatocelular crónica. Es razonable sugerir que tales pacientes serían más susceptibles a la infección y que los propietarios deberían estar atentos a esta complicación. Si existen signos clínicos o alteraciones clinicopatológicas compatibles con la sepsis (por ej., fiebre, leucocitosis con desvío a la izquierda y neutrófilos tóxicos), deberían recolectarse muestras para los cultivos de bacterias aeróbicas y anaeróbicas. La sangre se obtiene para hemocultivo/antibiograma, a menos que exista una fuente de infección evidente a partir de la pesquisa, como infección urinaria, piodermia o neumonía. En tales casos, se recolectan especímenes de orina, lesiones tegumentarias o líquido de lavado traqueal. El tratamiento con un antibiótico o combinación de antibióticos con actividad bactericida de amplio espectro y mínima nefrotoxicidad se implementa hasta conocer los resultados culturales. La amikacina (10 mg/kg EV, IM o SC 3 veces al día) combinada con ampicilina o cefazolina (22 mg/kg EV 3 veces al día) es una buena elección inicial.

LECTURAS SUGERIDAS

Grauer GF, Nichols CER: Ascites, renal abnormalities, and electrolyte and acid-base disorders associated with liver disease, *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 15:197-214, 1985.

Green RA: Pathophysiology of antithrombin III deficiency, *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 18:95-104, 1988.

Hess PR, Bunch SE: Management of portal hypertension and its consequences, *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 25:461-483, 1995.

LaFlamme DP: Dietary management of canine hepatic encephalopathy, *Compend Cont Ed* 10:1258-1262, 1988.

Lemke KA et al: Ability of flumazenil, butorphanol, and naloxone to reverse the anesthetic effects of oxymorphone-diazepam in dogs, *J Am Vet Med Assoc* 209:776-779, 1996.

Papich MG: Antiulcer therapy, *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 23:497-512, 1993.

Stanton ME, Bright RM: Gastroduodenal ulceration in dogs: retrospective study of 43 cases and literature review, *J Vet Intern Med* 3:238-244, 1989.

Taboada J, Dimski DS: Hepatic encephalopathy: clinical signs, pathogenesis, and treatment, *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 25:337-355, 1995.

Páncreas exocrino

GENERALIDADES, *601*

PANCREATITIS AGUDA, *601*

PANCREATITIS FELINA–ASPECTOS COMPARATIVOS, *610*

PANCREATITIS RECIDIVANTE Y CRONICA, *610*

INSUFICIENCIA PANCREATICA EXOCRINA, *610*

CANCER DEL PANCREAS EXOCRINO, *614*

GENERALIDADES

La principal función del páncreas exocrino es la secreción de las enzimas digestivas y otras sustancias que facilitan la absorción de los nutrientes dietéticos y de ciertas vitaminas y minerales (tabla 40-1). Los signos clínicos de las enfermedades pancreáticas, como se reconocen en felinos y caninos, se relacionan ya sea con la elaboración desubicada de las enzimas digestivas activadas con la resultante lesión tisular o el fracaso en la secreción de cantidades satisfactorias de enzimas digestivas para mantener la homeostasia nutricional. Como las manifestaciones clínicas asociadas con estas enfermedades son inespecíficas (por ej., vómito, diarrea, polifagia y pérdida ponderal), su fisiopatología se detalla con cada pancreatopatía específica (tabla 40-2).

PANCREATITIS AGUDA

Patogenia

Las principales enzimas digestivas de las células acinares pancreáticas se encuentran en formas inactivas (cimógenos). Después de su liberación dentro del lumen