

MANUAL CLÍNICO DEL PERRO Y EL GATO

2.^a EDICIÓN

Pilar Muñoz Rascón
Juan Morgaz Rodríguez
Alba Galán Rodríguez



ELSEVIER

MANUAL CLÍNICO DEL PERRO Y EL GATO

Pilar Muñoz Rascón

Departamento de Medicina y Cirugía Animal,
Hospital Clínico Universitario de la Universidad de Córdoba

Juan Morgaz Rodríguez

Departamento de Medicina y Cirugía Animal,
Hospital Clínico Universitario de la Universidad de Córdoba

Alba Galán Rodríguez

Departamento de Medicina y Cirugía Animal,
Hospital Clínico Universitario de la Universidad de Córdoba





ELSEVIER

© 2015 Elsevier España, S.L.U.

Avda. de Josep Tarradellas, 20-30, 1º – 08029 Barcelona

Imagen de cubierta © Megamix/iStockphoto

Fotocopiar es un delito. (Art. 270 C.P.)

Para que existan libros es necesario el trabajo de un importante colectivo (autores, traductores, dibujantes, correctores, impresores, editores...). El principal beneficiario de ese esfuerzo es el lector que aprovecha su contenido.

Quien fotocopia un libro, en las circunstancias previstas por la ley, delinque y contribuye a la «no» existencia de nuevas ediciones. Además, a corto plazo, encarece el precio de las ya existentes.

Este libro está legalmente protegido por los derechos de propiedad intelectual. Cualquier uso, fuera de los límites establecidos por la legislación vigente, sin el consentimiento del editor, es ilegal. Esto se aplica en particular a la reproducción, fotocopia, traducción, grabación o cualquier otro sistema de recuperación de almacenaje de información.

ISBN (versión impresa): 978-84-9022-743-5

ISBN (versión electrónica): 978-84-9022-821-0

Depósito legal (versión impresa): B. 23.316 - 2014

Depósito legal (versión electrónica): B. 23.317 - 2014

Servicios editoriales: DRK edición

Advertencia

La veterinaria es un área en constante evolución. Aunque deben seguirse unas precauciones de seguridad estándar, a medida que aumenten nuestros conocimientos gracias a la investigación básica y clínica habrá que introducir cambios en los tratamientos y en los fármacos. En consecuencia, se recomienda a los lectores que analicen los últimos datos aportados por los fabricantes sobre cada fármaco para comprobar la dosis recomendada, la vía y duración de la administración y las contraindicaciones. Es responsabilidad ineludible del médico determinar la dosis y el tratamiento más indicado para cada paciente en función de su experiencia y del conocimiento de cada caso concreto. Ni los editores ni los directores asumen responsabilidad alguna por los daños que pudieran generarse a personas o propiedades como consecuencia del contenido de esta obra.

El editor

Autores

Acha Valls, Daniel

Ldo. Veterinaria. Hospital Veterinario Costa de la Luz, Conil de la Frontera (Cádiz)

Blanco Navas, Beatriz

Prof. Dra. Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Universidad de Córdoba

Carletti, Beatrice Enrica

Lda. Veterinaria. Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Universidad de Córdoba

Domínguez Pérez, Juan Manuel

Prof. Dr. Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Universidad de Córdoba

Dorado Martín, Jesús

Prof. Dr. Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Universidad de Córdoba

Espigares Rodríguez, Lidia

Lda. Veterinaria. Clínica Veterinaria Vesal, Santa Cruz de Tenerife

Fernández Sarmiento, José Andrés

Prof. Dr. Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Universidad de Córdoba

Funes Caños, Francisco Javier

Ldo. Veterinaria. Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Universidad de Córdoba

Galán Rodríguez, Alba

Prof. Dra. Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Universidad de Córdoba

Galvez Lagares, M.^a José

Lda. Veterinaria. Clínica Veterinaria Victoria (Córdoba)

Gómez Villamandos, Rafael Jesús

Prof. Dr. Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Universidad de Córdoba

Granados Machuca, M.^a del Mar

Prof. Dra. Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Universidad de Córdoba

Guisado Espartero, Alicia

Lda. Veterinaria. Hospital Clínico Veterinario. Universidad de Córdoba

Hidalgo Prieto, Manuel

Prof. Dr. Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Universidad de Córdoba

López Villalba, Ignacio

Prof. Dr. Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Universidad de Córdoba

Lucena Solís, Rosario

Prof. Dra. Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Universidad de Córdoba

Martín Suárez, Eva M.^a

Prof. Dra. Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Universidad de Córdoba

Martínez Bernal, Carmen

Prof. Dra. Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Universidad de Córdoba

Mengual Riera, Carles

Ldo. Veterinaria. Hospital Clínico Veterinario. Universidad de Córdoba

Mesa Sánchez, Ignacio

Ldo. Veterinaria. Hospital Clinic Veterinari. Universidad Autónoma de Barcelona

Molleda Carbonall, José María

Prof. Dr. Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Universidad de Córdoba

Morgaz Rodríguez, Juan

Prof. Dr. Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Universidad de Córdoba

Muñoz Juzado, Ana

Prof. Dra. Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Universidad de Córdoba

Muñoz Rascón, Pilar

Prof. Dra. Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Universidad de Córdoba

Navarrete Calvo, Rocío

Prof. Dra. Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Universidad de Córdoba

de la Paz Pineda, Claudia

Lda. Veterinaria. Clínica Veterinaria Victoria (Córdoba)

Ortiz Jaraba, Isabel

Lda. Veterinaria. Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Universidad de Córdoba

Pérez Écija, Rafael Alejandro

Prof. Dr. Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Universidad de Córdoba

Pineda Martos, Carmen

Dra. Veterinaria. Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Universidad de Córdoba

Pizarro del Valle, José Carlos

Ldo. Veterinaria. International Veterinary Hospital (Al Ahmadi, Kuwait)

Quirós Carmona, Setefilla

Lda. Veterinaria. Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Universidad de Córdoba

Raya Bermúdez, Ana Isabel

Prof. Dra. Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Universidad de Córdoba

Rodríguez Amores, María

Lda. Veterinaria. Clínica Veterinaria Anubis (Rota, Cádiz)

Ventura, Sergio

Ldo. Veterinaria. Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Universidad de Córdoba

Villalobos Núñez, Carmen

Prof. Dra. Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Universidad de Córdoba

Prólogo

El objetivo de este trabajo, realizado en equipo entre miembros del Departamento de Medicina y Cirugía Animal del Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Córdoba, es que sirva de ayuda tanto al alumnado de veterinaria como a los titulados que inician su andadura profesional, en el seguimiento de sus consultas y en la atención de sus casos clínicos. Pretendemos que este manual facilite información práctica de forma rápida y sencilla, atendiendo a las cuestiones más relevantes de los pequeños animales, y que se convierta en una herramienta muy útil para alcanzar los diagnósticos clínicos que resuelvan el problema de nuestros pacientes. Con todo, al final de cada capítulo recomendamos bibliografía para una mayor profundización de cada tema. Los capítulos han sido seleccionados en función de las necesidades clínicas más frecuentes y los autores de cada uno de ellos son responsables de su contenido.

Página deliberadamente en blanco

Agradecimientos

Agradecemos a todo el personal del Departamento de Medicina y Cirugía Animal, y del Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Córdoba, su trabajo e implicación en este proyecto emprendido con gran ilusión, demostrando de esta manera y como sucede en la actividad diaria, que somos una gran familia.

A todo el alumnado de la Facultad de Veterinaria de Córdoba, por ser ellos nuestra motivación y por demostrarnos que confían y creen en nosotros.

Y por último, a todos nuestros pacientes a los que, como clínicos, nos debemos.

Página deliberadamente en blanco

Índice de capítulos

1 Exploración general	1	Perfil laboratorial del páncreas exocrino	28
<i>Pilar Muñoz Rascón • Sergio Ventura</i>		Alteraciones de los lípidos	29
Anamnesis	1	4 Alteraciones del equilibrio ácido-base	31
Identificación	1	<i>Rocío Navarrete Calvo • María Rodríguez Amores</i>	
Exploración general	1	Métodos de interpretación	31
Lista de problemas	2	5 Alteraciones del hemograma y de la coagulación	37
Diagnóstico diferencial	3	<i>Ignacio Mesa Sánchez • Carles Mengual Riera</i>	
Exámenes complementarios	3	Valores de referencia en pequeños animales	37
2 Fluidoterapia	5	Serie roja	38
<i>Rocío Navarrete Calvo • María Rodríguez Amores</i>		Serie blanca	40
Necesidad o no de fluidoterapia	5	Trastornos de la coagulación	41
Elección del tipo de fluido más adecuado	6	6 Medicina transfusional	43
Volumen y velocidad de administración	8	<i>Ignacio Mesa Sánchez • Carles Mengual Riera</i>	
Monitorización de la fluidoterapia	9	Hemoderivados	43
3 Alteraciones bioquímicas	10	Pruebas de compatibilidad	45
<i>Ana Muñoz Juzado • Alejandro Pérez-Écija</i>		Selección del donante	45
Anticoagulantes para toma de muestras	10	Grupos sanguíneos caninos	45
Valores de referencia en pequeños animales	10	Grupos sanguíneos felinos	46
Alteraciones de los electrolitos	12	Reacciones transfusionales	47
Alteraciones de los minerales	17	Puntos clave	47
Alteraciones de las proteínas plasmáticas	22		
Perfil laboratorial hepático	25		
Perfil laboratorial renal	27		

7 Nutrición	48	Bacterias	89
<i>Carmen Villalobos Núñez • Rocio Navarrete Calvo • Lidia Espigares Rodríguez</i>		Micosis	89
Evaluación de necesidades energéticas	48	Ectoparásitos	90
Plan de alimentación para adultos y geriátricos	48	Desparasitación obligatoria	91
Plan de alimentación en etapa de reproducción	48	10 Sistema digestivo	96
Plan de alimentación en etapa de crecimiento	49	<i>Rosario Lucena Solís</i>	
Plan de alimentación de animales sometidos a enfermedad	50	Regurgitación	96
Plan de alimentación en obesidad	51	Vómitos	97
Plan de alimentación en trastornos gastrointestinales	53	Antieméticos	99
Plan de alimentación en problemas endocrinos	54	Diarrea	99
Plan de alimentación en problemas del sistema urinario	54	Pancreatitis	107
Plan de alimentación en enfermedades cardiovasculares	54	Insuficiencia hepática	108
Plan de alimentación en cáncer	54	11 Sistema cardiovascular	110
Ejemplos de comidas caseras adaptadas al tratamiento dietético (para 1.000 g)	55	<i>Carmen Martínez Bernal • Claudia de la Paz Pineda</i>	
Soporte nutricional del paciente en estado crítico	56	Examen físico del paciente cardíopata	110
8 Enfermedades infecciosas	61	Electrocardiografía	111
<i>José Carlos Pizarro del Valle</i>		Diagnóstico por imagen en patologías cardíacas	112
Pautas vacunales	61	Clasificación de la insuficiencia cardíaca (Internacional Small Animal Cardiac Health Council [ISACHC])	112
Enfermedades víricas caninas	62	Cardiopatías congénitas	114
Enfermedades bacterianas sistémicas	68	Cardiopatías adquiridas	115
Enfermedades víricas felinas	70	Tratamiento de la ICC en las cardiopatías más comunes (ISACHC)	116
9 Enfermedades parasitarias	80	Farmacoterapia en cardiopatías	117
<i>José Carlos Pizarro del Valle</i>		12 Sistema respiratorio	119
Endoparásitos	80	<i>Carmen Martínez Bernal • Carles Mengual Riera</i>	
		Examen físico	119
		Signos clínicos según la localización de la enfermedad	119
		Enfermedades que causan tos	120
		Diagnóstico diferencial de descarga nasal	121

Patologías de las vías aéreas superiores	121	15 Patología reproductiva	162
Patologías de las vías aéreas inferiores	123	<i>Isabel Ortiz Jaraba • Manuel Hidalgo Prieto</i>	
Patologías pleurales	127	Patología en el macho	162
Pruebas complementarias	128	Alteraciones del ciclo reproductivo en la perra	166
13 Sistema urinario	130	Patología uterina	168
<i>Carmen M.ª Pineda Martos • Ignacio López Villalba</i>		Distocias en la perra	169
Interpretación de las tiras reactivas en el análisis de orina	130	Cuidados del neonato	170
Interpretación del sedimento urinario	131	Patologías de la mama	171
Síndrome de poliuria-polidipsia	133	Patologías de la vagina	173
Proteinuria	134	16 Sistema endocrino	176
Insuficiencia renal aguda (IRA)	135	<i>Rafael Alejandro Pérez Écija</i>	
Enfermedad renal crónica (ERC)	136	Alteraciones del hipotálamo/hipófisis	176
Infección del tracto urinario (pielonefritis, cistitis, uretritis, prostatitis)	138	Alteraciones de la glándula paratiroides	178
Hematuria	139	Alteraciones de la glándula tiroides	181
Urolitiasis	140	Alteraciones del páncreas endocrino: diabetes mellitus	184
Enfermedad del tracto urinario inferior felino (FLUTD)	142	Alteraciones de la glándula adrenal	189
Incontinencia urinaria	144	17 Sistema nervioso	198
Puntos clave	145	<i>Alba Galán Rodríguez • Beatrice E. Carletti</i>	
14 Control y manejo reproductivo	149	Etapas del diagnóstico neurológico	198
<i>Daniel Acha Valls • María José Gálvez Lagares • Jesús Dorado Martín</i>		Curso de la enfermedad según su naturaleza	198
El ciclo en la perra	149	El examen neurológico	200
Recolección y valores normales del eyaculado en el perro	151	Diagnóstico de la lesión intracraneal	208
El ciclo en la gata	154	Temblores	213
Control de la actividad sexual en la perra y en la gata	155	Enfermedades que causan dolor cervical y toracolumbar	214
Manejo y control de la gestación	155	Paresias/plejias por enfermedades que afectan al SNC	216
Fases del parto normal	159	Paresias/plejias por enfermedades que afectan al SNP	217

18 Dermatología	220	Hemostasia quirúrgica	271
<i>Beatriz Blanco Navas</i>		Drenajes	273
Aproximación clínica. Protocolo diagnóstico	220	Suturas	273
Dermatosis pruriginosas	225	Antiséptico frente a desinfección frente a esterilización	276
Dermatosis ulcerativas	227	Instrumental quirúrgico básico	278
Dermatosis papulares y pustulares	228	Principios de cirugía oncológica	281
Enfermedades caracterizadas por la formación de costras y escamas	231	22 Patología ósea, muscular y articular	282
Estados queratoseborreicos	233	<i>Juan Manuel Domínguez Pérez • José Andrés Fernández Sarmiento</i>	
Enfermedades caracterizadas por alopecias y depilaciones	234	Examen ortopédico	282
Nódulos y placas	239	Diagnóstico diferencial de la cojera del miembro anterior	283
Dermatosis del entorno	241	Diagnóstico diferencial de la cojera del miembro posterior	284
Otitis externa	242	Fracturas (ruptura o discontinuidad en un hueso)	285
19 Oftalmología	245	Osteomielitis/osteosarcoma/panosteítis	290
<i>Eva M.^a Martín Suárez • José M.^a Molleda Carbonell • Alicia Guisado Espartero</i>		Osteocondrosis (OCD)	291
Exploración ocular	245	Luxación traumática	292
Protocolos diagnósticos	250	Enfermedad articular degenerativa (osteoartrosis)	293
Principales enfermedades	253	Patologías del miembro anterior	294
20 Odontología	261	Patologías del miembro posterior	296
<i>María Rodríguez Amores • Carmen Villalobos Núñez</i>		23 Histopatología y toma de muestras	302
Erupción dentaria	261	<i>Rafael Alejandro Pérez Écija • Ana Isabel Raya Bermúdez</i>	
Partes de un diente	261	Interpretación básica histopatológica	302
Tipos de dientes	262	Toma de muestras para biopsia	307
Enfermedades más frecuentes en el perro	263	Toma de muestras para citología	308
Enfermedades más frecuentes en el gato	264	Interpretación básica citológica	310
21 Patología quirúrgica general y principios de cirugía oncológica	265	24 Oncología	314
<i>Juan Morgaz Rodríguez • Francisco Javier Funes Caño</i>		<i>Ana Isabel Raya Bermúdez</i>	
Principios quirúrgicos de Halsted	265	Diagnóstico	314
Heridas	265	Principios generales del tratamiento	315

Tratamiento del linfoma	318	28 Fármacos clínicos y tóxicos más comunes	397
Tratamiento del hemangiosarcoma	320	<i>Setefilla Quirós Carmona • Lidia Espigares Rodríguez</i>	
Tratamiento del mastocitoma canino	320	Sistema cardiovascular	397
Tablas de conversión peso-superficie	322	Sistema respiratorio	399
25 Diagnóstico por imagen: ecografía y radiología	323	Sistema digestivo y hepático	400
<i>Pilar Muñoz Rascón • Sergio Ventura</i>		Sistema neuromuscular y anestesia	402
Principios generales	323	Sistema endocrino	403
Huesos	328	Sistema urinario	405
Cabeza, cuello y columna	331	Antiinfecciosos	406
Extremidades	336	Dermatología	412
Tórax	343	Otológicos	413
Abdomen	354	Oftalmología	413
26 Anestesia	371	Antiinflamatorios	414
<i>M.ª del Mar Granados Machuca • Rafael J. Gómez Villamandos</i>		Sangre y sistema inmune	415
Fármacos	371	Oncología/antineoplásicos	415
Máquina anestésica	375	Metabólicos y nutricionales	416
Sistemas respiratorios	377	Modificadores de conducta	417
Monitorización	380	Intoxicación por insecticidas	418
Complicaciones anestésicas	383	Intoxicación por rodenticidas	419
Parada cardiorrespiratoria (PCR)	386	Otras intoxicaciones	420
27 Cómo llevar a cabo un plan de urgencia	390	Fármacos más utilizados en intoxicaciones	421
<i>Rocío Navarrete Calvo • Ignacio Mesa Sánchez</i>		Láminas en color	423
Valoración inicial del paciente	390		
Analítica sanguínea	391		
Plan de urgencia	391		
Procedimientos de emergencia	393		

Página deliberadamente en blanco

Capítulo 1

Exploración general

Pilar Muñoz Rascón • Sergio Ventura

ANAMNESIS

Hacer múltiples preguntas al propietario. Cuantas más preguntas se formulen, mayor será la información obtenida.

- *Anamnesis ambiental* (entorno, alimentación, factores de riesgo).
- *Anamnesis colectiva* (relaciones con otros animales sanos/enfermos).
- *Anamnesis individual*:
 - *Remota* (genética, crecimiento/desarrollo, estilo de vida, antecedentes, vacunación y desparasitación).
 - *Próxima*: fisiológica y patológica (cronología, tratamientos).

Algunos datos nos aconsejan precaución (agresividad, enfermedades contagiosas, zoonosis).

IDENTIFICACIÓN

Datos del propietario (de identificación y de contacto), datos del paciente (nombre, edad, sexo, especie, raza, n.º de microchip, etc.) y autorizaciones de actuación clínica.

EXPLORACIÓN GENERAL

Siempre debe hacerse de forma ordenada y de procedimientos menos invasivos a los más invasivos o molestos (p. ej., palpación rectal).

Examen general:

1. Desarrollo y conformación esquelética.
2. Estado nutricional y tonicidad muscular.
3. Estado sensorial.
4. Actitud y signos particulares.
5. Piel y tejidos subcutáneos.
6. Mucosas explorables (oral, conjuntival, vulvar/prepucial, etc.).
7. Ganglios linfáticos explorables (poplíteos, preescapulares, submandibulares, etc.).
8. Respiración (auscultación y frecuencia respiratoria).
9. Cardiovascular (auscultación y toma de pulso).
10. Grandes funciones orgánicas (función digestiva, excretora, etc.).
11. Temperatura.

Métodos clásicos

Inspección (condición corporal, postura anómala, alteración en la morfología, asimetrías, etc.).

Palpación: detectar cualquier anomalía, por ejemplo, presencia de masas.

- Cabeza (ojos, oídos, cavidad bucal, valorar mucosas [color], TRC).
- Nódulos linfáticos (de craneal a caudal).
- Cuello (reflejo tusígeno).
- Tórax: realizar auscultación cardíaca y respiratoria.
- Abdomen: realizar también percusión. No hay que olvidar palpar las mamas en hembras para detectar tumores (sobre todo en las enteras o castradas tardíamente).
- Genitales externos.

Percusión (sonido mate, submate, timpánico, hipersonoro).

Sucusión. En abdomen (presencia de ascitis).

Auscultación:

- Cardíaca (espacios intercostales 4.^o-6.^o: sonidos cardíacos «lubb-dupp»). Valorar la calidad del latido y la frecuencia cardíaca. Al mismo tiempo palpar el pulso arterial.

ÁREAS DE PROYECCIÓN VALVULAR

Válvula pulmonar	3. ^{er} espacio intercostal izquierdo
Válvula aórtica	4. ^o espacio intercostal izquierdo
Válvula mitral	5. ^o espacio intercostal izquierdo
Válvula tricúspide	4. ^o espacio intercostal derecho

- Pulmonar (murmullo vesicular o broncovesicular).

Constantes fisiológicas normales

Parámetro	Perro	Gato
FR	13-30/min	20-40/min
FC	60-160 lpm	140-240 lpm
T ^a	38-39,1 °C	37,8-39,2 °C
TRC	<2 s	<2 s
Color mucosas	Rosado	Rosado
PAS	115-150 mmHg	115-150 mmHg
PAM	65-100 mmHg	65-100 mmHg
PAD	55-90 mmHg	55-90 mmHg

LISTA DE PROBLEMAS

Tras la anamnesis y la exploración general se obtendrá una lista de problemas. Habrá que establecer hacia qué sistema/aparato enfocar el diagnóstico

y una prioridad entre los diferentes problemas. Para seguir en el algoritmo diagnóstico habrá que hacer una exploración específica (ortopédica, cardiológica, neurológica, oftalmológica, etc.).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Para cada problema hay que establecer un diagnóstico diferencial. La regla nemotécnica más utilizada en medicina veterinaria es VITAMIND. Ésta no es válida en todos los casos, pero facilitará recordar qué patologías pueden estar asociadas a distintos signos clínicos.

V	Vascular
I	Infeccioso/inflamatorio
T	Traumático/tóxico
A	Anomalía congénita
M	Metabólico
I	Idiopático/inmunomediado/iatrogénico
N	Neoplasia, nutricional
D	Degenerativo

Para obtener un diagnóstico definitivo se deberán realizar diferentes pruebas diagnósticas que ayuden a completar la información para proporcionar un tratamiento efectivo para la patología del paciente.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

En función del diagnóstico diferencial planteado se procederá a los exámenes complementarios necesarios para llegar a un diagnóstico definitivo y a la prescripción de un tratamiento apropiado. Las posibilidades son innumerables y su explicación se detalla en los capítulos específicos.

Pruebas complementarias más frecuentes:

- Análisis sanguíneos y de otros fluidos corporales.
- Cultivos, antibiograma, coprología e investigaciones inmunológicas.
- Citología y otros análisis microscópicos, biopsia, histopatología.
- Diagnóstico por imagen: ecografía, radiografía, TC, RM, etc.
- Electrocardiografía, oftalmoscopia.
- Endoscopia, laparotomía exploratoria.

Bibliografía recomendada

Birchard SJ, Sherding RG. Manual of small animal practice. 3.ª ed. Philadelphia: Saunders; 2006.

Ford RB, Mazzaferro E. Kirk & Bistner's Handbook of Veterinary Procedures and Emergency Treatment. 9.ª ed. St. Louis: Saunders; 2011.

Gough A. Differential Diagnosis in Small Animal Medicine. 1.ª ed. Oxford: Wiley-Blackwell; 2007.

Gough A, Thomas A. Breed predisposition to disease in dogs and cats. 2.ª ed. Singapore: Wiley-Blackwell; 2010.

Abreviaturas

FC: frecuencia cardíaca

FR: frecuencia respiratoria

PAD: presión arterial diastólica

PAM: presión arterial media

PAS: presión arterial sistólica

RM: resonancia magnética

T^º: temperatura

TC: tomografía computarizada

TRC: tiempo de relleno capilar

Capítulo 2

Fluidoterapia

Rocío Navarrete Calvo • María Rodríguez Amores

NECESIDAD O NO DE FLUIDOTERAPIA

Valoración clínica del estado de perfusión	Coloración de las mucosas, TRC, pulso, frecuencia cardíaca y auscultación cardíaca
Valoración clínica del estado de hidratación	Véase la tabla adjunta

Hallazgo clínico	Grado de deshidratación
Ninguna alteración	<4%
Ligero retraso en la recuperación del pliegue cutáneo	5-6%
Claro retraso en la recuperación del pliegue cutáneo; moderada sequedad de las mucosas; moderada oliguria	6-8%
Severo retraso en la recuperación del pliegue cutáneo; marcada sequedad de las mucosas; marcada oliguria; marcado hundimiento de los globos oculares; moderados signos de hipovolemia	8-10%
Todo lo anterior en grado más severo; severos signos de shock hipovolémico; taquicardia; pulso débil; TRC prolongado; mucosas pálidas; extremidades frías	10-12%
Todo lo anterior; signos de shock hipovolémico muy severo; riesgo de muerte inminente	10-15%
Incompatible con la vida	>15%

2

ELECCIÓN DEL TIPO DE FLUIDO MÁS ADECUADO

	Tipos de fluidos	Indicaciones	Contraindicaciones	Dosificación	
CRISTALOIDES	Isotónicos de reemplazo	Alcalinizantes: – Ringer lactato	Pérdida de fluidos con acidosis metabólica: IR, vómitos, diarrea, poliuria, hipovolemia	Insuficiencia hepática severa Hipercalcemia No en la misma vía de transfusión de sangre	5-20 ml/kg/h Hasta 80 ml/kg/h en caso de shock
		Acidificantes: – ClNa 0,9% – Glucosalino 5%	Todas las situaciones, inicialmente	Patologías con restricción de sodio: IC, hipertensión, acidosis metabólica	5-20 ml/kg/h Hasta 80 ml/kg/h en caso de shock
	Isotónicos de mantenimiento	Sterovet	Terapia de mantenimiento Deshidratación hipertónica Cobertura parcial de energía (cachorros, pérdida de apetito, etc.)	Hiperpotasemia	2 ml/kg/h
	Hipotónicos	Dextrosa Glucosa 5% Glucosa 50%	Hipoglucemias Aporte exclusivo de agua en deshidratados con pérdidas primarias de agua Vehículo de otros fármacos	Sin utilidad en anestesia, ya que ni expanden el plasma, ni aportan electrolitos	
	Hipertónicos (administrar siempre junto con cristaloides isotónicos)	ClNa 7,5%	Tratamiento de urgencia en shock hipovolémico (sepsis, dilatación-torsión-gástrica, quemaduras, politraumatismos, incremento de la PIC, hemorragias)	Deshidratación Hiperosmolalidad Sobrecarga de volumen en patologías cardíacas o pulmonares Hemorragia incontrolada	Perros: 4-8ml/kg en 5-15 min (velocidad máxima: 1ml/kg/min) Gatos: 2ml/kg en 10-15 min

COLOIDES

Moléculas de gran tamaño que permanecen en el espacio intravascular más tiempo (4-6 h)
 Más eficaces que los cristaloídes para restaurar la volemia
 Indicaciones: hematocrito <25% y o PT <4 g/dl

Naturales	Albúmina (0,2 g/ml, 20%; 0,25 g/ml, 25%)	Expansión del volumen intravascular	Tasa reducida de reacciones alérgicas Apenas efecto sobre coagulación	1-1,5 g/kg administrado durante horas 0,2-1,0 ml/kg/h
	Plasma	Concentración de albúmina <1,5 g/dl Concentración de proteína sérica total <3,5 g/dl	Puede producir reacciones alérgicas Sobrecarga de volumen	(PT deseada-PT actual /PT plasma donante) × volumen de plasma obtenido (ml)
	Sangre completa	Anemias severas Descenso significativo del hematocrito Pérdida de sangre intraoperatoria (10-15%) Pérdida crónica del hematocrito del 15%	Se recomiendan pruebas de cruzamiento en la primera transfusión en gatos	Perros: 10-40 ml/kg Gatos: 5-20 ml/kg
Sintéticos	Gelatinas		Tasa reducida de reacciones alérgicas Apenas efecto sobre la coagulación	Dosis máxima: 15-20 ml/kg/día Gatos: 2,5-5 ml/kg en 5-15 min
	Dextranos (40-70)	Expansión del volumen intravascular (hipovolemia) Aumento de la presión oncótica plasmática (hipoalbuminemia)	Reacciones alérgicas Interfieren con la coagulación Insuficiencia renal aguda (dextrano 40)	Perros: 10-20 ml/kg/día Gatos: 5-10 ml/kg/día
	Hidroxietil almidón		Reacciones poco frecuentes Interfiere poco en la coagulación	Perros: 20 ml/kg/día máximo Gatos: 10-15 ml/kg/día máximo
	Manitol	Favorece la diuresis en la oliguria Reducir la presión intracraneal, intraocular y el edema cerebral		0,25-1 mg/kg

VOLUMEN Y VELOCIDAD DE ADMINISTRACIÓN**Fluidoterapia de reemplazo**

	Ritmo	Vía	Tipo de fluido	
Hipoperfusión leve	Perro: 10-20 ml/kg/1 h* isotónico de reemplazo (en gatos reducir a un tercio o la mitad)	Vía intravenosa: – Utilizar calibre del catéter lo más grande posible – Emplear dos catéteres Vía intraósea	Primera elección: isotónicos cristaloides de reemplazo Coloides en pacientes con: – Baja presión coloidosmótica – Con signos de edema Hipertónicos en pacientes con: – Trauma craneal e hipovolémicos – Gran tamaño con shock severo Productos sanguíneos en pacientes con: – Anemia – Hemorragia severa	Valorar constantemente la respuesta clínica del animal y replantear plan de FLD
Hipoperfusión moderada	Perro: 30-50 ml/kg/1 h* isotónico de reemplazo (en gatos reducir a un tercio o la mitad)			
Hipoperfusión grave	Perro: 60-90 ml/kg/1 h* isotónico de reemplazo (en gatos reducir a un tercio o la mitad)			

*Reducir la dosis en caso de animales cardiopatas, con disfunción respiratoria, encefálica y renal.

Fluidoterapia de mantenimiento

	Tener en cuenta	Estimación	Tipo de fluido
Parámetros de perfusión dentro de los límites normales	Déficit de fluido preexistente	% de deshidratación/peso corporal/10	Fluido de reemplazo
	Necesidades de mantenimiento	Perros pequeños y gatos: 60 ml/kg/día Perros grandes: 40 ml/kg/día	Fluidos de mantenimiento
	Pérdida que se está produciendo	Diarrea (100 ml/episodio), vómitos (50 ml/episodio), etc.	Fluido de reemplazo

MONITORIZACIÓN DE LA FLUIDOTERAPIA

Peso corporal	Paciente deshidratado: un aumento de peso corporal es un signo positivo de que la hidratación se está llevando correctamente Paciente no deshidratado inicialmente: podría ser indicativo de una sobrecarga de fluidos
Análítica sanguínea	Hematocrito, proteínas totales y electrolitos
Presiones arteriales (PAS mínima 80 mmHg; PAM mínima 60 mmHg)	Refleja la relación entre el gasto cardíaco y la resistencia vascular sistémica. Menos útil que la PVC para evaluar el llenado vascular
Presión venosa central (0-5 cmH ₂ O)	Una baja PVC implica una inadecuada carga vascular Una elevada PVC indica sobrecarga de volumen, una disfunción cardíaca derecha o un incremento de la presión intratorácica
Producción de orina (0,5-2,0 ml/kg/h)	Representa el balance entre el grado de filtración glomerular y la reabsorción de fluidos a nivel tubular, pudiéndose ver afectado por diferentes factores

Volumen total = volumen de reposición + volumen de mantenimiento diario + pérdidas anormales.

Bibliografía recomendada

DiBartola SP. Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice. 4.ª ed. St. Louis: Saunders; 2011.

King L, Boag A. BSAVA Manual of Canine and Feline Emergency and Critical Care. 2.ª ed. Gloucester: British Small Animal Veterinary Association; 2007.

Michell RA. Fluidoterapia veterinaria. 1.ª ed. Zaragoza: Acribia; 1991.

Seymour C, Duke-Novakovski T. BSAVA Manual of Canine and Feline Anaesthesia and Analgesia. 2.ª ed. Gloucester: British Small Animal Veterinary Association; 2007.

Tranquilli WJ, Thurmon JC, Grimm KA. Veterinary Anesthesia and Analgesia. 4.ª ed. Oxford: Blackwell Publishing; 2007.

Abreviaturas

- FLD:** fluidoterapia
- IC:** insuficiencia cardíaca
- IR:** insuficiencia renal
- PAM:** presión arterial media
- PAS:** presión arterial sistólica
- PIC:** presión intracraneana
- PT:** proteínas totales
- PVC:** presión venosa central
- TRC:** tiempo de relleno capilar

Capítulo 3

Alteraciones bioquímicas

Ana Muñoz Juzado • Alejandro Pérez-Écija

ANTICOAGULANTES PARA TOMA DE MUESTRAS

Anticoagulante (color tubo)	Uso	Comentarios
EDTA (violeta)	Hematología	EDTA en forma de sales sódicas o potásicas. Si la cantidad de EDTA es excesiva frente a la cantidad de sangre: ↓ hematócrito (↓ tamaño celular). Altera la medición de Ca y Mg. PCR
Plasma heparinizado (verde) o suero (rojo)	Bioquímica	Heparina de litio. Preferible suero: menor formación de microcoágulos de fibrina. Recomendado suero para electroforesis (el fibrinógeno migra hacia la región β o entre β y γ , dificultando la interpretación). Serologías
Fluoruro-oxalato (gris)	Glucosa	Si no se tienen estos anticoagulantes, separación rápida del suero-plasma de las células
Citrato sódico (azul)	Coagulación	Evitar estasis sanguíneo. Tiempo de trombina, cefalina activada. Quick

VALORES DE REFERENCIA EN PEQUEÑOS ANIMALES

Parámetro (unidades Sistema Internacional)	Perro	Gato
Sodio (mmol/l)	140-155	145-162
Potasio (mmol/l)	3,6-5,8	3,6-5,5
Cloro (mmol/l)	100-200	115-130
Fósforo inorgánico (mmol/l)	0,8-1,6	1,3-2,6
Magnesio (mmol/l)	0,6-1,0	0,7-1,7
Calcio total (mmol/l)	2-3	1,8-3
Proteínas plasmáticas totales (g/l)	55-75	58-80
Albumina (g/l)	25-40	25-40
Globulinas (g/l)	25-45	28-55
α 1-globulina (g/l)	2-5	2-11
α 2-globulina (g/l)	3-11	4-9
Globulinas α (g/l)	5-13	6-16
β 1-globulina (g/l)	6-13	3-9
β 2-globulina (g/l)	6-14	4-10
Globulinas β (g/l)	12-22	7-16
γ 1-globulina (g/l)	4-13	3-24

Parámetro (unidades Sistema Internacional)	Perro	Gato
γ 2-globulina (g/l)	4-9	12-19
Globulinas γ (g/l)	8-18	15-35
A/G	0,5-1,7	0,4-1,7
Fibrinógeno (g/l)	1-5	0,5-3
Bilirrubina total (mal/l)	1,7-10	2-5
Ácidos biliares (μ mol/l)	Ayuno <30; 2 h posprandial <50	Ayuno <30; 2 h posprandial <30
Amoníaco (μ mol/l)	25-70	60-100
Urea (mmol/l)	2,5-7	5-11
Creatinina (mmol/l)	40-130	40-130
Colesterol total (mmol/l)	2,5-8	2-6,5
Triglicéridos (mmol/l)	0,6-1,2	0,6-1,2
Glucosa (mmol/l)	3,3-6	3,3-6

Parámetro (unidades sistema métrico)	Perro	Gato
Sodio (mmol/l; mEq/l)	140-155	140-155
Potasio (mmol/l; mEq/l)	3,6-5,8	3,6-5,8
Cloro (mmol/l; mEq/l)	100-200	100-200
Fósforo inorgánico (mEq/l)	1,4-2,9	2,3-4,7
Calcio total (mEq/l)	4-6/8-12 mg/dl	3,6-6,0/7,2-12 mg/dl
Proteínas plasmáticas totales (g/dl)	5,5-7,5	5,8-8,0
Albumina (g/dl)	2,5-4	2,5-4
Globulinas (g/dl)	2,5-4,5	2,8-5,5
α 1-globulina (g/dl)	0,2-0,5	0,2-1,1
α 2-globulina (g/dl)	0,3-1,1	0,4-0,9
Globulinas α (g/dl)	0,5-1,3	0,6-1,6
β 1-globulina (g/dl)	0,6-1,3	0,3-0,9
β 2-globulina (g/dl)	0,6-1,4	0,4-1,0
Globulinas β (g/dl)	1,2-2,2	0,7-1,6
γ 1-globulina (g/dl)	0,4-1,3	0,3-2,4
γ 2-globulina (g/dl)	0,4-0,9	1,2-1,9
Globulinas γ (g/dl)	0,8-1,8	1,5-3,5
A/G	0,5-1,7	0,4-1,7
Fibrinógeno (g/dl)	0,1-0,5	0,05-0,3
Bilirrubina total (mg/dl)	0,1-0,6	0,12-0,3
Amoníaco (μ mol/l)	45-120	100-170
Urea (mg/dl)	10-40	30-65
Creatinina (mg/dl)	0,5-1,5	0,5-1,5
Colesterol total (mg/dl)	100-300	75-250
Triglicéridos (mg/dl)	50-100	50-100
Glucosa (mg/dl)	60-100	60-100

Los valores de referencia deben ser administrados por el laboratorio.

ALTERACIONES DE LOS ELECTRÓLITOS**Alteraciones del sodio****MECANISMOS, CAUSAS Y CONSECUENCIAS CLÍNICAS DE LA HIPONATREMIA**

	Mecanismos	Causas
HIPONATREMIA	Seudohiponatremia (artefacto laboratorial)	Hiperlipidemia e hiperproteinemia: no influyen cuando se utilizan sistemas de medición con electrodos selectivos. Sí cuando se emplea fotometría de llama o potenciometría indirecta
	<i>Dilución por retención de agua o fluidos hipotónicos</i>	
	Condiciones euvolémicas hiposmóticas	Polidipsia psicógena Síndrome de liberación inapropiada de ADH Administración de fluidos hipotónicos
	Condiciones hiperosmolares	Hiperglucemia Infusión de diuréticos osmóticos (manitol)
	<i>Percepción de un descenso del espacio extracelular</i>	
	Hipoalbuminemia (condiciones hipervolémicas hiposmolares)	Insuficiencia cardíaca congestiva Insuficiencia renal crónica Enfermedad hepática Síndrome nefrótico
	<i>Pérdidas de Na (condiciones hipovolémicas hiposmóticas)</i>	
	Pérdidas renales	Disfunción tubular proximal con natriuresis Insuficiencia renal no oligúrica Hipoadrenocorticismo Pérdidas osmóticas por poliuria (diabetes mellitus) Terapia con diuréticos
	Pérdidas no renales	Pérdidas gastrointestinales (diarrea-vómitos) Pérdidas hacia el tercer espacio (obstrucción-rotura del tracto urinario, pancreatitis, peritonitis, quilotórax) Pérdidas cutáneas (quemaduras)
	Consecuencias clínicas de la hiponatremia	Consecuencias de la hipervolemia-hipovolemia Necrosis de oligodendrocitos con mielinólisis

MECANISMOS, CAUSAS Y CONSECUENCIAS CLÍNICAS DE LA HIPERNATREMIA

Mecanismos	Causas
<i>Pérdida de agua libre sin reemplazo adecuado</i>	
Pérdida normal de agua insensible sin reemplazo adecuado	Falta de acceso al agua Incapacidad para beber
Alteraciones en la sensación de sed	Hipodipsia primaria Neoplasia del sistema nervioso central
Pérdida incrementada de agua insensible sin reemplazo adecuado	Situaciones de jadeo (fiebre, taquipnea, golpe de calor)
Pérdidas urinarias de agua libre	Diabetes insípida central y nefrógena
<i>Pérdida de fluidos hipotónicos sin reemplazo adecuado</i>	
Pérdidas renales	Administración de diuréticos osmóticos (glucosa, manitol) o químicos (fármacos) Insuficiencia renal Diuresis postobstructiva
Pérdidas no renales	Pérdidas gastrointestinales (vómitos, diarreas, obstrucción del intestino delgado) Pérdidas hacia el tercer espacio (peritonitis, pancreatitis) Pérdidas cutáneas (quemaduras)
<i>Consumo incrementado de Na</i>	
	Administración de fluidos hipertónicos (suero hipertónico, bicarbonato sódico, enemas de fosfato sódico) Alimentación parenteral total Hiperaldosteronismo Hiperadrenocorticismismo
Consecuencias clínicas de la hipernatremia	Deshidratación celular en sistema nervioso central

HIPERNATREMIA

3

Alteraciones del potasio**MECANISMOS, CAUSAS Y CONSECUENCIAS CLÍNICAS DE LA HIPOCALEMIA**

Mecanismos	Causas
<i>Seudohipocalemia</i>	
Espúrea	Lipemia severa (según técnica de medición) Raramente causa cambios significativos en la calemia
<i>Menor ingesta de K</i>	
Restricción en el consumo de alimentos	Causa poco común en pequeños animales (a no ser que existan pérdidas adicionales de K) Administración de fluidos libres de K Dieta muy deficiente en K
<i>Hipocalemia por redistribución</i>	
Desplazamiento desde el espacio extracelular al espacio intracelular	Alcalosis metabólica o respiratoria Administración de bicarbonato (alcalosis) Administración de insulina (captación celular de glucosa mediada por insulina) Hipotermia (cuestionable) Parálisis periódica hipocalémica en gatos Burmese
<i>Pérdida neta de K</i>	
Pérdidas no renales	Pérdidas gastrointestinales (vómitos, diarreas) Pérdidas hacia el tercer espacio (obstrucción gastrointestinal, peritonitis, ascitis) Pérdidas cutáneas (quemaduras)
Pérdidas renales	Insuficiencia renal aguda no oligúrica Insuficiencia renal crónica en gatos Nefropatía hipocalémica inducida por la dieta en gatos Diuresis postobstructiva Administración de diuréticos de asa y tiazídicos Diuresis causada por diabetes mellitus-cetoacidosis Acidosis tubular renal Síndrome de Fanconi Hiperadrenocorticismos Hiperaldosteronismo primario
Consecuencias clínicas de la hipocalemia: aumento del potencial en reposo de membrana	Debilidad muscular generalizada. Ventroflexión cervical en gatos Incapacidad de concentración de orina Polidipsia Hiperpolarización de la membrana de los cardiomiocitos: arritmias cardíacas

HIPOCALEMIA

MECANISMOS, CAUSAS Y CONSECUENCIAS CLÍNICAS DE LA HIPERCALEMIA

Mecanismos	Causas
Seudohipercalemia	
Salida de K desde el espacio intracelular al espacio extracelular	El suero tiene más K que el plasma (K plaquetas) Trombocitosis Hemólisis (liberación de K desde las células). Más importante en gatos y en razas con glóbulos rojos con mayor contenido en K (akita, english springer spaniels), neonatos Reticulocitosis (mayor contenido en K) Leucocitosis muy elevada
Aumento de la ingesta	
	Dieta muy alta en K (sólo hay hipercalemia si existen alteraciones en la función renal o adrenal) Administración IV de fluidos con concentraciones elevadas de KCl Administración de dosis elevadas de fármacos con K (penicilina K)
Hipercalemia por redistribución	
Desplazamiento desde el espacio intracelular al espacio extracelular	Acidosis metabólica (intercambio con H ⁺) Déficit de insulina e hiperosmolaridad (hipercalemia poco común y transitoria) Lesión tisular masiva-necrosis-síndrome de lisis tumoral Fármacos (algunos β-bloqueantes)
Menor excreción urinaria	
Menor excreción urinaria	Obstrucción urinaria-rotura de vías urinarias Insuficiencia renal oligúrica o anúrica Hipoadrenocorticismo Enfermedades similares a síndrome de Addison (drenaje repetido de efusiones torácicas, diarreas por salmonelosis, linfoma) Hipoaldosteronismo con hiporeninemia (diabetes mellitus o insuficiencia renal)
Por fármacos (sólo hipercalemia si existe disfunción renal concomitante)	Trimetoprim (inhibición y reabsorción de Na en túbulos colectores renales) Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (enalaprilo, benazeprilo, quinaprilo, etc.) Diuréticos ahorradores de K (espironolactona) Inhibidores de prostaglandinas
Consecuencias clínicas de la hipercalemia	Hipopolarización de la membrana celular y reducción del umbral de excitación Incremento de la excitabilidad celular Arritmias cardíacas (desaparición de la onda P, incremento de la onda T, complejos anchos, bloqueos, bradicardia)

HIPERCALEMIA

3

Alteraciones del cloro**MECANISMOS, CAUSAS Y CONSECUENCIAS CLÍNICAS LA HIPOCLOREMIA**

	Mecanismos	Causas
HIPOCLOREMIA	Muchas de las causas de hiponatremia dan lugar a hipocloremia	
	<i>Pérdidas de Cl en exceso de Na</i>	
		Vómitos crónicos de contenido gástrico
	Secuestro de fluidos ricos en Cl	Síndrome de dilatación-torsión gástrica
	Administración de fluidos con Na sin Cl (bicarbonato)	
	<i>Pérdida excesiva de Cl por vía urinaria</i>	
		Adaptación normal a una acidosis respiratoria crónica
Consecuencias clínicas de la hipocloremia	Alcalosis metabólica Aciduria paradójica	

MECANISMOS, CAUSAS Y CONSECUENCIAS CLÍNICAS DE LA HIPERCLOREMIA

	Mecanismos	Causas
HIPERCLOREMIA	Muchas de las causas de hipernatremia dan lugar a hipercloremia	
	Pérdida excesiva de Na en relación a Cl	Diarrea de intestino delgado (pérdida de líquido rico en bicarbonato)
	Administración de fármacos o fluidos ricos en Cl	Administración de ClK, solución salina hipertónica
	Retención de Cl	Fallo renal-acidosis tubular renal Alcalosis respiratoria crónica
	Consecuencias clínicas de la hipercloremia	Acidosis metabólica

ALTERACIONES DE LOS MINERALES

Alteraciones del magnesio

MECANISMOS, CAUSAS Y CONSECUENCIAS CLÍNICAS DE LA HIPOMAGNESEMIA

Mecanismos	Causas	Comentarios
Consumo reducido o falta de absorción de Mg	Anorexia Nutrición parenteral total Síndromes de malabsorción Enfermedad hepática colestásica Pancreatitis aguda	
Por redistribución (introducción hacia el espacio intracelular)	Insulina Catecolaminas Hipertermia	
Pérdidas excesivas	Pérdidas gastrointestinales Pérdidas renales	Diarreas y vómitos Diuresis (diabetes mellitus) Necrosis tubular aguda Glomerulonefritis Diuresis postobstructiva Terapia IV prolongada
Fármacos	Diuréticos, digoxina, cisplatino, ciclosporina	
Endocrinopatías	Cetoacidosis diabética Hipertiroidismo Hiperparatiroidismo primario Hiperaldosteronismo primario Hipercalcemia (inhibición de la captación de Mg)	
Misceláneas	Sepsis Diálisis peritoneal, hemodiálisis	
Consecuencias clínicas de la hipomagnesemia	El Mg estabiliza axones y compite con la entrada de Ca en las terminales nerviosas presinápticas El Mg regula la liberación de Ca desde el retículo sarcoplásmico y favorece la recaptura tras contracción muscular Síntomas neuromusculares de hiperexcitabilidad Hiperexcitabilidad muscular Fasciculaciones musculares Arritmias cardíacas Ataxia Menor capacidad de recuperación tras contracción	

HIPOMAGNESEMIA

3

MECANISMOS, CAUSAS Y CONSECUENCIAS CLÍNICAS DE LA HIPERMAGNESEMIA

	Mecanismos	Causas	Comentarios
HIPERMAGNESEMIA	Artefacto	Hemólisis	Liberación desde los hematíes
	Excreción reducida	Insuficiencia renal aguda y crónica Obstrucción del tracto urinario Enfermedad de Addison Iatrogénica (antiácidos, laxantes, etc.). Generalmente con excreción renal reducida	
	Liberación desde las células	Necrosis celular masiva	
	Consecuencias clínicas de la hipermagnesemia	Disfunción neuromuscular Depresión cardiovascular Alteraciones gastrointestinales Paresis, parálisis Hipotensión, arritmias Náuseas, vómitos	

Alteraciones del fósforo**MECANISMOS, CAUSAS Y CONSECUENCIAS CLÍNICAS DE LA HIPOFOSFATEMIA**

	Mecanismos	Causas	Comentarios
HIPOFOSFATEMIA	Errores laboratoriales	Concentraciones elevadas de bilirrubina, oxalato, EDTA y citrato	
	Menor absorción de P	Nutrición enteral Causas misceláneas	Descenso de P 12-24 h tras alimentación enteral en gatos Anorexia-malabsorción Hipovitaminosis D Vómitos y/o diarreas Antiácidos de unión al fosfato
	Por redistribución	Introducción hacia las células	Alcalosis respiratoria y metabólica Administración de glucosa o insulina, sobre todo en cetoacidosis diabética Hipotermia
	Incremento de las pérdidas	Pérdidas renales	Alteraciones en el transporte tubular renal (síndrome de Fanconi, nefrototoxicosis por aminoglucósidos) Diuresis osmótica (diabetes mellitus), diuréticos Liberación de inhibidores de la reabsorción renal (tumores, síndrome de Cushing) Hipercalcemia de la malignidad Hiperparatiroidismo primario
	Mecanismos no conocidos		Lipidosis hepática en gatos
	Consecuencias clínicas de la hipofosfatemia	Hemólisis (P <1 mg/dl en perros; <1,5 mg/dl en gatos) Disminución de la función neutrofílica Convulsiones, coma, ataxia Íleo paralítico, cardiomiopatía; acidosis metabólica y calciuria	

MECANISMOS, CAUSAS Y CONSECUENCIAS CLÍNICAS DE LA HIPERFOSFATEMIA

	Mecanismos	Causas	Comentarios
HIPERFOSFATEMIA	Causas laboratoriales	Hemólisis Aumento posprandial Gammapatía monoclonal	Salida de P desde los hematíes Unión de las proteínas con el P
	Disminución de la eliminación de P	Azotemia aguda y severa Hipoparatiroidismo primario Acromegalia Hipertiroidismo Hiperadrenocorticismo	Insuficiencia renal. Azotemia prerrenal y posrenal 21% de los gatos con hipertiroidismo
	Incremento en la absorción de P	Hipervitaminosis D Hiperparatiroidismo secundario nutricional Administración de compuestos con P (enemas; gatos)	Hipercalcemia e hiperfosfatemia
	Por redistribución	Síndrome de lisis tumoral aguda Trauma tisular severo, necrosis intensa Rabdomiólisis Acidosis metabólica	Salida de P desde el espacio intracelular al extracelular
	Misceláneas	Animales jóvenes, en crecimiento	
	Consecuencias clínicas de la hiperfosfatemia	La hiperfosfatemia no produce sintomatología Puede dar lugar a hipocalcemia y síntomas asociados a ésta Es un factor de riesgo para la mineralización de tejidos blandos	

Alteraciones del calcio (total e iónico)

Ajustar el Ca total a la concentración de albúmina:

$$\text{Ca ajustado} = \text{Ca medido} - \text{concentración de albúmina} + 3,5$$

MECANISMOS, CAUSAS Y CONSECUENCIAS CLÍNICAS DE LA HIPOCALCEMIA

	Mecanismos	Causas	Comentarios
HIPOCALCEMIA	Paso de fracción iónica a fracción unida a proteínas	Alcalosis metabólica	↓ Ca ⁺⁺
	Errores laboratoriales	Hipoalbuminemia-hipoproteinemia	40% aproximadamente del Ca sanguíneo se encuentra unido a albúmina
		Anticoagulantes (EDTA, citrato, oxalato)	Niveles de Ca no compatibles con la vida
	Hipoparatiroidismo	Hipoparatiroidismo primario idiopático/iatrogénico	↓ Ca total e iónico. Tendencia del P a la elevación. PTH inapropiadamente baja para hipocalcemia
	Pérdida de Ca	Tetania de la lactación-eclampsia	
	Déficit de Ca o vitamina D	Enteropatías con pérdida de proteínas	Hipoalbuminemia, linfangiectasia, malabsorción de vitamina D, hipomagnesemia, secreción o respuesta alterada a la PTH
		Insuficiencia renal crónica	Hipocalcemia leve, Ca iónico normal
	Precipitación o quelación del Ca	Toxicidad por etilenglicol	Cristales de oxalato cálcico monohidrato
		Insuficiencia renal aguda	Azotemia, P elevado
		Obstrucción del tracto urinario	
		Administración de enemas de P	
		Hipovitaminosis D	
		Síndrome de lisis tumoral aguda	Unión del Ca al P liberado de la lisis celular
Pancreatitis		Secuestro de Ca en grasa o tejidos blandos	
	Transfusión sanguínea	Quelación por citrato	
Consecuencias clínicas de la hipocalcemia	Disfunción neurológica por incremento de la excitabilidad neuronal Nerviosismo Cambios de comportamiento Fasciculaciones musculares (especialmente en músculos faciales y orejas) Convulsiones, tetanias, ataxia, taquiarritmias		

MECANISMOS, CAUSAS Y CONSECUENCIAS CLÍNICAS DE LA HIPERCALCEMIA

Mecanismos	Causas	Comentarios
Paso de fracción unida a proteínas a fracción iónica	Acidosis metabólica	↑ Ca ⁺⁺
Hipercalcemia de la malignidad	Hipercalcemia humoral Osteólisis local/sistémica	Linfoma, adenocarcinoma, carcinoma. Producción de PTHrP. Hipercalcemia total e iónica. PTH generalmente baja Linfoma, mieloma múltiple, carcinoma de células escamosas, osteosarcoma, fibrosarcoma
Hiperparatiroidismo primario	Adenoma de paratiroides	PTHrP normal. Hipercalcemia total e iónica. P bajo o normal
Insuficiencia renal crónica	¿Producción autónoma de PTH? Alteración en control PTH o mayor sensibilidad a PTH	En la mayoría de los casos normocalcemia o hipocalcemia. Si hay hipercalcemia, leve Ca iónico normal. PTH elevada
Hipoadrenocorticismo	Mecanismo no bien conocido	Ca iónico normal o elevado. Hipercalcemia en 1/3 de los casos
Animales jóvenes	Remodelación ósea	Hipercalcemia leve. Hiperfosfatemia leve. ↑ ALP
Toxicidad por vitamina D	Intoxicación por rodenticidas-iatrogénico	Hipercalcemia e hiperfosfatemia. Ca iónico elevado. PTH reducida
Enfermedad granulomatosa	Alteración en la regulación de producción de vitamina D por macrófagos	Micosis sistémica, peritonitis infecciosa felina Aumento del Ca total e iónico. PTH ↓
Lesiones esqueléticas no malignas		Osteomielitis Osteodistrofia fibrosa
Hipercalcemia idiopática felina	Asociación con urolitiasis por oxalato cálcico. Ca iónico y total aumentados. PTH normal. PTHrP normal	
Causas misceláneas	Deshidratación-hiperalbunemia Muestras posprandiales	
Consecuencias clínicas de la hipercalcemia	Poliuria-polidipsia (antagonismo de la ADH por el Ca y/o nefropatía hipercalcémica) Daño renal tubular Letargia, debilidad muscular Convulsiones Inapetencia Vómitos, constipación, diarrea Arritmias cardíacas	

ALTERACIONES DE LAS PROTEÍNAS PLASMÁTICAS**Alteraciones en la albúmina****MECANISMOS Y CAUSAS DE LA HIPOALBUMINEMIA**

	Mecanismos	Causas	Comentarios
HIPOALBUMINEMIA	Por dilución	Excesiva fluidoterapia (sobre todo en enfermedad renal) Enfermedades que cursan con edema (insuficiencia cardíaca congestiva) Exceso de secreción de ADH	Panhipoproteinemia Descensos similares de albúmina y globulinas Na y hematocrito reducidos
	Alteraciones en la síntesis de albúmina	Malnutrición severa crónica-caquexia	
		Insuficiencia hepática	Aumento de globulinas si es un proceso inflamatorio (β , γ)
		Inflamación	Proteína de fase aguda negativa
	Pérdida de albúmina	Hemorragia	No hipoalbuminemia inicial Efecto dilucional posterior Disminución de albúmina, globulinas y parámetros hemáticos Cociente albúmina/globulina normal
		Nefropatías con pérdida de proteínas	Pérdida de antitrombina III
		Dermatopatías exudativas	Cociente albúmina/globulina normal
		Malabsorción, mala digestión, enteropatías con pérdida de proteínas	Cociente albúmina/globulina normal Excepción: casos que cursen con hiperglobulinemia
		Secuestro en cavidades	
		Vasculopatías inmunomediadas o infecciosas	Endotoxemia, bacteriemia, ehrlichiosis, etc.

MECANISMOS Y CAUSAS DE LA HIPERALBUMINEMIA

	Mecanismos	Causas	Comentarios
HIPERALBUMINEMIA	Relativa	Hemoconcentración	Panhiperproteinemia Cociente albúmina/globulina normal
	Error laboratorial	Lipemia, hemólisis	Lipemia, hiperglucemia, azotemia, hipernatremia, hipercloremia (medición con refractometría) Incrementos muy marcados de bilirrubina Hemoglobinemia-mioglobinemia
	Incremento de producción	Tumores hepáticos	Poco común

Alteraciones de las globulinas

MECANISMOS Y CAUSAS DE LA HIPOGLOBULINEMIA

	Mecanismos	Causas	Comentarios
HIPOGLOBULINEMIA	<i>Hipoglobulinemia no selectiva (junto con hipoalbuminemia)</i>		
		Enteropatía con pérdida de proteínas, hemorragia externa	
	<i>Hipoglobulinemia selectiva</i>		
	Descensos en α y β -globulinas (sin descenso en otras fracciones)	Insuficiencia hepática	
Descensos en γ -globulinas	Inmunodeficiencias hereditarias (según raza) Déficit de IgA, IgG, IgM Inmunodeficiencias adquiridas: quimioterapia. Radioterapia. Virus (leucemia felina, inmunodeficiencia felina, moquillo canino); parásitos (<i>Toxoplasma</i> , <i>Theileria</i>)		

MECANISMOS Y CAUSAS DE LA HIPERGLOBULINEMIA

	Mecanismos	Causas	Comentarios
HIPERGLOBULINEMIA	Aumento de α -globulinas	Respuesta de fase aguda	\uparrow ceruloplasmina, haptoglobina y α_2 -globulina
		Síndrome nefrótico	\uparrow VLDL, α_2 -macroglobulina
		Corticoides	\uparrow haptoglobina
	Aumento de β -globulinas	Inflamación aguda y crónica	Generalmente junto con \uparrow γ -globulinas \uparrow ferritina, complemento y proteína C reactiva
		Enfermedad hepática activa y dermatopatías exudativas	\uparrow IgM \uparrow transferrina, hemopexina y complemento
		Síndrome nefrótico	\uparrow transferrina, \uparrow lipoproteínas
	Aumento de γ -globulinas	Gammapatía monoclonal	Neoplasias (mieloma múltiple, linfoma, leucemia linfocítica crónica, plasmocitoma extramedular, macroglobulinemia de Waldenström, gammapatía monoclonal de significado no determinado) Infecciones (<i>Ehrlichia</i> , <i>Leishmania</i> , gastroenteritis plasmocitaria) Gammapatías monoclonales u oligoclonales
		Gammapatía policlonal	Estimulación inmune crónica (bacterias, virus, parásitos, rickettsias, neoplasias o enfermedades inmunomediadas). Perros: parasitismo cutáneo, pioderma, dirofilariosis, leishmaniosis, ehrlichiosis. Gatos: peritonitis infecciosa felina

Electroforesis

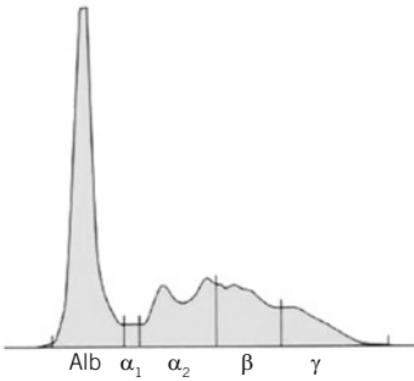


FIGURA 3-1

Electroforesis normal en un perro. Se observa a la izquierda el pico de albúmina, seguido de las fracciones α , β y γ -globulinas.

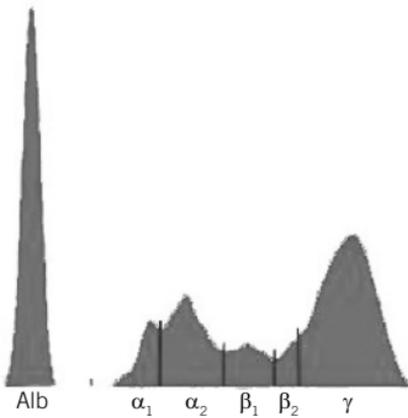


FIGURA 3-2

Gammapatía policlonal. Se denomina gammapatía policlonal cuando se observa un aumento de varias fracciones o bien la base de la región γ es superior a la de la albúmina (en este último caso también se denomina gammapatía oligoclonal). Indica un incremento de diversos tipos de inmunoglobulinas y se asocia a condiciones inflamatorias crónicas (p. ej., piodermas, dirofilariosis, ehrlichiosis, leishmaniosis).

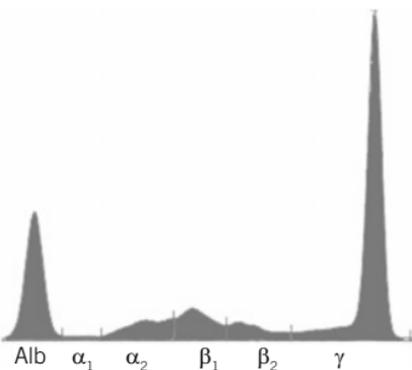


FIGURA 3-3

Gammapatía monoclonal. Se denomina gammapatía monoclonal cuando se observa un aumento en forma de pico en la fracción gamma, de base inferior o similar a la de la albúmina. Indica una proliferación de un clon de células neoplásicas de linfocitos B.

PERFIL LABORATORIAL HEPÁTICO

Enzimas hepáticas

INTERPRETACIÓN DE LAS ALTERACIONES DE LAS ACTIVIDADES DE LAS ENZIMAS HEPATOCELULARES Y COLESTÁSICAS

Enzima	Comentarios
<i>Enzimas hepatocelulares</i>	
ALT	También aumenta en enfermedades musculares severas Incremento moderado en colestasis (5-10 veces) Elevación en hepatopatías agudas y crónicas (hipoxia, alteraciones metabólicas, toxinas bacterianas, inflamación, neoplasia hepática, tóxicos) Incremento mayor en procesos agudos que en procesos crónicos ALT puede estar normal en patologías que cursan con pérdida de masa hepática Aumento por corticoides, endógenos y exógenos
AST (GOT)	También presente en el músculo cardíaco y el esquelético Hemólisis: ↑ AST Aumento paralelo a ALT en enfermedad hepática
<i>Enzimas colestásicas</i>	
ALP	Aumento en colestasis intra y extrahepática: enfermedad hepatobiliar Situada en placenta (↑ durante la gestación) Situada en hueso (↑ animales en crecimiento; lesiones óseas activas) Inducida por corticoides, endógenos y exógenos (perros) ↑ ALP en gatos siempre es significativo: lipidosis hepática, colangitis-colangiohepatitis, hipertiroidismo, diabetes mellitus
GGT	Altas concentraciones en calostro (valores más altos en animales con menos de 10 días de vida) ↑ por motivos similares a la ALP. Inducida por corticoides En gatos, incremento mayor de GGT que de ALP, excepto en lipidosis hepática ↑ en pancreatitis: obstrucción de conducto biliar

Marcadores de función hepática**INTERPRETACIÓN DE LAS ALTERACIONES DE LOS MARCADORES DE FUNCIÓN HEPÁTICA**

Prueba bioquímica	Comentarios
Bilirrubina total	<p>↑ enfermedades hemolíticas (realizar análisis hematológico) y hepatobiliares</p> <p>↑ pancreatitis si existe obstrucción de conducto biliar</p> <p>Otras causas posibles de hiperbilirrubinemia leve (gatos hipertiroides, absorción de grandes hematomas)</p> <p>No hiperbilirrubinemia en hemorragias cavitarias ni digestivas</p>
Proteínas totales y fracciones	Consultar apartado de proteínas
Urea	<p>↓ de urea en relación a creatinina en disfunción hepática severa</p> <p>Cambios en el cociente urea/creatinina por hemorragia gastrointestinal en hipertensión portal y enfermedad hepática</p>
Ácidos biliares	<p>>20-25 $\mu\text{mol/l}$ en ayunas y/o >40 $\mu\text{mol/l}$ posprandial: enfermedades hepatocelulares y colestásicas, displasia microvascular hepática, derivación portosistémica</p> <p>Si los valores están entre 20-40 $\mu\text{mol/l}$: 1) repetir en ayunas y posprandial: concentración posprandial 2 veces superior a ayunas: hepatopatía, y 2) repetir ácidos biliares en 2-4 semanas</p> <p>Menos afectados que otros parámetros en enfermedades hepáticas secundarias, aumento de corticoides o tratamientos anticonvulsivos</p>
Amoníaco	<p>Un aumento indica disfunción hepática, derivación portosistémica o alteraciones en el ciclo de la urea (menos común; defecto congénito o déficit de cobalamina)</p> <p>Menos sensible que los ácidos biliares para detectar disfunción hepática</p> <p>↑ en obstrucción e infección del tracto urinario por bacterias productoras de ureasa (rato)</p> <p>Problemas en el manejo de la muestra: mantener en hielo y analizar dentro de los 30 min posteriores a la recogida</p>
Test de tolerancia al amoníaco	Consultar el tema correspondiente a enfermedades hepáticas

Artefactos laboratoriales**ARTEFACTOS LABORATORIALES QUE PUEDEN ALTERAR LOS RESULTADOS DE LAS PRUEBAS HEPÁTICAS**

Parámetro	Falso aumento	Falso descenso
Bilirrubina	Hemólisis severa, lipemia	No protección frente a luz ultravioleta
Ácidos biliares	Hipertrigliceridemia	Hiperquilomicronemia, hemólisis
Amoníaco	Ejercicio intenso	No mantener la muestra en hielo. Retraso en la analítica
ALT	Hemólisis severa, lipemia	
AST	Hemólisis severa, lipemia, cetoacidosis	
ALP	Hiperbilirrubinemia, lipemia, hemólisis	
GGT	Lipemia	

PERFIL LABORATORIAL RENAL

INTERPRETACIÓN DE LAS ALTERACIONES DE LOS PARÁMETROS DEL PERFIL RENAL

Parámetro	Comentarios
Urea (BUN)	↑ cuando existe una reducción de la tasa de filtración glomerular (azotemia prerrenal, renal o posrenal) ↑ en animales que consumen dietas altas en proteínas ↑ cuando está incrementado el catabolismo endógeno de las proteínas (fiebre, caquexia, ejercicio intenso, administración reciente de corticoides, quemaduras, sepsis, hemorragias gastrointestinales)
Creatinina	↑ cuando existe una reducción de la tasa de filtración glomerular (azotemia prerrenal, renal o posrenal)

Otras pruebas de funcionalidad renal

DESCRIPCIÓN DE OTRAS PRUEBAS DE EVALUACIÓN DE LA FUNCIONALIDAD RENAL

Excreción fraccional de electrólitos

EF: $(\text{solute en orina} \times \text{creatinina en suero}) / (\text{creatinina en orina} \times \text{solute en suero}) \times 100$

Situaciones clínicas en las que es útil hacer excreción fraccional	Comentarios
Cuando hay sospecha de enfermedad tubular renal	EF de electrólitos, glucosa
Monitorización de pacientes con medicación potencialmente nefrotóxica	↑ EF es un indicador de daño renal más sensible que la azotemia
Diferenciación entre azotemia prerrenal y fallo renal intrínseco agudo	EF de Na <1%: azotemia prerrenal EF de Na >2%: fallo renal intrínseco agudo Cuidado: existen excepciones

Medición de la tasa de filtración glomerular

Tipo	Comentario
Indicaciones: pacientes no azotémicos con sospecha de enfermedad renal-pacientes con valores en el límite superior del rango de referencia	
Aclareamiento de la creatinina endógena	$(\text{Volumen orina} \times \text{creatinina orina}) / (\text{tiempo} \times \text{creatinina sérica} \times \text{peso})$
Aclareamiento de la creatinina exógena	Administración de una solución estéril de creatinina por vía SC. Cuantificar el volumen de orina a tiempos definidos (20 min) y obtener sangre para medición de creatinina en suero. Se obtiene con la misma fórmula para la creatinina endógena, a intervalos de 20 min

PERFIL LABORATORIAL DEL PÁNCREAS EXOCRINO

Enzimas pancreáticas

INTERPRETACIÓN DE LAS ALTERACIONES DE LOS PARÁMETROS DEL PERFIL PANCREÁTICO EXOCRINO

Parámetro	Ventajas	Inconvenientes
Métodos catalíticos		
Amilasa sérica	Facilidad de medición	Baja sensibilidad y especificidad
	No se afecta por corticoides (o ↓)	Existen otras fuentes de amilasa (intestino, saliva en cerdos) ↑ enfermedad pancreática (pancreatitis- obstrucción del conducto pancreático), enfermedad gastrointestinal (enteritis, obstrucción del intestino delgado, perforación intestinal), hepática, neoplasia (linfoma, hemangiosarcoma) Excreción renal (↑ 2-3 veces en azotemia) Valores normales en pancreatitis severa/crónica por pérdida de tejido Carece de valor pronóstico No aumenta en gatos con lesión pancreática
Lipasa sérica	Tan sensible como TLI	Existen otras fuentes de lipasa (páncreas, tejido adiposo, mucosa gástrica y mucosa duodenal) ↑ lesión pancreática (pancreatitis-obstrucción del conducto pancreático), enfermedad hepática, enfermedad gastrointestinal, neoplasias (linfoma, hemangiosarcoma)
	Grado de elevación: pronóstico	Excreción renal (↑ 2-3 veces en azotemia)
	Esteroides provocan ↑ de hasta 5 veces	Valores normales en pancreatitis severa/crónica por pérdida de tejido
Métodos inmunoanalíticos		
TLI canina	Las elevaciones son muy específicas de pancreatitis	Valores persistentemente altos en algunos casos
	No es más sensible que la lipasa	Eliminación renal (↑ 2-3 veces en azotemia)
	Valores reducidos en insuficiencia pancreática exocrina: <5,0 ng/l en perros	Valores bajos en pancreatitis severa/crónica por pérdida de tejido Significado pronóstico no claro
TLI felina		Menor sensibilidad y especificidad que la canina Excreción renal (↑ en azotemia)
PLI canina	Más sensible y específica que TLI	Disponible en pocos laboratorios
	Órgano-específica: no existen interferencias con fuentes extrapancreáticas	No está claro si se ve afectada por corticoides ↑ en azotemia, si bien la elevación puede ser no significativa
PLI felina	Más sensible y específica que TLI felina	Disponible en pocos laboratorios Escasa información publicada sobre su utilidad clínica

ALTERACIONES DE LOS LÍPIDOS

Aumento de colesterol y/o triglicéridos.

Muestra lipémica en ayunas. Almacenar suero o plasma durante la noche a 4 °C:

- Capa lipídica flotante: ↑ quilomicrones.
- Apariencia general opalescente: ↑ VLDL.

INTERPRETACIÓN DE LAS ALTERACIONES DE LOS LÍPIDOS

Causas	Comentarios
<i>Fisiológica</i>	
Hipertrigliceridemia posprandial	↑ quilomicrones Desaparece en 4-6 h tras comer Puede mantenerse hasta 16 h tras ingerir una comida rica en grasa
<i>Hiperlipidemias primarias o hereditarias</i>	
Hiperquilomicronemia familiar del gato	↑ quilomicrones y VLDL Generalmente acompañada de anemia
Hiperlipidemia del schnauzer miniatura	↑ triglicéridos y VLDL Con o sin ↑ quilomicrones
Hipercolesterolemia en dóberman pinschers y rottweilers	Hipercolesterolemia con concentraciones normales de triglicéridos
<i>Hiperlipidemias secundarias</i>	
Diabetes mellitus	Hipercolesterolemia leve a moderada (<15 mmol/l) Hipertrigliceridemia Mecanismos: 1) alteración en la actividad LPL y 2) mayor movilización de la grasa corporal
Hipotiroidismo	Hipercolesterolemia moderada a severa (>15 mmol/l) A veces hipertrigliceridemia Mecanismos: 1) reducción del aclaramiento hepático LDL y 2) menor actividad LPL
Hiperadrenocorticism	Hipercolesterolemia leve a moderada (< 15 mmol/l) Hipertrigliceridemia Mecanismos: cambios secundarios al incremento de VLDL y LDL
Enfermedad hepática	Colestásica: hipercolesterolemia moderada a severa Disfunción hepática severa (p. ej., cirrosis). Hipocolesterolemia (mecanismo: enteropatía con pérdida de proteínas)
Pancreatitis	Hipertrigliceridemia puede predisponer a pancreatitis Hipercolesterolemia moderada en algunos casos (mecanismo: obstrucción biliar)
Enfermedad renal	Glomerulonefritis y enfermedad renal no nefrótica Hipertrigliceridemia leve a moderada Hipercolesterolemia
Farmacoterapia	↑ colesterol: corticoides, fenitoína, metimazol ↑ triglicéridos: corticoides, estrógenos Hiperlipidemia en gatos por acetato de megestrol
<i>Hiperlipidemias idiopáticas</i>	

3

HIPERLIPIDEMIA

Bibliografía recomendada

- Kaneko JJ, Harvey JW, Bruss ML. Clinical biochemistry of domestic animals. 6.ª ed. London: Elsevier; 2008.
- Meyer D, Harvey JW. Veterinary laboratory medicine: interpretation and diagnosis. 3.ª ed. St. Louis: Saunders Co; 2004.
- Thral MA, Weiser G, Allison R, Campbell T. Veterinary hematology and clinical chemistry. 2.ª ed. Oxford: Wiley-Blackwell; 2012.
- Villiers E, Blackwood L. BSAVA manual of canine and feline clinical pathology. 2.ª ed. Gloucester: British Small Animal Veterinary Association; 2005.
- Willard MD, Tvedten H. Small animal clinical diagnosis by laboratory methods. 5.ª ed. St. Louis: Elsevier Saunders; 2012.

Abreviaturas

- ADH:** hormona antidiurética
- ALP:** fosfatasa alcalina
- ALT:** alanina aminotransferasa
- AST:** aspartato aminotransferasa
- BUN:** nitrógeno ureico en sangre
- Ca:** calcio
- Ca⁺⁺:** calcio iónico
- Cl:** cloro
- EDTA:** ácido etilendiaminotetraacético
- EF:** excreción fraccional
- GGT:** γ -glutamil transferasa
- Ig:** inmunoglobulina
- IV:** intravenoso
- K:** potasio
- KCl:** cloruro potásico
- LDL:** lipoproteínas de baja densidad
- LPL:** lipoproteinlipasa
- Mg:** magnesio
- Na:** sodio
- P:** fósforo
- PCR:** reacción en cadena de la polimerasa
- PLI:** lipasa pancreática inmunorreactiva
- PTH:** parathormona
- PTHrp:** péptidos relacionados con la parathormona
- SC:** subcutáneo
- TLI:** inmunoreactividad similar a la tripsina
- VLDL:** lipoproteínas de muy baja densidad

Alteraciones del equilibrio ácido-base

Rocío Navarrete Calvo • M^a del Mar Granados Machuca

MÉTODOS DE INTERPRETACIÓN

Método tradicional	Basado en la concentración plasmática del HCO_3^- y/o exceso de base para medir el desequilibrio del balance metabólico ácido-base
Método fisicoquímico	Basado en la cuantificación de variables independientes (PCO_2 , ácidos débiles y la diferencia de iones fuertes) y de variables dependientes (radicales hidroxilo, H^+ , HCO_3^- , iones débiles) para medir el desequilibrio del balance metabólico ácido-base

Método tradicional

Basado en la ecuación Henderson-Hasselbalch:

$$\text{pH} = \text{pK}_a + \log [\text{base}]/[\text{ácido}] = \text{pK}_a + \log [\text{HCO}_3^-]/[\text{s} \times \text{PCO}_2]$$

donde:

$$\text{pH} = -\log_{10} [\text{H}^+].$$

pK_a = logaritmo negativo de la constante de disociación del ácido carbónico plasmático.

Base = representada por HCO_3^- y regulada por la función renal.

Ácido = representado por la solubilidad (expresada como coeficiente de solubilidad s) del CO_2 y su presión parcial en sangre arterial, regulada por la función respiratoria.

CONCEPTOS CLAVE

Exceso de base	Cantidad (mmol o mEq) de ácido fuerte o base fuerte requerido para que el fluido extracelular alcance un pH de 7,4 con una PCO_2 de 40 mmHg a temperatura normal
Acidosis	Referente a reacciones que ocurren en el organismo produciendo ácidos
Alcalosis	Referente a reacciones que ocurren en el organismo produciendo álcalis
Acidemia	Medida actual del pH inferior a 7,35
Alcalemia	Medida actual del pH superior a 7,45
Anión gap	Diferencia existente entre aniones no medidos (UA^-) y cationes no medidos (UC^+). Usado para determinar si la acidosis metabólica es causada por un incremento en la concentración de ácidos o por una pérdida de bicarbonato. Útil para evaluar desequilibrios ácido-base mixto. Valores normales: perros: 8-25 mEq/l; gatos: 10-27 mEq/l
	$\text{AG} = ([\text{Na}^+] + [\text{K}^+]) - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-]) = [\text{UA}^-] - [\text{UC}^+]$

PRINCIPALES ALTERACIONES ÁCIDO-BASE

	Causas	Compensación	Valor de pH (mmHg)	Valor exceso de base	Tratamiento
ACIDOSIS RESPIRATORIA	<p>Aumento en la PCO_2 (>45 mmHg) debido a un fallo ventilatorio:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Trastornos pulmonares – Depresión del SNC – Afección en la función de los músculos respiratorios y nervios 	Retención renal de HCO_3^- (proceso lento)	pH <7,35 en afecciones agudas. Puede tener un valor normal en afecciones crónicas compensadas	<p>En afecciones agudas, valor normal</p> <p>En afecciones crónicas, elevado</p>	<p>Durante anestesia: ventilación mecánica</p> <p>Si no se corrige, investigar otras causas (obstrucción de las vías aéreas)</p>
ALCALOSIS RESPIRATORIA	<p>Descenso en la PCO_2 (<35 mmHg) debido a un incremento en la ventilación alveolar:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Ventilación mecánica – Hipoxia, infección del SNC, trauma, dolor, edema pulmonar 	Reducción de HCO_3^-	pH >7,45 en afecciones agudas. Puede tener un valor normal en afecciones crónicas compensadas	<p>En afecciones agudas, valor normal</p> <p>En afecciones crónicas, valor bajo</p>	<p>Durante anestesia: reducir ventilación alveolar</p> <p>Corregir causa subyacente</p>
ACIDOSIS METABÓLICA	<p>Descenso en el HCO_3^- plasmático (<20 mEq/l) de manera directa (por tracto gastrointestinal o por riñón) o de manera indirecta (aumento en la carga de H^+ o por un descenso en la habilidad del riñón para excretar ácidos)</p>	<p>Inicialmente hiperventilación</p> <p>Posteriormente, retención de HCO_3^-</p>	pH <7,35 en afecciones agudas. Puede tener un valor normal en afecciones crónicas compensadas	Valor bajo tanto en afecciones agudas como crónicas	<p>Cuando el pH <7,2</p> <p>Corregir hasta un pH de 7,25</p> <p>$NaHCO_3$ (mEq) = $kg \times HCO_3^- \times 0,3$ (sólo cuando haya una pérdida real de HCO_3^-)</p>
ALCALOSIS METABÓLICA	<p>Incremento en el HCO_3^- plasmático (<30 mEq/l) por la pérdida o secuestro de contenido gástrico, administración de diuréticos (pérdida de potasio) y administración excesiva de $NaHCO_3$</p>	Hipoventilación con aumento en la PCO_2	pH >7,45 en afecciones agudas. Puede tener un valor normal en afecciones crónicas compensadas	Valor elevado tanto en afecciones agudas como crónicas	Corregir la causa subyacente

ACIDOSIS METABÓLICA Y ALTERACIÓN EN EL «ANIÓN GAP» (AG) O BRECHA ANIÓNICA

$$AG = (Na^+ + K^+) - (Cl^- + HCO_3^-) = [UA^-] - [UC^+]$$

Causas de AG alterado	Enfermedad	Mecanismo
Acidosis con AG elevado		
Azotemia o uremia	Fallo renal avanzado	Acumulación de ácidos orgánicos por incapacidad de eliminación renal
Acidosis láctica	Shock, hipovolemia, falta de perfusión tisular	Acumulación de ácido láctico
Cetoacidosis	Cetoacidosis diabética	Producción hepática incrementada de cetoácidos La reducción de volemia y la academia causan acidosis láctica
Diabetes mellitus no cetósica hiperosmolar	Diabetes mellitus	Acumulación de cationes medibles, sobre todo Na ⁺ Sólo hay acidosis si la disminución de volemia causa acidosis láctica
Acidosis con AG normal (hipercloremia)		
Diarrea	Enfermedades que cursen con diarrea severa	Pérdida de HCO ₃ ⁻
Acidosis tubular renal	Síndrome de Falconi (proximal), defectos tubulares renales distales	Incapacidad para excretar cantidades normales de ácido (derivados del metabolismo)
Inhibidores de la enzima anhidrasa carbónica		Inhibición de la conversión de H ₂ CO ₃ a HCO ₃ ⁻
Agentes acidificantes		Sobrecarga de ácidos exógenos
Hiperalimentación parenteral		Sobrecarga por metabolismo de nutrientes, sobre todo aminoácidos
Rehidratación IV muy rápida		Reducción rápida del HCO ₃ ⁻ plasmático
Cetoacidosis con pérdida renal de cetonas		Diabetes mellitus
AG bajo (a menudo sin acidosis metabólica)		
Retención o aumento de cationes no Na	Hiperproteinemia paraneoplásica HiperCa ²⁺ , hiperMg Toxicidad por litio	↑ cationes, el Na ⁺ en el espacio extracelular se reduce para mantener electronegatividad ↓ cationes medidos
Hipoalbuminemia (por hemodilución)		↓ aniones no medidos (dilución), ↑ compensatorio de aniones medidos para mantener electronegatividad

Método fisicoquímico cuantitativo o de Stewart

Es una teoría en la cual el HCO_3^- y el pH ($[\text{H}^+]$) dependen del PCO_2 , la concentración total de ácidos débiles no volátiles (A_{TOT}) y de la diferencia de iones fuertes (DIF), en contraposición a la teoría tradicional basada en la evaluación plasmática de la concentración de HCO_3^- y/o el exceso de bases para medir las alteraciones metabólicas del equilibrio ácido-base.

CONCEPTOS CLAVE

Variables independientes	Aquellas que determinan la variación primaria del equilibrio ácido-base por su impacto en la disociación del agua: DIF, $[\text{A}_{\text{TOT}}]$ y PCO_2
Variables dependientes	Aquellas que se modifican en respuesta a la variación primaria: radicales hidroxilo, hidrogeniones, bicarbonato, iones débiles
Diferencia de iones fuertes (DIF)	Diferencia entre cationes fuertes y aniones fuertes. Su valor normal es de 40-42 mEq/l $\text{DIF} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+ + \text{Mg}^{2+} + \text{Ca}^{2+}) - (\text{Cl}^- + \text{lactato})$
Ácidos débiles no volátiles (A_{TOT})	Aquel que tiene un $\text{pK}_a > 5,4$ a 37°C Los de más transcendencia en este modelo son la albúmina y el fosfato inorgánico
PCO_2	El papel del PCO_2 en este modelo es semejante al del abordaje de Henderson-Hasselbach

PRINCIPALES ALTERACIONES METABÓLICAS QUE PUEDEN SER EXPLICADAS CON EL MÉTODO FISIQUÍMICO CUANTITATIVO

	Tipos	Causa	Parámetro que varía	Tratamiento
ACIDOSIS METABÓLICA	Acidosis dilucional	Enfermedad hepática severa, síndrome nefrótico, enfermedad cardíaca congestiva, fallo renal avanzado, vómitos, diarrea, administración de diuréticos, etc.	Reducción de Na^+ con reducción de DIF	NaHCO_3 (sólo tratar cuando $\text{pH} < 7,2$)
	Acidosis hiperclorémica	Excesiva pérdida de Na^+ relativa al Cl^- (diarrea) Excesiva ganancia de Cl^- relativa al Na^+ (terapia con fluidos con cloruro sódico, nutrición parenteral total, etc.) Retención de Cl^- Hipoadrenocorticismo Diabetes mellitus	Aumento de Cl^- con reducción de DIF	Corregir causa subyacente Podría administrarse NaHCO_3
	Acidosis láctica	Aumento en la producción de lactato, reducción de catabolismo de lactato o ambas	Reducción de DIF	Corregir causa subyacente Cautela con la administración de NaHCO_3 , puede empeorar la acidosis Llegar a pH de 7,2
	Acidosis hiperfosfatemia	Aumento de concentración de fósforo	Aumento $[\text{A}_{\text{TOT}}]$	Corregir causa subyacente Se puede administrar NaHCO_3
ALCALOSIS METABÓLICA	Alcalosis de contracción	Déficit de ingestión de agua (diabetes insípida, fiebre, no acceso a agua, etc.) Pérdida de fluidos hipotónicos (vómitos, pancreatitis, peritonitis, etc.) Entrada excesiva de Na^+ (administración de fluidos hipertónicos, hiperadrenocorticismo, etc.)	Aumento de Na^+ con incremento de DIF	Hidratación
	Alcalosis hipoclorémica	Excesiva pérdida de Cl^- relativa al Na^+ (vómito de contenido estomacal, etc.) Excesiva ganancia de Na^+ relativa al Cl^- (terapia con NaHCO_3)	Reducción de Cl^- con aumento de DIF	Administración de NaCl al 0,9%
	Hipoalbuminemia	Reducción de concentración de albúmina	Reducción $[\text{A}_{\text{TOT}}]$	Corregir causa

Bibliografía recomendada

- DiBartola SP. Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice. 4.^ª ed. St. Louis: Saunders; 2011. King L, Boag A. BSAVA Manual of Canine and Feline Emergency and Critical Care. 2.^ª ed. Gloucester: British Small Animal Veterinary Association; 2007.
- Tranquilli WJ, Thurmon JC, Grimm KA. Veterinary Anaesthesia and Analgesia. 4.^ª ed. Oxford: Blackwell Publishing; 2007.

Abreviaturas

H⁺: concentración de hidrogeniones

HCO₃⁻: bicarbonato

IV: intravenoso

NaHCO₃: bicarbonato sódico

PCO₂: presión parcial de CO₂

SNC: sistema nervioso central

Alteraciones del hemograma y de la coagulación

Ignacio Mesa Sánchez • Carles Mengual Riera

5

VALORES DE REFERENCIA EN PEQUEÑOS ANIMALES

Parámetro* (unidades Sistema Internacional)	Perro	Gato
Glóbulos rojos ($10^6/\mu\text{l}$)	5,5-7,8	5-10
Hemoglobina (g/dl)	12-19	8-15
Hematocrito (%)	36-54	24-45
VCM (fl)	61-74	39-55
HCM (pg)	22-27	13-18
CHCM (g/dl)	32-36	31-35
RDW-CV (%)	12-15	14-18
Glóbulos blancos (GB) ($10^9/\text{l}$)	6,0-17	5,5-19,5
Segmentados (%)	66-77	35-75
Bastonados (%)	0-3	0-3
Eosinófilos (%)	2-10	0-12
Basófilos (%)	0-1	0-2
Linfocitos (%)	12-30	22-55
Monocitos (%)	3-10	0-4
Reticulocitos (%)	0,5-1,5	0,5-1,5
Plaquetas ($10^9/\text{l}$)	200-500	400-600
Linfocitos ($10^9/\text{l}$)	1-4,8	1,5-7
Monocitos y granulocitos ($10^9/\text{l}$)	0,15-1,35	1,5-16,4

*Los valores de referencia serán específicos de cada laboratorio.

SERIE ROJA

Volumen corpuscular medio

- Parámetro que nos informa sobre el valor medio del volumen individual de los eritrocitos.
- Nos informa si hay normocitosis, macrocitosis o microcitosis.

Hemoglobina corpuscular media

- Es el valor promedio de la hemoglobina contenida en cada eritrocito.

Concentración de hemoglobina corpuscular media

- Define el valor medio de hemoglobina contenida por mililitro de eritrocitos.
- Aporta información sobre si existe normocromía, hipocromía o hiperchromía.

Coefficiente de variación de distribución de hematíes

- Nos informa del coeficiente de variación en el volumen de los glóbulos rojos.
- Aporta información sobre si existe anisocitosis.

Eritrocitosis

Relativa

- Deshidratación.
- Esplenocntracción.

Absoluta

- Hipoxia:
 - Altitud.
 - Enfermedad cardíaca.
 - Enfermedad pulmonar crónica.
 - Metahemoglobinemia crónica.
- Eritrocitosis primaria.
- Producción inapropiada de glóbulos rojos:
 - Enfermedad renal.
 - Tumor secretor de eritropoyetina.

Anemia

CLASIFICACIÓN

Regenerativas	No regenerativas
Índice de reticulocitos >2%	Índice de reticulocitos 0-2%
Todas aquellas anemias producidas por un aumento de la destrucción o pérdida de glóbulos rojos	Todas aquellas anemias que estén producidas por un descenso en la producción de glóbulos rojos

Índices eritrocitarios	Etiología
Normocítica/normocrómica	Anemia hemolítica temprana Hemorragia temprana Anemia ferropénica temprana Inflamación crónica/neoplasia Enfermedad renal crónica Alteración endocrina Aplasia eritroide selectiva Aplasia o hipoplasia de médula ósea Déficit de cobalamina
Macrocítica/hipocrómica	Anemia regenerativa Estomatocitosis hereditaria Almacenamiento prolongado
Macrocítica/normocrómica	Anemia regenerativa FeLV Eritroleucemia Síndrome mielodisplásico Mielofibrosis Anemia inmunomediada no regenerativa Macrocitosis del caniche Hipertiroidismo Déficit de folato
Microcítica/normocrómica o hipocrómica	Déficit crónico de hierro Derivación portosistémica Anemia de enfermedad inflamatoria Lipidosis hepática Tratamiento con eritropoyetina Déficit de cobre

SERIE BLANCA

Alt.	Causas	Alt.	Causas
NEUTROFILIA	<p>Fisiológica:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Excitación – Miedo – Ejercicio <p>Infección:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Bacteriana – Micótica – Protozoaria <p>Inflamación:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Inmunomediada – Necrosis tisular – Traumatismo – Neoplasia <p>Corticoides Estrés Leucemia</p>	NEUTROPENIA	<p>Mielotisis Mielofibrosis Neutropenia inmunomediada Aplasia medular Iatrogénica Hiperesplenismo</p> <p>Infección:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Ehrlichiosis – Parvovirus – Leucemia felina – Inmunodeficiencia felina <p>Sepsis Hipoadrenocorticismo</p>
LINFOCITOSIS	<p>Estrés Estimulación antigénica:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Babesiosis – Ehrlichiosis – Leishmaniosis – Otras <p>Leucemia linfocítica</p>	LINFOPENIA	<p>Corticoides Estrés Quimioterapia Inmunodeficiencia felina Leucemia felina Parvovirus Linfagiectasia</p>
EOSINOFILIA	<p>Alergias cutáneas Complejo eosinofílico felino Rinitis Asma Parasitosis Infecciones fúngicas Neoplasia:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Mastocitoma – Leucemia eosinofílica – Linfoma <p>Gestación Hipoadrenocorticismo</p>	MONOCITOSIS	<p>Inflamación crónica Enfermedad granulomatosa Destrucción tisular:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Hemólisis – Hemorragia interna – Neoplasia <p>Corticoides Estrés Leucemia monocítica</p>
TROMBOCITOSIS	<p>Leucemia mieloide aguda Mielosis eritrémica Mielofibrosis primaria Inflamación Hemorragia Iatrogénica</p>	TROMBOCITOPENIA	<p>Iatrogénica Esplenomegalia Estrógenos Neoplasia Uremia Hepatopatía Inmunomediada Infecciosa CID Sepsis Vasculitis</p>

TRASTORNOS DE LA COAGULACIÓN

Hemostasia primaria

- Se encarga de la formación del coágulo plaquetario.
- Cursa con sangrado de las mucosas, petequias y equimosis.

Hemostasia secundaria

- Se encarga de la formación de fibrina.
- Cursa con sangrado en cavidades corporales (abdomen, tórax, etc.).

Enfermedad de von Willebrand

Enfermedad hereditaria de la hemostasia primaria.

Enfermedad de la hemostasia más común en perros.

Producida por deficiencia o anomalía de una glicoproteína plasmática.

Tipo	Alteración	Razas predispuestas
Tipo I	Cantidades subóptimas de factor de vW con estructura normal	Doberman Rotweilers Airdales
Tipo II	Factor de vW anormal en cantidad y estructura	Pointer
Tipo III	Deficiencia total de factor de vW	Scottish terriers Retrievers Shetlands

Alteraciones hereditarias de la hemostasia secundaria

- Hemofilia A: déficit del factor VIII.
- Hemofilia B: déficit del factor IX.
- Enfermedad de Hageman: déficit del factor XII.
- Deficiencia de factores dependientes de la vitamina K: déficit de los factores II, VII, IX y X.

Trombocitopenia

Es la alteración hemostática adquirida más común en perros.

Mucho menos frecuente en gatos.

Causas	Enfermedades
Destrucción	Inmunomediada primaria Inmunomediada secundaria a neoplasia, infección o fármacos
Disminución de la producción	Infección Neoplasia Inducida por fármacos
Aumento de la utilización	CID Vasculitis Hemorragia

Trombocitopatías

Mucho menos comunes que las trombocitopenias.

Requieren de pruebas especializadas.

Se debe sospechar de trombocitopatías siempre que un animal sangre en exceso con un recuento de plaquetas y un perfil de coagulación normales.

Causas de trombocitopatías

Neoplasia

Enfermedad renal

Enfermedad hepática

Enfermedades infecciosas

Coagulación intravascular diseminada

Inducida por fármacos

Alteraciones adquiridas de la hemostasia secundaria

- Déficit de factores dependientes de la vitamina K:
 - Ingestión de rodenticidas.
 - Enfermedades colestásicas.
- Coagulación intravascular diseminada:
 - Tumores.
 - Sepsis.
 - Pancreatitis.
 - Anemia hemolítica.
- Enfermedad hepática
- Otras enfermedades:
 - Vasculitis.
 - Alteración del número y la función plaquetaria.
 - Inducida por fármacos.

Bibliografía recomendada

Day M, Mackin A, Littlewood J. Manual of Feline and Canine Hematology and Transfusion Medicine. 1.ª ed. Gloucester: BSAVA; 2000.

Meyer D, Harvey JW. Veterinary laboratory medicine: interpretation and diagnosis. 3.ª ed. St. Louis: Saunders Co.; 2004.

Thrall MA, Weiser G, Allison R, Campbell T. Veterinary hematology and clinical chemistry, 2.ª ed. Oxford: Wiley-Blackwell; 2012.

Abreviaturas

CHCM: concentración de hemoglobina corpuscular media

CID: coagulación intravascular diseminada

FeLV: virus de la leucemia felina

GB: glóbulos blancos

GR: glóbulos rojos

HCM: hemoglobina corpuscular media

RDW-CV: coeficiente de variación de distribución de hematíes

VCM: volumen corpuscular medio

vW: von Willebrand

Medicina transfusional

Ignacio Mesa Sánchez • Carles Mengual Riera

HEMODERIVADOS

6

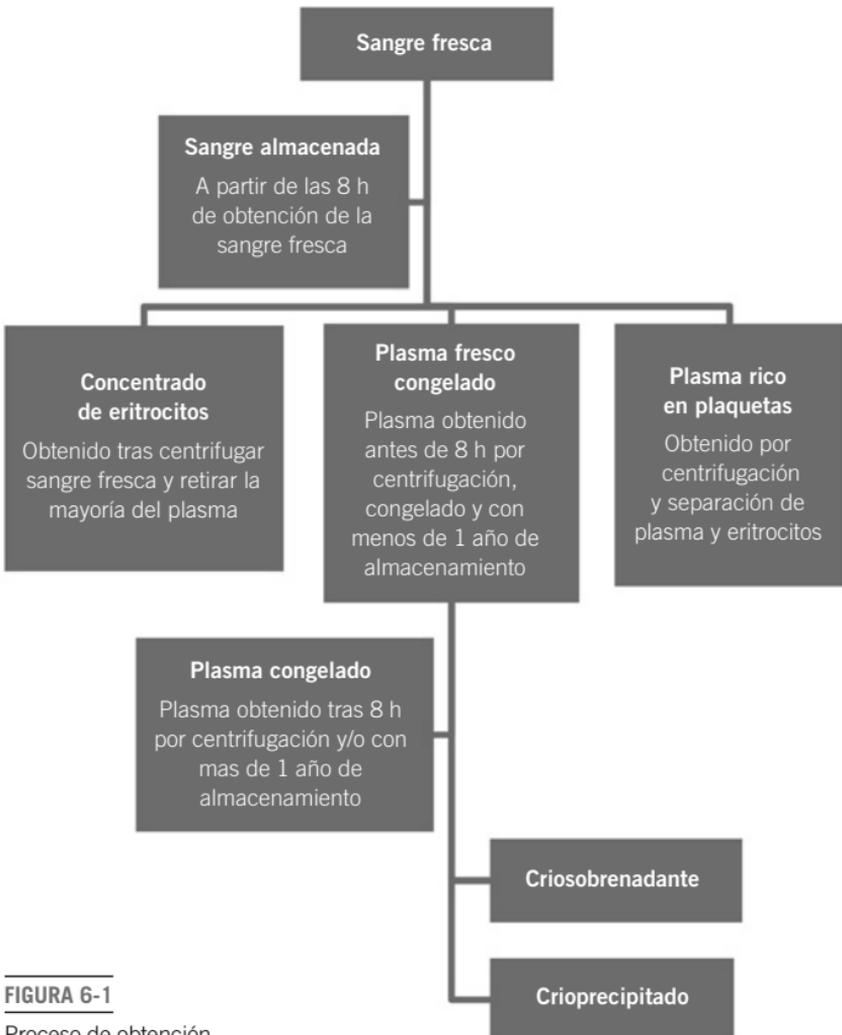


FIGURA 6-1

Proceso de obtención de hemoderivados.

Composición e indicaciones

	Composición	Indicaciones
Sangre fresca	Hematíes, albúmina, globulinas, proteínas hemostáticas, plaquetas	CID, pancitopenia, anemia, coagulopatías, hipoproteinemias
Sangre almacenada	Hematíes, proteínas hemostáticas, albúmina, globulinas	CID, pancitopenia, anemias, hipoproteinemia
Concentrado de hematíes	Hematíes	Anemias, CID, iseritrólisis neonatal
Plasma fresco congelado	Albúmina, globulinas, proteínas hemostáticas, antitrombina y proteína C	Coagulopatías, pancreatitis, hipovolemia, hipoproteinemias, iseritrólisis neonatal y déficit de antitrombina III
Plasma congelado	Albúmina, globulinas, ciertas proteínas hemostáticas, antitrombina y proteína C	Intoxicación por raticidas, hipoproteinemia, hipovolemia, iseritrólisis neonatal
Crioprecipitado	Factor de von Willebrand, factor VIII y fibrinógeno	CID, enfermedad de von Willebrand, déficit de factores VIII y XIII, fibrinógeno
Criosobrenadante	Albúmina, globulinas, factores II, VII, IX, XI y XII, antitrombina y proteína C	Déficit de factores II, VII y IX, intoxicación por anticoagulantes, hemofilia B, hipoproteinemia, déficit ATII
Plasma rico en plaquetas	Plaquetas	Trombocitopenia
Albúmina humana	Albúmina humana	Hipoproteinemia, pancreatitis

Administración y almacenamiento de sangre y hemoderivados

	Volumen	Velocidad	Duración	Almacenamiento de transfusión
Sangre entera	10-22 ml/kg/24 h	10-15 ml/kg/h	4 h	35 días/1-4 °C
Concentrado de eritrocitos	5-10 ml/kg/24 h	10-15 ml/kg/h	4 h	35 días/1-4 °C
Derivados del plasma	10-15 ml/kg/8-12 h	5-10 ml/kg/h	2 h	1-5 años/-18 °C
Crioprecipitado	1 unidad/10 kg	5-10 ml/kg/h	1 h	1 año/-18 °C

PRUEBAS DE COMPATIBILIDAD

Mayor

Detecta si en el plasma del receptor existen anticuerpos frente a los eritrocitos del donante. Si la prueba de compatibilidad mayor presenta aglutinación no debe realizarse nunca la transfusión.

Menor

Determina la presencia de anticuerpos en el plasma del donante frente a los eritrocitos del receptor. En el perro, si la compatibilidad menor presenta aglutinación se podrían transfundir los eritrocitos, pero no el plasma.

Procedimiento abreviado

1. Recoger sangre del donante y del receptor en EDTA.
2. Centrifugar y separar el plasma de los eritrocitos.
3. Rotular tres portaobjetos: mayor, menor y control.
4. Poner 1 gota de los hematíes y 2 gotas de plasma en cada portaobjetos:
 - a. Mayor: hematíes del donante + plasma del receptor.
 - b. Menor: hematíes del receptor + plasma del donante.
 - c. Control: hematíes y plasma del receptor.
5. Incubar 1-5 minutos a temperatura ambiente.
6. Evaluar aglutinación (aglutinación en el portaobjetos control indica que no puede asegurarse la compatibilidad del donante).

SELECCIÓN DEL DONANTE

Características del donante canino	Características del donante felino
1-8 años de edad	2-8 años de edad
Más de 25 kg de peso	Más de 5 kg de peso
Hematocrito superior al 40%	Hematocrito superior al 35%
Vacunado	
Libre de enfermedades infecciosas	
No haber recibido transfusiones previas	

GRUPOS SANGUÍNEOS CANINOS

Grupo	Prevalencia	Reacción transfusional
1.1	42%	Grupo más antigénico. Hemólisis intravascul ar aguda
1.2	20%	Hemólisis extravascular tardía
3	6%	Hemólisis extravascular tardía
4	98%	Ninguna
5	23%	Hemólisis extravascular tardía
7	45%	Puede presentar anticuerpos naturales. Hemólisis extravascular tardía

Donante universal

Perro DEA 4 positivo o negativo y DEA 1.1, 1.2, 3, 5 y 7 negativos.
Al ser el grupo DEA 1.1 el de mayor poder antigénico, se consideran como «**posibles donantes**» los animales **DEA 1.1 negativos**.

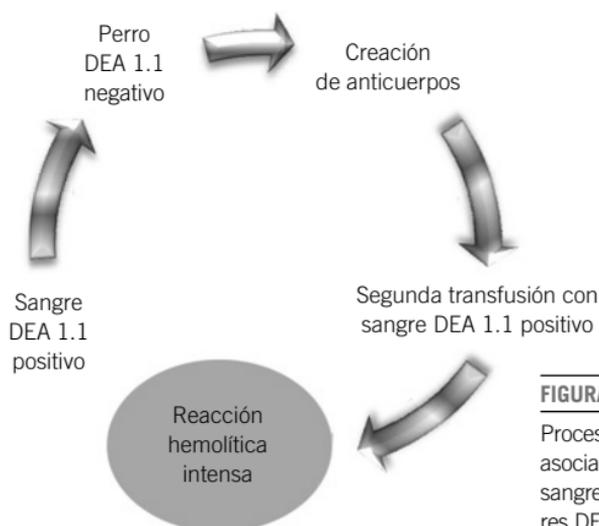


FIGURA 6-2

Proceso de hemólisis aguda asociado a la transfusión de sangre DEA 1.1+ en receptores DEA 1.1-.

GRUPOS SANGUÍNEOS FELINOS

Grupo	Prevalencia	Reacción transfusional	Anticuerpos naturales
A	68%	Hemólisis extravascular leve	20% tiene anticuerpos anti-B
B	30%	Hemólisis extravascular grave	100% tiene anticuerpos anti-A
AB	2%	Pueden recibir de ambos	No presentan anticuerpos preformados

Es imprescindible tipificar el grupo sanguíneo del donante y del receptor antes de la transfusión, ya sea de sangre entera, concentrado de eritrocitos o productos plasmáticos:

- Los gatos con grupo sanguíneo A sólo recibirán sangre de gatos con grupo sanguíneo A.
- Los gatos con grupo sanguíneo B sólo recibirán sangre de gatos con grupo sanguíneo B.
- Los gatos que tengan grupo sanguíneo AB pueden recibir sangre de cualquier grupo sanguíneo.

REACCIONES TRANSFUSIONALES

Reacción	Signos clínicos	Tratamiento
Shock anafiláctico	Colapso, parada cardiorrespiratoria	Epinefrina, corticoides, reanimación cardiopulmonar
Hipersensibilidad tipo I	Taquipnea, fiebre, arritmias, vómitos, urticaria, prurito, angioedema, eritema, vómitos	Corticoides, antihistamínicos
Hemólisis aguda	Taquipnea, fiebre, hemoglobinemia, hemoglobinuria, colapso, shock	Corticoides, fluidos, vasopresores
Infección microbiana	Taquipnea, taquicardia, fiebre, vómitos, shock, colapso	Eliminar catéter, cultivo de sangre, cultivo de orina, antibióticos sistémicos, fluidoterapia
Sobredosis de citrato	Hipocalcemia: temblores, fiebre, arritmias, vómitos, convulsiones	Gluconato cálcico
	Hipomagnesemia: arritmias, debilidad muscular	Sulfato de magnesio
Hipotermia	Depresión, escalofríos	Calentamiento activo
Sobrecarga de fluidos	Taquipnea, bradicardia, incremento de la presión venosa central, edema pulmonar	Diuréticos, vasodilatadores
Hipercalemia	Bradicardia, arritmias	Fluidoterapia, dextrosa e insulina

PUNTOS CLAVE

- La transfusión de sangre y hemoderivados puede resultar de gran ayuda en el tratamiento de ciertas enfermedades.
- Debe elegirse el donante cuidadosamente para minimizar la transmisión de enfermedades y las reacciones transfusionales.
- La tipificación de la sangre está recomendada para reducir la aparición de reacciones no deseadas.
- Se recomienda la realización de pruebas de compatibilidad cruzada.
- La utilización de hemoderivados reduce la aparición de reacciones transfusionales al administrar sólo los componentes necesarios.

Bibliografía recomendada

- Harrell KA, Kristensen AT. Canine Transfusion medicine: Blood types and their clinical importance. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*; 1995;25(6):1323-61.
- Kristensen AT, Feldman BF. Blood banking and transfusion medicine. En: SJ Ettinger, EC Feldman, editores. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 4.ª ed. Philadelphia: Saunders; 1995. p. 347-60.
- Schneider A. Blood components: collection, processing, and storage. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 1995;25(6):1245-61.

Abreviaturas

- AT:** antitrombina
- CID:** coagulación intravascular diseminada
- DEA:** antígeno eritrocitario canino (*dog erythrocyte antigen*)
- EDTA:** ácido etilendiaminotetracético

Capítulo 7

Nutrición

Carmen Villalobos Núñez • Rocío Navarrete Calvo •

Lidia Espigares Rodríguez

EVALUACIÓN DE NECESIDADES ENERGÉTICAS

Requerimiento energético diario (RED) =
requerimiento energético en reposo (RER) × factor salud/enfermedad

$$\text{RER (kcal/día)} = 30 \times \text{peso corporal (PC)} + 70$$

Y para los animales <2 kg o >45 kg:

$$\text{RER (kcal/día)} = 70 \times \text{peso corporal en kg}^{0,75}$$

PLAN DE ALIMENTACIÓN PARA ADULTOS Y GERIÁTRICOS

FACTOR DE ACTIVIDAD Y PRODUCCIÓN

	Canino	Felino
	Mantenimiento	
Adulto castrado	1,6 × RER	1,2 × RER
Adulto intacto	1,8 × RER	1,4 × RER
Adulto activo		1,6 × RER
Propenso a obesidad	1,2-1,4 × RER	1,0 × RER
Aumento de peso	1,2-1,4 × RER	1,2-1,4 × RER
Actividad moderada	3,0 × RER	
Actividad intensa	4,0-8,0 × RER	
Geriátrico	1,4 × RER	1,1 × RER

PLAN DE ALIMENTACIÓN EN ETAPA DE REPRODUCCIÓN

	Canino	Felino
Gestación	Primeras 4 semanas = 1,4-1,8 × RER. Pienso adulto alta calidad, 1-2 tomas/día Resto: 3,0 × RER. Piensos reproductores mínimo 2 tomas/día (razas grandes <i>ad libitum</i>)	Reproducción = 1,6 × RER Parto = 2,0 × RER Pienso reproductores o crecimiento <i>Ad libitum</i> o 3-4 tomas si obeso
Lactación	4,0-8,0 × RER*. Pienso reproductores o crecimiento 3 tomas/día o <i>ad libitum</i> si más de 4 cachorros	2,0-6,0 × RER*. Pienso reproductores o crecimiento <i>Ad libitum</i>

*De acuerdo con el número de cachorros.

PLAN DE ALIMENTACIÓN EN ETAPA DE CRECIMIENTO

Período de lactación

De 0 a 3 semanas

- Si el cachorro está débil, alimentación artificial (biberón, sonda, jeringa):
 - Primera semana: 15-40 ml/toma según raza.
 - Más de 1 semana: 60-120 ml/toma según raza.

Ejemplo de fórmula de «leche maternizada» para cachorros:

Ingredientes	Receta 1	Receta 2
Leche entera de vaca	800 g	600 g
Crema del 12% de MG	200 g	
Huevo entero	1	10
Polvo de huevo	10 g	20 g

- Recalentar los alimentos a una temperatura de 38 °C.
- Estimulación de los reflejos de micción y defecación después de cada comida los 15 primeros días de vida.
- Cuidado con hipoglucemia, hipotermia y deshidratación.

Período de destete

De 3 a 6 semanas

- 3-4 semanas: inicio de alimentación sólida:
 - ½ alimento húmedo + ½ agua caliente o
 - ¼ alimento seco + ¾ agua caliente.
- Disminuir el agua progresivamente.
- Cuatro tomas al día (60-120 ml/toma).
- 6-7 semanas: 100% dieta especial de crecimiento. Tres tomas al día.

Período de posdestete a edad adulta

De 6 semanas a 12 meses

FACTOR DE CRECIMIENTO

	Canino
Hasta el 50% del peso adulto (4 a 5 meses)	3,0 × RER
Entre el 50% y el 80% del peso adulto	2,5 × RER
Entre el 80% y el 100% del peso adulto	2,0 × RER
	Felino
Hasta el 50% del peso adulto (4 meses)	3,0 × RER
Entre el 50% y el 70% del peso adulto (6 meses)	2,5 × RER
Entre el 70% y 100% del peso adulto	2,0 × RER

PLAN DE ALIMENTACIÓN DE ANIMALES SOMETIDOS A ENFERMEDAD**FACTOR DE ENFERMEDAD**

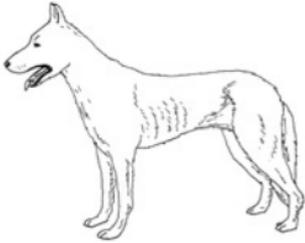
Poscirugía	$1,25 \times \text{RER}$
Traumatismo	$1,25-1,5 \times \text{RER}$
Septicemia	$1,25-1,75 \times \text{RER}$
Quemaduras	$1,5-2,0 \times \text{RER}$
Reposo en jaula	$1,0-1,25 \times \text{RER}$

PROTOCOLO DE REALIMENTACIÓN PARA ANIMALES QUE HAN ESTADO SIN ALIMENTAR DURANTE PERÍODOS PROLONGADOS

Día	
0	$1/10 \text{ RER}$
1	$1/5 \text{ RER}$
2	$2/5 \text{ RER}$
3	$1/2 \text{ RER}$
4	$3/5 \text{ RER}$
5	$4/5 \text{ RER}$
6	$100\% \text{ RER}$

PLAN DE ALIMENTACIÓN EN OBESIDAD

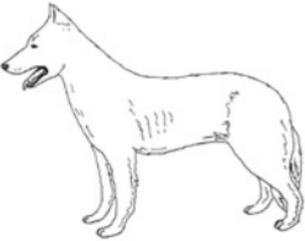
Calificación de la condición corporal



1. Caquexia

Más de un 20% por debajo del peso óptimo

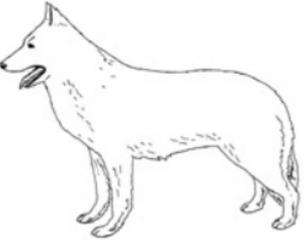
- Las costillas, la columna vertebral y los huesos de la pelvis son fácilmente visibles
- Pérdida evidente de masa muscular
- No se palpa tejido graso sobre la caja torácica



2. Delgadez

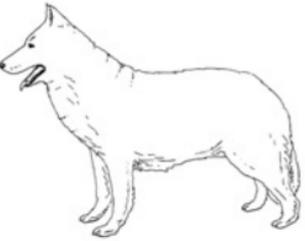
Entre un 10% y un 20% por debajo del peso óptimo

- Se ven las costillas, las crestas vertebrales y los huesos de la pelvis
- Cintura abdominal evidente
- No se palpa tejido graso sobre la caja torácica



3. Peso ideal

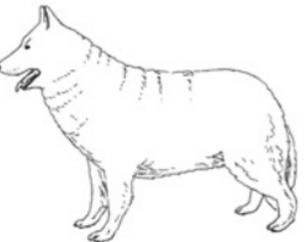
- No se ven las costillas ni la columna vertebral pero es fácil palparlas
- Cintura abdominal evidente
- Se palpa una delgada capa de tejido adiposo sobre la caja torácica



4. Exceso de peso

Entre un 10% y un 20% por encima del peso óptimo

- Se palpan con dificultad las costillas y la columna vertebral
- Ausencia de cintura abdominal
- Evidente depósito adiposo sobre la columna vertebral y la base de la cola



5. Obesidad

A partir del 40% por encima del peso óptimo

- Masivo depósito adiposo sobre el tórax, la columna vertebral y la base de la cola
- Evidente distensión abdominal

Recomendación de los distintos niveles de aportes energéticos como parte de las dietas hipocalóricas

Excedente de peso	20-30%		30-40%		>40%	
	<i>Pérdida mensual del 6% del peso inicial (-1,5%/semana)</i>					
	Macho	Hembra	Macho	Hembra	Macho	Hembra
Aporte energético diario (kcal/kg PC _{ideal} ^{0,75})	85	80	75	65	60	55
	<i>Pérdida mensual del 7,5% del peso inicial (-2,0%/semana)</i>					
	Macho	Hembra	Macho	Hembra	Macho	Hembra
Aporte energético diario (kcal/kg PC _{ideal} ^{0,75})	80	75	65	60	55	50

1. Determinación del peso óptimo y exceso de peso	Perra castrada: 19 kg Peso ideal: 15 kg Exceso de peso: 19 - 15 kg = 4 kg (21%)
2. Elección de la asignación energética diaria	Exceso de peso <30%: - 80 kcal/kg PC _{ideal} ^{0,75} , para una pérdida mensual del 6% del PC _i - 75 kcal/kg PC _{ideal} ^{0,75} , para una pérdida mensual del 7,5% del PC _i
3. Cálculo de la asignación energética diaria	Asignación energética = 80 × 15 ^{0,75} = 610 kcal, para una pérdida mensual del 6% del peso inicial
4. Cálculo de la cantidad de alimento diaria (concentración energética: 3.275 kcal/kg)	Cantidad diaria: 610/3.275 = 0,185 kg, repartidos en 2 o 3 tomas
5. Cálculo de la duración del régimen para una pérdida mensual del 6%	Peso inicial: 19 kg Cantidad a perder: 4 kg Duración del régimen = 4/(19 × 0,06) = 3,5 meses

PLAN DE ALIMENTACIÓN EN TRASTORNOS GASTROINTESTINALES

Megaesófago y lesiones obstructivas	Alta densidad nutricional para minimizar volumen Consistencia en papilla Posición elevada (20-30 min) Tubos de gastrotomía/enterotomía
Esofagitis y reflujo GE	Reducida en grasa No restricción de proteínas (↑ presión del esfínter GE) Dieta alta en fibra soluble
Gastritis y GE aguda	Suprimir agua y comida durante 12-48 h Pequeñas cantidades de dieta blanda Frecuencia de 6-8 veces/día Dieta alta en fibra soluble Reducida en grasa Agua tibia y comida a temperatura corporal Dieta altamente digestible Tubos de enterostomía
Dilatación-torsión gástrica	Evitar ejercicio/excitación, competencia y comer rápido Dieta altamente digestible en pequeñas tomas Frecuencia: 3-4 veces/día
Pancreatitis	Nada por boca durante 1-3 días (existe controversia) Dieta baja en grasa en pequeñas tomas Frecuencia: 3-4 veces/día Yeyunostomía o nutrición parenteral
Insuficiencia pancreática exocrina (IPE)	Dieta muy digestible Reducida en grasa (10-15%) Enzimas pancreáticas orales en polvo Alcalinizar duodeno
Sobrecrecimiento bacteriano	Múltiples comidas Dieta altamente digestible Moderada en grasa Suplemento de vitamina B ₁₂ (inyectada)
Reacción alérgica alimentaria	Dieta a base de proteínas hidrolizadas Dieta que contiene fuentes proteicas nuevas Proteínas: venado, pescado blanco, pato, pollo, cordero, conejo Suplementos de ácidos grasos omega-3
Enfermedades hepáticas	Restricción moderada de proteínas (minimiza la producción de amoníaco) Dietas altas en grasas (evita el catabolismo proteico) Alta en fibra soluble Pequeñas cantidades/6-8 veces/día Última comida antes de acostarse (mantiene glucosa)

PLAN DE ALIMENTACIÓN EN TRASTORNOS ENDOCRINOS

Diabetes mellitus	Alta densidad nutricional Dieta alta en proteínas y moderada en fibra Restringir grasa en animales obesos Palatable Rutina en la dosis de insulina y suministro de alimento Coincidir actividad máxima de insulina y periodo posprandial
Hiperlipidemia	Dieta baja de grasa y moderada en proteínas Suplementos de ácidos grasos omega-3

PLAN DE ALIMENTACIÓN EN TRASTORNOS DEL SISTEMA URINARIO

Insuficiencia renal	Dietas altas en grasa y baja en proteínas de alta calidad Baja en fósforo y sodio Mayores niveles de fibra soluble y vitaminas del complejo B Alimentos aromáticos y calientes
Urolitiasis por estruvita	Moderada en proteínas, fósforo y magnesio (componente de los cristales) Dietas altas en grasas, carbohidratos y antioxidantes Aumentar la ingesta de agua (enlatados)
Urolitiasis por oxalato cálcico	Reducción de calcio y fósforo de los alimentos Alta cantidad de sodio Aumentar la ingesta de agua (enlatados)

PLAN DE ALIMENTACIÓN EN ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

Insuficiencia cardíaca	Restricción moderada-intensa de sodio Suplementos de ácidos grasos omega-3 Mayores niveles de taurina, carnitina y antioxidantes
------------------------	--

PLAN DE ALIMENTACIÓN EN CÁNCER

Cáncer	Dieta alta en proteína y grasas Suplementos de ácidos grasos omega-3 Palatable
--------	--

EJEMPLOS DE COMIDAS CASERAS ADAPTADAS AL TRATAMIENTO DIETÉTICO (PARA 1.000 g)

REDUCCIÓN DE PESO

Dieta 1		Dieta 2	
Merluza	765 g	Carne de pavo	620 g
Arroz cocido	150 g	Arroz cocido	150 g
Zanahorias	50 g	Lentejas cocidas	175 g
Celulosa	15 g	Salvado de trigo	50 g
Aceite vegetal	20 g	Aceite vegetal	5 g

HEPÁTICA

Dieta 1		Dieta 2	
Carne de pollo	220 g	Carne de ternera	100 g
Arroz cocido	680 g	Tofu	400 g
Zanahorias cocidas	60 g	Arroz cocido	440 g
Salvado	20 g	Zanahorias cocidas	30 g
Aceite vegetal	20 g	Salvado	10 g
		Aceite vegetal	20 g

INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

Dieta 1		Dieta 2	
Carne de vacuno	250 g	Lomo de cerdo	125 g
Patatas cocidas	700 g	Huevos cocidos	125 g
Aceite de colza	50 g	Arroz cocido	730 g
		Aceite de colza	60 g

DIABETES MELLITUS

Dieta 1		Dieta 2	
Salmonete	500 g	Pechuga de pavo	280 g
Pasta integral	270 g	Queso blanco	330 g
Zanahorias cocidas	155 g	Copos de avena	250 g
Salvado de trigo	50 g	Zanahorias cocidas	60 g
Pectina	10 g	Salvado de trigo	60 g
Aceite vegetal	15 g	Pectina	10 g
		Aceite vegetal	10 g

ENFERMEADES CARDÍACAS

Dieta 1		Dieta 2	
Carne de cerdo	525 g	Atún	500 g
Arroz cocido	435 g	Arroz cocido	450 g
Salvado de trigo	30 g	Salvado	25 g
Aceite vegetal	10 g	Aceite vegetal	25 g

SOPORTE NUTRICIONAL DEL PACIENTE EN ESTADO CRÍTICO

Objetivos

1. Acortar el tiempo de recuperación.
2. Disminuir la morbilidad y mortalidad.

Valoración nutricional

Historia

Dieta, comportamiento alimentario, ingestión de comida, pérdida de peso con respecto al tiempo que ha pasado en perderlo.

Exploración física

Evaluar la condición corporal, presencia de ascitis, lesiones de piel y pelo.

Selección de los pacientes para el soporte nutricional

1. Reducción del apetito pero el animal sigue comiendo de manera voluntaria: medir la ingestión calórica ideal para el paciente para determinar si el consumo es el adecuado.
2. Pacientes que estaban significativamente mal nutridos antes de comenzar su enfermedad actual.
3. Pacientes que estarán en ayuno total durante más de 3-5 días.
4. Pacientes previamente bien nutridos que han desarrollado o posiblemente desarrollarán complicaciones graves (peritonitis séptica, heridas de piel abiertas con descarga, neumonía por aspiración).
5. Pacientes mal nutridos con enfermedades graves si su ingestión voluntaria de comida está por debajo de los objetivos estimados.
6. Pacientes en estado crítico que están normales o ligeramente mal nutridos.

Requerimientos nutricionales de los pacientes en estado crítico

Requerimientos energéticos

- RER (requerimiento de energía en reposo) en perros = $70 \times (\text{PC kg})^{0.75}$, o bien $\text{RER} = 30 \times (\text{PC kg}) + 70$.
- RER en felinos = $40 \times (\text{PC kg})$.

Requerimientos de proteína

- La fuente dietética de proteínas utilizadas en paciente críticos debe ser altamente digestible, conteniendo además los aminoácidos esenciales en cantidades apropiadas.
- Perros: la proteína debe representar como mínimo un 20-30% de las calorías (2-3 g/kg de peso corporal).
- Gatos: la proteína debe representar más del 30% de las calorías (3 g/kg PV).

- Disfunción hepática o renal: terapias de soporte para mejorar la eliminación de productos de desecho del metabolismo proteico y permitir la máxima ingestión de proteínas posibles.

Requerimientos de micronutrientes

- Ácidos grasos, minerales y vitaminas.
- Se recomienda proporcionar una cantidad como mínimo igual a las necesidades de mantenimiento adultas.
- Productos veterinarios enterales nutricionalmente equilibrados.

Vías de soporte nutricional

Nutrición enteral

Ventajas	Ayuda a proteger contra la translocación bacteriana, la absorción de endotoxinas y el desarrollo de sepsis en los pacientes en estado crítico que no quieren o son incapaces de mantener su propia ingestión de energía
----------	---

Métodos*

Oral	Alimentación asistida en animales parcialmente anoréxicos Estimular la ingestión voluntaria sin forzar al animal (ofrecer comida altamente palatable en pequeñas cantidades, alimentos húmedos, olorosos y tibios) Puede estresar al paciente y producir aversión (+++gatos)
Estimulación química del apetito	Con diazepam (0,05-0,4 mg/kg, IV, IM u oral, una vez al día) u otros fármacos (oxazepam, ciproheptadina) Reservar esta opción a los animales que recuperen el apetito en un período corto de tiempo
Alimentación por sonda	Alimentación por sonda en animales en estado crítico Cuanto más proximal esté el tubo, más apropiado fisiológicamente será el régimen de alimentación, con menos complicaciones gastrointestinales (v. tabla adjunta)

*La decisión del método depende de: el estado nutricional del paciente, el estado general de salud, la duración del soporte nutricional, la tolerancia del animal a la anestesia general, la experiencia del veterinario y los costes del procedimiento.

ALIMENTACIÓN POR Sonda: TIPOS

Sonda	Colocación	Indicaciones	Complicaciones	Contraindicaciones
Nasoesofágica (3-8f)	Poco invasivo. En fosa nasal con anestésico local y sedación mínima. Deben terminar justo en el esfínter esofágico inferior para evitar inducción de reflujo gastroesofágico	Alimentación a corto plazo (de 3-7 días hasta 2-3 semanas) Sólo alimento líquido La ingesta total se divide en tomas de pequeña cantidad y frecuentes	Rinitis, vómitos o regurgitación Obstrucción de la sonda	Animales con traumatismo facial grave que afecte a las fosas nasales con vómitos y/o regurgitaciones prolongadas, semi- o inconscientes, anomalías físicas o funcionales de faringe, laringe o esófago
Esofagostomía (12-19f)	Colocación de fórceps en el esófago cervical, sirviendo la punta como guía para incidir la piel. A través de la incisión se introduce el tubo hacia la faringe. Redirigir el tubo caudalmente hacia el esófago	Simple de colocar, pudiéndose mantener durante meses Mantenimiento mínimo de 1 semana No impide la alimentación oral	Infección en la zona de entrada Obstrucción de la sonda	Requiere anestesia general
Faringostomía	Introducir pinzas curvas hacia la pared de la faringe. Sobre la zona de proyección hacer una incisión con bisturí para acceder a la punta de las pinzas y tomar el tubo. Retirarlo de forma retrógrada por la boca para reintroducirlo hacia el esófago cervical. Fijar el tubo a la piel	Animales con una patología nasal o intolerancia a tubos nasoesofágicos	Colocación incorrecta, interferencia con la función laríngea, aspiración, vómito del tubo e infecciones alrededor de la incisión en la piel. Obstrucción	Considerar sólo en razas grandes
Gastrotomía	Quirúrgicamente, por endoscopio o a ciegas	Soporte nutricional a largo plazo (hasta 1 año) en pacientes en estado crítico o en recuperación	Lasceración esplénica durante su colocación, infección o celulitis en la zona de salida de la pared abdominal, vómito o peritonitis. Obstrucción	
Yeyunostomía	Quirúrgicamente o mediante un tubo gástrico y después dirigirlo a través del píloro con un endoscopio	Pancreatitis, afección difusa de la mucosa gástrica, vómitos prolongados o vaciado gástrico retardado. Mejor infusión continua de una dieta líquida diluida. Requiere hospitalización	Peritonitis Obstrucción de la sonda	Requiere anestesia general

Nutrición parenteral

Recomendación	En caso de que no exista otra opción y para los que la necesidad de nutrición es un factor crítico en su recuperación, la vía enteral está contraindicada o representa un peligro
Seguimiento	Cuidados de enfermería durante 24 horas
Acceso venoso	Preferiblemente central, evitar desarrollo de tromboflebitis Puede ser administrada por vía periférica, previa dilución del preparado
Soluciones disponibles	Preparados comerciales Formulación casera

Monitorización y complicaciones más frecuentes del soporte nutricional

Exploraciones físicas rutinarias

- Temperatura corporal.
- Frecuencia cardíaca y respiratoria.
- Determinación del peso dos veces al día.
- Valorar el estado de hidratación y la conducta general.
- Proteínas totales, albúmina, valor de hematocrito, electrolitos y nitrógeno ureico en sangre, determinación de la actividad de la creatinincinasa (CK).

Complicaciones

A. Nutrición enteral

- Mecánicas (obstrucción del tubo, dislocación del tubo, infección en el sitio de entrada del tubo).
- Gastrointestinales (náuseas, vómitos, diarrea).
- Metabólicas (raras).
- Prevención:
 - Diluir comida a administrar.
 - Limpiar el tubo tras la administración de comida.
 - No utilizarlos para otro propósito (administración farmacológica).
 - Hacer varias tomas a lo largo del día e introducir comida lentamente.
 - Vaciar el contenido gástrico previa introducción de la nueva ración.
 - Si se presentan corregir según alteración.

B. Nutrición parenteral

- Mecánicas (rotura, obstrucción de líneas y catéteres).
- Sepsis.
- Metabólicas (hiperglicemia, glucosuria, azotemia, lipemia, alteraciones electrolíticas).
- Prevención:
 - Manipular con cuidado las líneas y el catéter.
 - Manipular asépticamente las líneas y el catéter.
 - Si se presentan corregir según alteración.

Bibliografía recomendada

- Carrillo Poveda JM, Sopena Juncosa JJ, Redondo García JI, Rubio Zaragoza M. Manual de maniobras útiles en medicina de urgencias, Buenos Aires: Inter-Médica; 2006.
- Case LP, Carey DP, Hirakawa DA, Daristotle L. Nutrición canina y felina. 2.ª ed. Madrid: Hartcourt; 2001.
- Hand MS, Thatcher CD, Remillard RL, Roudebush P. Nutrición clínica en pequeños animales. 4.ª ed. Buenos Aires: Inter-Médica; 2000.
- King L, Boag A. BSAVA Manual of Canine and Feline Emergency and Critical Care. 2.ª ed. Gloucester: British Small Animal Veterinary Association; 2007.
- Macintire DK, Drobatz KJ, Haskins SC, Saxon WD. Manual of Small Animal Emergency and Critical Care Medicine. 2.ª ed. Oxford: Wiley-Blackwell; 2012.
- Wingfield WE, Raffe MR. El libro de la UCI veterinaria. Urgencias y cuidados intensivos. Barcelona: Multimédica Ediciones Veterinarias; 2005.

Abreviaturas

- GE:** gastroesofágico
- RED:** requerimiento energético diario
- RER:** requerimiento energético en reposo
- IM:** intramuscular
- IV:** intravenoso
- MG:** materia grasa
- PC:** peso corporal
- PV:** peso vivo

Enfermedades infecciosas

José Carlos Pizarro del Valle

PAUTAS VACUNALES

Orientativas y según legislación de las CC.AA. Andalucía BOJA n.º 81 de 28/04/2010 (<http://juntadeandalucia.es/boja/2010/81/18>).

Edad de vacunación	Vacuna
Perros	
6 semanas	Parvovirus y moquillo
2 meses	Pentavalente: moquillo, hepatitis, parvovirus, <i>Leptospira</i> , coronavirus Tos de las perreras
3 meses	Pentavalente (revacunación) Rabia (obligatoria, salvo en Galicia, País Vasco y Cataluña)
4 meses	Rabia (revacunación)
5-6 meses	Moquillo, parvovirus, hepatitis, <i>Leptospira</i> <i>Leishmania</i> (3 dosis separadas un mes una de otra)
Revacunaciones anuales salvo excepciones de legislación en las diferentes CC.AA.	
Gatos	
2 meses	Trivalente: panleucopenia Calicivirosis, rinotraqueítis
3 meses	Trivalente (revacunación) Rabia (obligatoria, salvo en Galicia, País Vasco y Cataluña)
4 meses	Leucemia felina Rabia (revacunación)
5 meses	Leucemia felina (revacunación)
Revacunación anual	

ENFERMEDADES VÍRICAS CANINAS

Rabia

Virus de la familia Rhabdoviridae. Se inactiva por la mayoría de los desinfectantes de uso común. Se disemina principalmente por inoculación a través de saliva infectada, por lo que las heridas por mordedura son el modo de transmisión más frecuente.

Signos clínicos

- **Fase prodrómica:** 2-3 días; cambios de comportamiento, fiebre, reflejos disminuidos, etc.
- **Fase furiosa:** 2-4 días; comportamiento errático y raro, irritabilidad, ladridos, agresividad, pica, gruñidos, ataxia y convulsiones.
- **Fase paralítica:** 2-4 días; paresia o parálisis ascendente de miembros y pares craneales, depresión, coma y muerte por parálisis respiratoria.

Diagnóstico

Sospecha en animales sin vacunar con alteraciones neurológicas o de conducta. Es definitivo demostrar la presencia del virus en el cerebro con una IFI. Enviar la cabeza sospechosa, sin congelar, al laboratorio de referencia.

Tratamiento

No se recomienda por el riesgo de salud pública.

Prevención y legislación vigente

Vacunación con virus inactivados administrados a animales >3 meses, con revacunación al mes y anual, según la Orden del 19 de abril de 2010 BOJA n.º 81 de 28/04/2010 (<http://juntadeandalucia.es/boja/2010/81/18>).

Parvovirus canina

Producida por el parvovirus canino tipo 2 (PVC-2). El virus se transmite principalmente por vía fecal-oral, por exposición de animales vulnerables a heces contaminadas. Se inactiva con hipoclorito sódico.

Signos clínicos

En jóvenes o inmunodeprimidos comienza con anorexia, letargo y fiebre que evoluciona en 1-2 días a vómitos y diarrea hemorrágica. También presentan deshidratación (fig. 8-1).

Diagnóstico

- **Serológico:** ELISA para detección de Ag de PVC en muestras de heces.
- **Laboratorial:** leucopenia, neutropenia, anemia, hipoproteinemia, alteraciones electrolíticas.

- **Diferencial:** coronavirus, moquillo (síntomas respiratorios y nerviosos asociados), leptospirosis (insuficiencia renal, ictericia, septicemia), parasitosis (ausencia de vómitos), salmonelosis (gastroenteritis severa, eventualmente hemorrágica, y shock cardiovascular).



FIGURA 8-1

Signos clínicos de la parvovirus canina.

Tratamiento sintomático

- Fluidos de reposición (cristaloides). Suplemento de K+.
- Coloides (indicado en los cachorros con hipoproteinemia).
- Nutrición parenteral.
- Antibióticos parenterales de amplio espectro.
- Antieméticos:
 - Metoclopramida 0,1-0,3mg/kg/8 h PO, IM, SC.
 - Maropitant 1 mg/kg/24 h SC.
- Transfusión de plasma fresco congelado (PFC).

Prevención

- Vacunación en formas vivas o inactivadas a las 6 semanas de edad con revacunación a las 9 y 12 semanas.
- Repetición al año y después revacunación anual.

Coronavirus canino

La mayoría de las infecciones por coronavirus canino (CVC) son subclínicas, aunque puede ocasionar de manera aguda anorexia, depresión, vómitos y diarrea, a veces con moco y sangre fresca. La mayoría de perros no presenta fiebre. Los signos son leves y se confunden fácilmente con diversas causas inespecíficas de diarrea leve o de corta duración.

La fiebre, la leucopenia, la hematoquecia y la mortalidad son los signos que diferencian el PVC del CVC.

Moquillo canino

Producido por un *Morbillivirus* (VMC) de la familia Paramyxoviridae. Inactivación por varios desinfectantes como los compuestos fenólicos o de amonio cuaternario. Se disemina principalmente por inhalación de partículas víricas presentes en aerosoles respiratorios o de otras secreciones infecciosas, como la orina.

Manifestaciones clínicas***Infección intrauterina***

- Mortinatos.
- Abortos.
- Síndrome del cachorro débil neonatal.
- Signos del SNC en el nacimiento.

Signos gastrointestinales

- Vómitos.
- Diarrea.

Signos respiratorios

- Secreción nasal mucosa a purulenta.
- Estornudos.
- Tos, crepitaciones.
- Disnea.

Signos oculares

- Retinocoroiditis, queratoconjuntivitis seca.
- Secreción mucopurulenta.

Signos neurológicos

- Paresia y ataxia.
- Déficits en pares craneales y propiocepción.
- Ataxia, hipermetría.
- Convulsiones, depresión, ceguera.

Miscelánea

- Fiebre.
- Anorexia.
- Dermatitis pustulosa.
- Hiperqueratosis de trufa y pulpejos.
- Hipoplasia de esmalte en cachorros.

Signos clínicos

La gravedad depende de la edad del animal y el momento de la infección, de la cepa vírica y de la respuesta inmunitaria. Los perros afectados pueden estar letárgicos, anoréxicos y febriles. Los que tienen infección respiratoria pueden mostrar secreción oculonasal serosa o mucopurulenta y tos. Los animales afectados con mayor intensidad pueden mostrar una conjuntivitis inicial seguida de tos, vómitos y diarrea (sanguinolenta o mucoide).

Los signos neurológicos pueden surgir 1 a 3 semanas después de la recuperación de los signos sistémicos, así como semanas o meses más tarde. Las mioclonías generalizadas o focales son un signo frecuente y son muy indicativas de la infección por VMC.

Diagnóstico

Basado en signos clínicos compatibles en un animal joven con un historial de vacunación deficiente. Los perros con enfermedad respiratoria pueden presentar patrones intersticiales o alveolares en las radiografías torácicas. La alteración leucocítica más común es la linfopenia.

El análisis en LCR puede:

- Presentar aumento del número de linfocitos y monocitos y de proteínas.
- Tener únicamente un aumento proteico.
- Ser normal.

El diagnóstico definitivo puede realizarse mediante:

- Demostración de anticuerpo (Ac): concentración mayor de Ac frente al VMC en el SNC en comparación con el suero, aunque no todos los animales tienen Ac en el LCR.
- Demostración de antígeno (Ag): en células o tejidos mediante métodos inmunohistoquímicos (IFA de hisopos conjuntivales), PCR, o frotis sanguíneos.

Tratamiento sintomático

- Fluidos parenterales en caso de vómitos y diarreas.
- Antibioterapia en caso de bronconeumonía bacteriana secundaria u otras infecciones.
- Puede ser necesario el control de convulsiones con diazepam, fenobarbital o bromuro de potasio.
- El pronóstico de perros con enfermedad neurológica se considera reservado a malo.

Prevención

- Vacunación a cachorros de 4 a 12 semanas de edad con riesgo elevado de infección.
- Revacunaciones periódicas.

Hepatitis infecciosa canina

Adenovirus canino tipo 1 (CAV-1). Bastante resistente a la mayoría de los desinfectantes, excepto a los compuestos de amonio cuaternario. La infección se produce después de la exposición oronasal a secreciones infecciosas.

Signos clínicos

Cursa durante 5-7 días, a menudo sin síntomas.

La ictericia es poco frecuente. Pueden observarse signos neurológicos por encefalopatía hepática o por infección del SNC.

- **Sobreagudo:** fiebre, colapso vascular, CID, muerte súbita.
- **Agudo:** fiebre, anorexia, letargia, vómitos y diarrea, hepatomegalia, dolor abdominal, derrame abdominal, vasculitis (petequias y equimosis), CID, linfadenopatía, encefalitis no supurativa (encefalopatía hepática).
- **Leve:** letargia, anorexia, fiebre transitoria, tonsilitis, vómitos y diarrea, linfadenopatía, hepatomegalia, dolor abdominal, en un 20% uveítis anterior y edema corneal.

Diagnóstico

Hepatopatía aguda en un perro con historial de vacunación deficiente.

- **Hemograma:** leucopenia o leucocitosis, trombocitopenia.
- **Bioquímica:** ↑ ALT y ALP.
- **Pruebas de coagulación:** prolongación del TP y TTPA.
- **Urianálisis:** proteinuria.
- **Imagen:** signos de hepatomegalia y efusión en Eco y Rx.
- **Serología:** aislamiento vírico o inmunohistoquímicas.
- **PCR:** sangre completa con EDTA/órganos de cachorros post mórtem.

Tratamiento

Sintomático

- Fluidoterapia IV (NO lactato) y reposición electrolítica.
- Control de glucemia (suplemento con dextrosa o glucosa).
- Administración de coloides y/o hemoderivados para tratar las complicaciones derivadas de hemorragias y CID.
- Nutrición parenteral.

Médico

Fármaco	Dosis	Vía	Intervalo (horas)	Duración (días)
Ticarcilina	33-50 mg/kg	PO	6-8	14
Metronidazol	7,5 mg/kg	IV, PO	8-12	14
Metoclopramida	0,2-0,5 mg/kg	SC, PO	6-8	Hasta control de los vómitos
Ondansetrón	0,5-1 mg/kg	PO	12	
Famotidina	0,5 mg/kg	SC, IV, PO	12-24	Lo necesario
Sucralfato	0,25-1 mg/perro	PO	8-12	Lo necesario
Ácido ursodesoxicólico	10-15 mg/kg	PO	24	28 días (o indefinido en hepatitis crónicas)
Vitamina E	10 U/kg	PO	24	
S-adenosilmetionina	20 mg/kg	PO	24	
Lactulosa	1-3 ml/5 kg	PO, rectal	8-12	

Prevención

Profilaxis: vacunación.

Tos de las perreras

Etiología variada (multietiológico): *Bordetella bronchiseptica*, virus de la para-influenza canina tipo 2, adenovirus caninos (tipos 1 y 2), herpesvirus canino, retrovirus canino, virus del moquillo. Es común en colectividades, donde los animales están hacinados. Altamente contagiosa y diseminada a través de la tos y el estornudo, por aerosol y por contacto indirecto (utensilios, ropa o personal, etc.).

Signos clínicos

Tras el contacto con otros perros enfermos aparecen **tos paroxística** y **tos inducida por palpación traqueal**. Puede haber **descarga nasal serosa** o **mucopurulenta**. Los signos clínicos (fig. 8-2) aparecen de 3 a 4 días postinfección. Es una infección respiratoria localizada. No da síntomas generales como fiebre o anorexia.

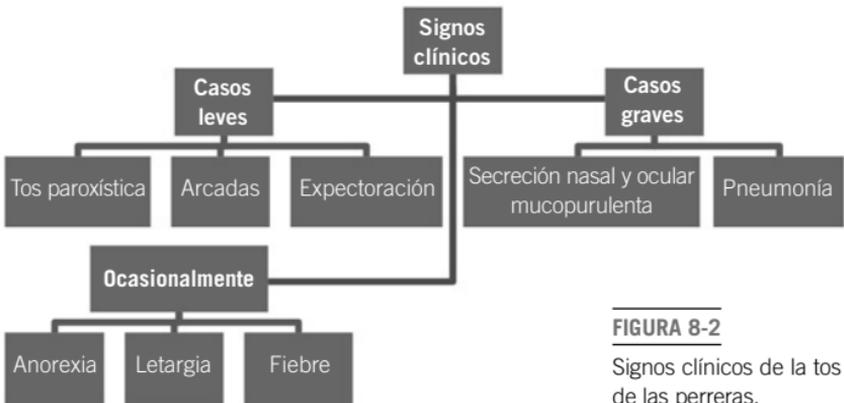


FIGURA 8-2

Signos clínicos de la tos de las perreras.

Diagnóstico

Basado en la historia clínica, el examen físico y la exposición a otros perros.

- **Diagnóstico diferencial:** neumonía parasitaria, bronquitis crónica, colapso traqueal. El aislamiento del virus de hisopos nasofaríngeos o traqueales puede establecer un diagnóstico definitivo, pero rara vez se realiza.
- **Serología** (perros NO vacunados): IFI para parainfluenza, hemaglutinación para *Bordetella*; interesante para varios individuos en colectivos sospechosos.
- **PCR** (unicamente *Bordetella*): pulmón post mórtem o citología faríngea (puede ser positiva en vacunados).

Tratamiento

- **Tetraciclina:** 15-20 mg/kg/TID (pigmento dientes en jóvenes).
- **Doxicilina:** 5-10 mg/kg/SID durante 4 semanas.
- **Amoxicilina-clavulánico:** 10-20 mg/kg/BID.
- **Prednisolona:** 0,25-0,5 mg/kg/BID o SID durante 5 días.
- **Butorfanol:** 0,2-0,4 mg/kg/TID.
- **Teofilina:** 20-25 mg/kg/SID.
- **Aerosoles:** nebulización 6-10 ml de suero salino durante 15-20 min de 1 a 4 veces al día.

Prevención

Separar enfermos de sanos, vacunación (intranasal o sistémica).

ENFERMEDADES BACTERIANAS SISTÉMICAS

Leptospirosis

Enfermedad zoonótica producida por espiroquetas de *Leptospira* sp., sobre todo *L. icterohaemorrhagiae* y *L. canicola*. Se inactivan con soluciones cloradas y de formaldehído y desinfectantes yodados.

Se **transmite** a través de la orina, por vía venérea, por transferencia fetal, mordiscos o ingestión de tejidos infectados (el microorganismo penetra a través de la mucosa o la piel dañada). La **eliminación** por parte de los animales infectados se produce generalmente por la orina. Los perros recuperados pueden excretar microorganismos en la orina intermitentemente durante meses hasta 4 años después de la infección.

Signos clínicos (fig. 8-3)

Examen físico

- Fiebre.
- Uveítis anterior.
- Tendencia hemorrágica: melena, epistaxis, petequias y equimosis.
- Vómitos, diarrea.
- Dolor muscular meníngeo.
- Aumento del tamaño renal, dolor.

- Hepatomegalia.
- Poliuria-polidipsia.
- Ictericia.
- Tos y afección respiratoria.

Evaluación clinicopatológica

- Trombocitopenia.
- Leucopenia (aguda).
- Leucocitosis (subaguda).
- Aumento de urea y crea.
- Alteración de la función renal y de la concentración de la orina.
- Piuria y hematuria.
- Bilirrubinemia y bilirrubinuria.
- Aumento de enzimas hepáticas.
- Enfermedad pulmonar alveolar o intersticial.
- Hepatomegalia o renomegalia.

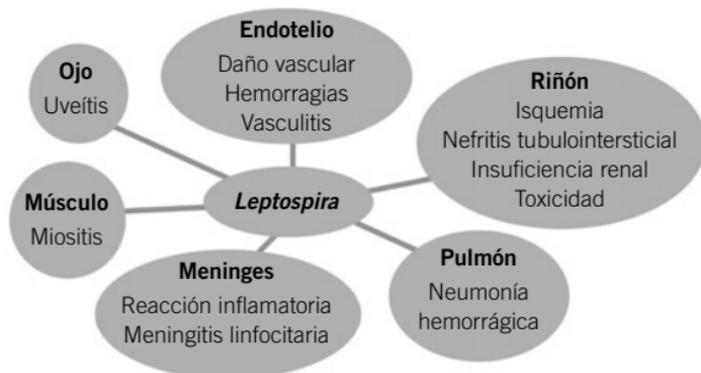


FIGURA 8-3

Signos clínicos de la leptospirosis.

Diagnóstico

- Cultivo en orina, sangre o tejidos.
- Visualización directa en orina por microscopio de contraste de fase o campo oscuro.
- Pruebas inmunológicas positivas a títulos crecientes.

Tratamiento

1. Primera fase: inhibir la multiplicación del microorganismo y reducir complicaciones más graves como insuficiencia renal y hepática. La penicilina y sus derivados son los antibióticos de elección para disminuir la leptospiremia.

- Ampicilina 22 mg/kg/8 h.
- Amoxicilina 22 mg/kg/12 h IV (vómitos, urémicos o afección hepática).

2. Segunda fase: se elimina el estado de portador con tetraciclinas, aminoglucósidos o derivados de eritromicina.

- Doxicilina 5 mg/kg/12 h PO durante 3 semanas.

El tratamiento evitará la eliminación y transmisión del microorganismo a las 24 h del inicio. No se evita el estado de portador ni la infección renal.

Prevención

Vacunación contra *Leptospira*.

ENFERMEDADES VÍRICAS FELINAS

Enfermedad respiratoria vírica felina

La **transmisión** es por contacto directo o indirecto por secreciones infecciosas. Agrupaciones de gatos. Los dos agentes causantes principales son el virus herpes felino tipo 1 y el calicivirus felino.

Otros virus implicados son el reovirus felino y el virus de la viruela. Los patógenos bacterianos como *Bordetella bronchiseptica* y *Chlamydophila felis* también pueden estar implicados como agentes oportunistas.

Signos clínicos

Manifestación	Virus del herpes felino (HVF-1)	Calicivirus felino (CVF)
Incubación	3-5 días	1-3 días
Duración	5-10 días (o más)	5-7 días
Anorexia y depresión	Grave y frecuente	Leve e inconstante
Fiebre	Frecuente	Inconstante (difásica)
Signos nasales	Estornudos intensos Secreción marcada Fosas nasales ulceradas Necrosis de los cornetes Secuela: rinosinusitis crónica	Estornudos leves Secreción leve Punta de la nariz ulcerada
Signos oculares	Conjuntivitis grave Secreción serosa a mucopurulenta, quemosis, fotofobia Queratitis ulcerativa Panoftalmia en neonatos Secuela: ojo seco	Conjuntivitis leve
Signos bucales	Hipersalivación, rara vez úlceras	Úlceras bucales frecuentes (lengua y paladar) Secuelas: estomatitis, gingivitis
Signos pulmonares	Neumonía bacteriana rara	Neumonía vírica en ocasiones
Otros signos	Aborto Muerte neonatal sobreaguda	Síndrome de claudicación (artritis, mialgia) Úlceras interdigitales Enteritis
Diseminación posrecuperación	Intermitente (estrés)	Persistente

Diagnóstico

Fuertemente contagiosa. Observación de estomatitis, rinitis y conjuntivitis. La PCR se usa cada vez más para el diagnóstico del HVF-1.

Tratamiento

- Antibiótico (tetraciclinas si están implicadas *Bordetella bronchiseptica* o *Chlamydophila felis*):
 - Doxicilina a 10 mg/kg/día durante 3 semanas.
 - Amoxicilina-clavulánico a 25 mg/kg/12 h durante 15 días.
- AINE: ácido tolfenámico 4-6 mg/kg/24 h durante 5 días.

Profilaxis

Una combinación de vacunación y tratamiento.

Panleucopenia felina

Enfermedad muy infecciosa que se caracteriza por una enteritis y panleucopenia. Cursa con una alta mortalidad. Producida por un **parvovirus** que tiene afinidad por células en división. Sus principales tejidos diana son el **tejido linfoide y la médula ósea, y el epitelio de las criptas de la mucosa intestinal.**

La infección desde el último tercio de la gestación produce **hipoplasia cerebelosa.**

Signos clínicos

Los primeros signos son letargo, fiebre y anorexia con sed aparente, pero con rechazo de la bebida. Pueden tener vómitos. Más tarde se desarrolla una diarrea profusa y pueden deshidratarse intensamente. Mortalidad muy elevada.

Los gatos con hipoplasia cerebelosa muestran ataxia, incoordinación, hipertermia y, a menudo, temblores intencionales. Persisten de por vida.

Diagnóstico

Se observa más en refugios y grupos de gatos sin vacunar, animales jóvenes, con hipertermia y diarreas profusas, deshidratados, con 2.000 <GB <6.000, con neutropenia.

Diferencial: con salmonelosis y FeLV.

- **Serología:** IFI (gatos no vacunados) tardía en la evolución de la enfermedad.
- **Coproantígeno:** excreción, en general entre los días 3 y 10 tras la infección.

Tratamiento

Sintomático

- Rehidratación y reposición electrolítica.
- Transfusión de plasma/sangre.
- Antieméticos (metoclopramida).

Infecciones secundarias: Ab de amplio espectro

- Ampicilina + gentamicina.
- Estreptomicina.
- Amoxicilina.

Profilaxis

Vacunación a las 8-9 semanas, con una segunda dosis a las 12 semanas y revacunación anual o bianual.

Peritonitis infecciosa felina (PIF)

Enfermedad producida por un coronavirus (FCoV) que se replica en los macrófagos. Si un gato no consigue eliminar las células infectadas por el virus PIF en una fase temprana de la infección, su presencia en los macrófagos puede iniciar una vasculitis inmunológica, que es definitoria de la PIF. Los gatos afectados pueden desarrollar signos debidos a lesiones en órganos diana sensibles (SNC, hígado, riñones) o morir por una redistribución de líquido en espacios secundarios, una CID o sepsis secundaria.

Signos clínicos

Existen dos formas de peritonitis infecciosa felina:

- **Exudativa (húmeda):** afección de las cavidades.
- **No exudativa (seca):** afección de los órganos.

Signos inespecíficos

- Fiebre crónica que no responde, de origen desconocido.
- Anorexia, depresión y pérdida de peso inexplicable.
- Alteraciones de la reproducción o mortalidad neonatal de los gatitos.

Signos de derrame

- Distensión por líquido abdominal.
- Edema del escroto.
- Disnea por derrame pleural.

Signos específicos de los órganos

- Aumento del tamaño de los riñones, que están firmes e irregulares.
- Ictericia o hepatomegalia.
- Signos neurológicos (multifocales y progresivos).

- Uveítis.
- Esplenomegalia.
- Linfadenopatía mesentérica.
- Masas piogranulomatosas en segranulomatosamento íleo-ceco-cólico.
- Neumonitis intersticial granulomatosa.

Diagnóstico

Véase la figura 8-4.

<p>Edad</p> <ul style="list-style-type: none"> • 6 meses a 5 años; o más de 10 años 	<p>Signos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Fiebre que no responde • Derrames • Enfermedad hepática o renal 	<p>Curso clínico</p> <ul style="list-style-type: none"> • Progresivo 	<p>Hemograma</p> <ul style="list-style-type: none"> • Anemia no regenerativa • Neutrofilia o neutropenia • Linfopenia 	<p>Proteínas plasmáticas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hiperglobulinemia policlonal • Hiperfibrinogemia
<p>Bioquímica</p> <ul style="list-style-type: none"> • Aumento de enzimas hepáticas y azotemia 	<p>Análisis de orina</p> <ul style="list-style-type: none"> • Proteinuria • Bilirrubinuria 	<p>Rx y Eco</p> <ul style="list-style-type: none"> • Derrames • Organomegalia • Infiltración de órganos 	<p>Análisis del líquido de derrame</p> <ul style="list-style-type: none"> • Exudado piogranulomatoso • Proteína >3,5 mg/dl • Densidad >1.030 	
<p>Laboratorial</p> <ul style="list-style-type: none"> • Serología no es útil • PCR en evaluación • RT-PCR mejor 		<p>Triada muy sugerente de PIF</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hiperglobulinemia • Título FCoV >160 • Linfopenia 		

FIGURA 8-4

Diagnóstico de la peritonitis infecciosa felina.

Tratamiento y prevención

La prevención del PIF es muy difícil. Después de que un gato, en un alojamiento determinado, desarrolle PIF, no puede hacerse prácticamente nada para evitarla en otros gatos en contacto.

Se aconseja higiene estricta, manejo de heces retirándolas todos los días, realizar cuarentenas a gatitos nuevos donde hay más gatos; vacuna para PIF vía intranasal (no segura); reducir la densidad de animales; evitar el estrés.

Inmunodeficiencia felina (FIV)

Producida por FIV, lentivirus (retrovirus) con tropismo por los linfocitos T y macrófagos que provoca un síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

Transmisión

- **Directa:** fluido orgánico infectado a la sangre del gato sano. El principal fluido es la saliva, y por ello las mordeduras son fuente preponderante en la transmisión. Mayor incidencia en machos adultos no castrados y callejeros.
- **Vertical:** a través de la placenta, parto o leche materna.

Signos clínicos

- 1.^a fase: diseminación del virus: **malestar, fiebre y linfadenopatía**. La mayoría de los gatos se recupera de esa *fase temprana*.
- 2.^a fase: latente subclínico; aparentemente sanos. Duración dependiente de la virulencia de la cepa y la edad del gato (media de 7 años).
- 3.^a fase: signos por el efecto directo del virus y **depresión del sistema inmunológico**; coinfecciones, mielodepresión, tumores o enfermedad neurológica.

Inespecíficos y muy variables. La presencia de una enfermedad persistente o recurrente en el gato indica una posible inmunodeficiencia. Los signos más comunes son **malestar, pérdida de peso, inapetencia, fiebre, linfadenopatía y gingivitis**. Otros signos adicionales son **rinitis, piodermas, anemia, conjuntivitis, uveítis** y enfermedades del sistema nervioso que causan **cambios de comportamiento y convulsiones**. Las madres infectadas pueden **abortar** la camada.

Diagnóstico

- **PCR**: detectar Ag en jóvenes o vacunados.
- **Serología** (presencia de Ac anti-FIV en el suero, entre 3 y 6 semanas post-infección):
 - ELISA: altamente sensible; confirmar la presencia de anticuerpos; porcentaje muy bajo de falsos positivos.
 - Inmunoblot: los Ac determinados son específicos para ciertos antígenos virales. Más complejo y costoso, se utiliza sólo en casos dudosos de infección.

Signos clínicos	ELISA	Otra prueba	Resultado	Comentarios
Gato sano, sin exposición	-	Ninguna	-	Gato -
	+	Inmunoblot	-	Repetir en 2 meses
Gato con enfermedad crónica	-	Ninguna	--	Podría ser + (en la última etapa)
	+	Ninguna		Gato infectado
Fiebre intermitente y linfadenopatía	-	Repetir	-	Gato no infectado
	+	ELISA	+	Gato infectado
		Ninguna	-----	Gato infectado
Gato menor de 6 meses	-	Ninguna	-----	Gato no infectado
	+	Repetir en	-	Gato no infectado
		6 meses	+	Gato infectado, repetir ELISA al año

Los animales <6 meses pueden tener Ac maternos y por ello resultar positivos, repetir ELISA después de los 6 meses. También pudieron adquirir la enfermedad en el período perinatal y por eso resultar positivos. Lo ideal es repetir nuevamente la prueba al año de edad.

Investigar simultáneamente el virus de leucemia felina e inmunodeficiencia.

Tratamiento

Fármaco	Dosis	Vía	Intervalo	Duración
AZT (azidotimidina)	5-15 mg/kg	PO	12 h	Hasta tener respuesta
Interferón felino rFeIFN- ω	1 MU/kg	SC	24 h	5 días; 3 ciclos
Interferón humano rHuIFN- α	30-60 UI/gato	PO	24 h	Semanas alternas
<i>Propionibacterium acnes</i> (inmunorregulador)	0,5 ml/gato	IV	1-2 dosis	Semanalmente
Proteína A estafilocócica	0,01 mg/kg	IP	1 semana	2 dosis
Acemannan	0,5 mg/kg	PO	24 h	7 días al mes
Metronidazol	7-15 mg/kg	PO/IV	12 h	14 días
Clindamicina	11 mg/kg	PO	12 h	14 días
Diazepam	0,2 mg/kg	IV	8/12/24 h	Si es necesario estimular el apetito
Ciproheptadina	2 mg/gato	PO	12 h	Si es necesario estimular el apetito

Confinar animales para reducir la exposición a agentes infecciosos oportunistas.
Uso de vacunas inactivadas de otras enfermedades.

Prevención

Vacunación. Medidas sanitarias de control.

Leucemia felina (FeLV)

Producida por **FeLV** (retrovirus), presente en excreciones (saliva, lágrimas, heces, orina, leche, etc.). **Transmisión** por contacto directo; rara vez por fómites y aerosoles. Tras la infección, el virus puede eliminarse desde el principio de la evolución. La clínica es tardía.

Recomendación: investigar simultáneamente el virus de la leucemia felina y la inmunodeficiencia.

Signos clínicos

Se desarrollan diferentes tipos de enfermedad recurrente y/o crónica. Hay un progresivo deterioro de su estado. Los signos clínicos son muy inespecíficos, incluyendo **fiebre, letargia, pérdida de apetito y de peso**. También son comunes los **signos respiratorios, de piel e intestinales**. Los gatos pueden sufrir varias enfermedades al mismo tiempo. En un 25% de los gatos infectados se produce **anemia**, letargia y debilidad. En el 15% de los gatos infectados se producen **neoplasias**. El más común es el linfoma.

Patogenia

Véase la figura 8-5.

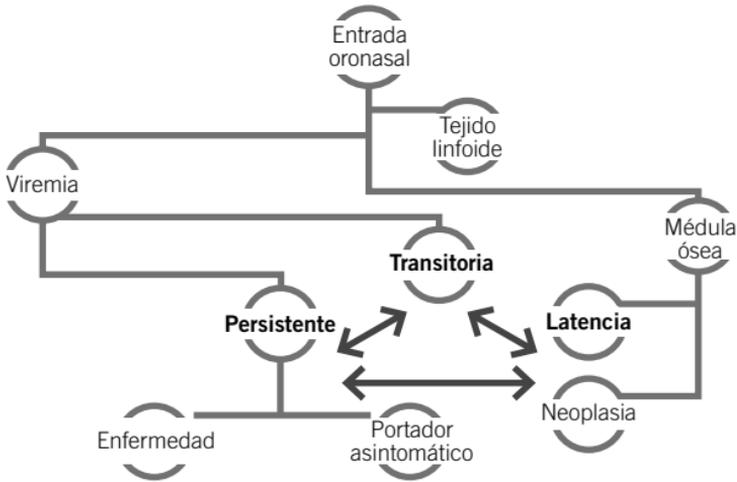


FIGURA 8-5

Patogenia de la leucemia felina.

Fase	Características	Diseminación	Infeccioso	
SISTEMA INMUNE COMPETENTE	Viremia primaria	Fiebre y linfadenopatía entre 3 y 16 semanas (hasta 1 año)	Al timo, bazo, nódulos linfáticos y glándulas salivales	Sí
	Viremia transitoria	Hasta 2 meses Produce inmunidad temporal	El 30-40% de gatos eliminan el virus antes de llegar a la médula ósea Negativa al test a tiempo	No
SISTEMA INMUNE NO EFICAZ	Viremia persistente	Meses a años Infección continua de células epiteliales y glandulares (saliva, lágrima, vejiga, etc.), y eliminan gran cantidad de virus Sintomático	Las células hematopoyéticas producen granulocitos y plaquetas infectadas circulantes El 30-40% de los gatos	Sí
	Portador latente	La viremia desaparece Asintomático Respuesta inmune parcial que controla la producción de virus pero no es capaz de eliminación	No El virus en el organismo integrado en el ADN de células de la médula ósea en forma de provirus Puede reactivarse	No
	Gato discordante	El 5% de los gatos Alternancia de ELISA positivos y negativos	A otros órganos donde se replica de forma intermitente o permanece latente: vejiga, ojos, tejido mamario, etc.	No Sí vertical

Diagnóstico

- **ELISA:** detecta antígeno vírico (proteína vírica p27) extracelular libre en plasma. Tiene alta sensibilidad (90%) y alta especificidad.
- **IFA:** detecta antígeno vírico p27 intracelular en el citoplasma de neutrófilos y plaquetas de sangre y médula ósea.
- **PCR:** sangre periférica y médula ósea. Resultados comparables a IFA.
- **RT-PCR ADN:** detecta y cuantifica el número de copias de provirus (ADN vírico integrado en célula). Detecta viremia persistente (ELISA+, RT-PCR+) y virus latente (ELISA-, RT-PCR +). Especificidad: muy alta.
- **RT-PCR ARN:** permite la cuantificación de virus sin necesidad de células. Se realiza sobre sangre entera, suero, plasma, saliva, heces.
Demuestra viremia al detectar ARN vírico pero no detecta latencia.

Estadio	Localización	Momento	IFA/PCR	ELISA
I	Replicación en los tejidos linfoides locales (tonsilar y faríngeo)	2-12 (día)	-	-
II	Diseminación en linfocitos y monocitos circulantes	2-12 (día)	-	+
III	Replicación en el bazo, ganglios linfáticos distantes y tejido linfoide intestinal	2-12 (día)	-	+
IV	Replicación en células de médula ósea y criptas epiteliales intestinales	2-6 (semana)	+	+
V	Viremia periférica, diseminación mediante los neutrófilos y plaquetas derivados de la médula ósea infectada	4-6 (semana)	+	+
VI	Infección diseminada de células epiteliales con secreción viral en saliva y lágrimas	4-6 (semana)	+	+

ELISA inicial (15 días postinfección)	ELISA 2 meses tras inicial	PCR/IFA en médula	Diagnóstico
-	No	-	Libre de FeLV
-	No	+	Portador latente
+	-	-	Inmunocompetente
+	-	+	Portador latente
+	+	-	Discordante
+	+	+	Virémico persistente

Tratamiento

Fármaco	Dosis	Vía	Intervalo	Duración
AZT (Azidotimidina)	5-15 mg/kg	PO	12 h	Hasta tener respuesta
Interferón felino rFELFN- ω	1 MU/kg	SC	24 h	5 días; 3 ciclos
Interferón humano rHuIFN- α	30-60 UI/gato	PO	24 h	Semanas alternas
<i>Propionibacterium acnes</i> (inmunorregulador)	0,5 ml/gato	IV	1-2 dosis	Semanalmente
Proteína A estafilocócica	0,01 mg/kg	IP	1 semana	2 dosis
Acemannan	0,5 mg/kg	PO	24 h	7 días al mes
Oxitetraciclina	15 mg/kg	PO	8 h	10 días
Doxiciclina	5-10 mg/kg	PO	24 h	10 días

Prevención

La vacunación se recomienda a gatos con un alto riesgo de exposición al virus (gatos con libertad de movimiento al exterior o en contacto con individuos potencialmente infectados).

MANEJO DE GATOS FELV+

Gatos de casa	Gato infectado
<ul style="list-style-type: none"> - Testar a todos los gatos de casa - Aislar a los FeLV+ - El riesgo para los gatos que ya vivían con un FeLV+ no es muy alto (10-15%), ya que han sido infectados antes y tendrán inmunidad si es FeLV- habiendo vivido con el FeLV+ durante varios meses - Vacunar anualmente de leucemia felina para aumentar su inmunidad natural - La vacuna no protege al 100% - No introducir nuevos gatos - Evitar corticoides en gatos negativos que conviven con positivos ya que hay riesgo de reactivación de infección latente 	<ul style="list-style-type: none"> - No debe salir a la calle para no diseminar la infección - Buena nutrición y evitar carnes crudas por riesgo de contagio de <i>Toxoplasma</i> - Vacunación para prevenir infecciones - Desparasitar interna y externamente - Revisiones cada 6 meses para curar cualquier posible patología de forma temprana: hacer analítica de sangre, radiografía, ecografía, analítica de orina. Revisar frecuentemente la boca para evitar infecciones crónicas orales - Pesar rutinariamente

Bibliografía recomendada

- Barr SC, Bowman DD. Canine and Feline Infectious Diseases and Parasitology. 1.ª ed. Oxford: Blackwell Publishing; 2006.
- Birchard SJ, Sherding RG. Manual Clínico de Procedimientos en Pequeñas Especies. 2.ª ed. Madrid: McGraw Hill-Interamericana; 2002.
- Bonagura JD, Twedt DC. Kirk's Current Veterinary Therapy XIV. St. Louis: Elsevier; 2009.
- Helton Rhodes K. La consulta veterinaria en 5 minutos: Dermatología de animales pequeños. 1.ª ed. Buenos Aires: Intermedica; 2006.
- Nelson RW, Couto CG. Small Animal Internal Medicine. 4.ª ed. St. Louis: Elsevier; 2009.

Abreviaturas**Ac:** anticuerpo**Ag:** antígeno**AINE:** antiinflamatorios no esteroideos**ALP:** fosfatasa alcalina**ALT:** alanina aminotransferasa**BID:** dos veces al día**CID:** coagulación intravascular diseminada**Eco:** ecografía**EDTA:** ácido etilendiaminotetraacético**GB:** glóbulos blancos**IFA:** inmunofluorescencia**IFI:** inmunofluorescencia indirecta**IM:** intramuscular**IP:** intraperitoneal**IR:** insuficiencia renal**IV:** intravenoso**LCR:** líquido cefalorraquídeo**MU:** millones de unidades**PCR:** reacción en cadena de la polimerasa**PO:** posología oral**PVC:** parvovirus canino**RT-PCR:** reacción en cadena de la polimerasa a tiempo real o cuantitativa**Rx:** radiografías**SC:** subcutáneo**SID:** una vez al día**SNC:** sistema nervioso central**TID:** tres veces al día**TP:** tiempo de protrombina**TTPA:** tiempo de trombina parcial activada**VMC:** virus del moquillo canino

ENDOPARÁSITOS

Protozoos

Isospora canis, *Isospora felis*, *Eimeria* spp. Especificidad de hospedador.
Cryptosporidium spp. Zoonosis.

Cachorros <6 meses y adultos inmunodeprimidos por **transmisión** directa, por ingesta de heces con ooquistes esporulados.
Adultos portadores asintomáticos.

Signos clínicos

Desde ausencia de signos (portadores asintomáticos) a signos leves: diarrea pastosa o líquida persistente

Diagnóstico

<i>Isospora</i> spp. y <i>Eimeria</i> spp.	<i>Cryptosporidium</i> spp.
Examen fecal Flotación en solución salina saturada	Tinción cristal violeta (tinción negativa) PCR de heces o biopsia intestinal Histopatología biopsia intestinal

Tratamiento

<i>Isospora</i> spp. y <i>Eimeria</i> spp.			<i>Cryptosporidium</i> spp.		
Sulfametoxina	50-60 mg/kg/PO/24 h	5-20 días	Paramomicina	125-165 mg/kg/PO/12 h	5 días
Sulfaguanida	100-200 mg/kg/PO/8 h	5 días	Tilosina (gato)	11 mg/kg/PO/12 h	28 días
Trimetoprima-sulfonamida	30-60 mg/kg/PO/SC/24 h	5 días	Nitazoxanida (gato)	25 mg/kg/PO/24 h	7-28 días

Transmisión por ingestión de quistes (zonas húmedas) y autoinfección. Zoonosis.

Signos clínicos

Asintomáticos a diarrea crónica mucosa, continúa a intermitente, de mal olor, pálida y esteatorreica.

Diagnóstico

Halazgo de quistes o trofozoitos en frotis de heces. Kits comerciales o técnica de concentración en sulfato de zinc.

Tratamiento

Fenbendazol	50 mg/kg/PO/24 h	3 días (perros >6 semanas)
Albendazol	25 mg/kg/PO/12 h	2 días (no en gestación)
Metronidazol	15-30 mg/kg/PO/12-24 h	5 a 7 días

GIARDIA SPP.



Transmisión por ingestión de oquistes esporulados expulsados en las heces de los gatos infectados por ingestión de quistes contenidos en carne contaminada, transplacentaria en hembras.

Signos clínicos

Gatos

Signos poco específicos: letargia, depresión, anorexia, pérdida de peso, fiebre, descarga ocular, fotofobia, miosis, uveítis, distrés respiratorio, signos neurológicos

Jóvenes

Fiebre, pérdida de peso, anorexia, tonsilitis, disnea, diarrea, vómitos

Perros

Enfermedad neurológica difusa, convulsiones, ataxia, paresia, debilidad muscular

Diagnóstico

Anemia no regenerativa, leucocitosis neutrofilica, linfocitosis, monocitosis, eosinofilia, hiperproteinemia, ↑ ALT, AST y FA e hipalbuminemia.

Tratamiento

Clindamicina		Tratamiento	
Perro	10-20 mg/kg	Cada 12 h	PO/IM
Gato	10-12,5 mg/kg		2-4 semanas

TOXOPLASMA GONDII

BABESIA	Transmisión por garrapatas. Infección de GR.		
	Signos clínicos		
	Presentación hiperaguda	Presentación aguda	Presentación crónica
	Hipotermia, choque, coma, CID, acidosis metabólica	Anemia hemolítica, ictericia, esplenomegalia, linfadenopatía, vómitos	Pirexia intermitente, anorexia parcial, pérdida de peso, linfadenopatía
	Diagnóstico		
	Hemograma	Bioquímica	Otros
Anemia regenerativa, trombocitopenia, leucocitosis o leucopenia	Bilirrubinemia/bilirrubinuria, hiperglobulinemia, azotemia, hemoglobinuria, transaminasas elevadas	Frotis sanguíneo, serología (IFA), PCR	
Tratamiento			
Dipropionato de imidocarb 5-6 mg/kg/IM o SC 2 dosis separadas 14 días			

HEPATIZOON	Transmisión por ingestión de garrapata o carne con quistes.		
	Signos clínicos		
	Portadores asintomáticos. Fiebre episódica que no responde a antibióticos, caquexia, miositis crónica y proliferación ósea perióstica, atrofia muscular, diarrea sanguinolenta, descarga oculonasal.		
	Diagnóstico		
	Hemograma	Bioquímica	Específico
	Anemia regenerativa normocítica y normocrómica Leucocitosis (desviación izquierda), trombocitosis	Hipoalbuminemia Hiperglobulinemia Hipoglucemia	Frotis sanguíneo (Giemsa) Biopsia muscular
Tratamiento: no es efectivo			
	Diminaceno	3,5 mg/kg IM	
	Dipropionato de imidocarb	5-6 mg/kg SC o IM	
	Toltrazurilo	5 mg/kg/12 h PO 5 días	
(Igual que para <i>Babesia</i>)			

Los taquizoitos infectan macrófagos, células polimorfonucleares, LCR, células neurales y otros.

Signos clínicos

Cachorros <6 meses	Adultos >6 meses		
Parálisis rígida ascendente de la NMI, tetraparesia (polimiositis, radiculitis, encefalomiелitis) Signos del SNC: paraparesia a tetraparesia, parálisis. Atrofia muscular, hiperextensión rígida, hiperestesia, incontinencia, disfagia, trismo	NMI	SNC	Sistémicos
	Parálisis flácida Miositis regional o generalizada Cojera e hiperestesia focal Paraparesia, tetraparesia Hiperestesia, hipotonía muscular	Meningitis, encefalomiелitis, cerebelitis Paraparesia, tetraparesia, ataxia, temblores, inclinación de la cabeza, convulsiones, ceguera, anisocoria, regurgitación, megaesófago, vómitos	Fiebre, disnea, tos, lesiones de piel ulcerosas y pruriginosas

Diagnóstico

Bioquímica y signos	LCR	Serología
↑ CK y AST	↑ proteínas (20-150 mg/dl) ↑ leucocitos (10-100 células/ μ l): monocitos y neutrófilos	IFA o ELISA en LCR Suero o biopsia de tejidos PCR

Tratamiento

De soporte: fisioterapia y movimientos pasivos

Clindamicina 12,5-25 mg/kg/PO/IM/12 h 4-8 semanas

+ Trimetoprima-sulfonamida 15-20 mg/kg/PO/12 h

+ Pirimetamina 1 mg/kg/PO/24 h

(Sin combinar)

Transmisión vectorial por hospedador intermediario: mosquito del género flebotomo.

Signos clínicos

Visceral	Mixta	Cutánea
Afección sistémica, anorexia, pérdida de peso, epistaxis, linfadenopatía, IH, esplenomegalia, IR, vómitos		Ornicogrifosis, hiperqueratosis, descamación, ulceraciones mucocutáneas, linfadenomegalia

Diagnóstico

Hemograma	Bioquímica	Proteinograma	Test específicos
Trombocitopenia Linfopenia, leucopenia	Azotemia ↑ enzimas hepáticas	Gammapatía monoclonal (hiperglobulinemia), hipoalbuminemia	ELISA (kit comercial) IFI (serología) PCR, RT-PCR sangre o médula Citología de ganglio o bazo

Tratamiento

Glucantime	100 mg/kg/24 h SC	28 días en combinación con alopurinol (10-15 mg/kg/12 h)
Miltefosina	2 mg/kg/24 h PO	

Nematodos

	Parásito	Transmisión	Signos clínicos		
			Fase traqueal	Fase intestinal	
INTESTINALES	<i>Toxocara canis</i>	Directa. Zoonosis (en el hombre sólo reacciones inflamatorias)	Neumonía y edema pulmonar	Enteritis catarral, obstrucción, peritonitis. Recién nacidos pueden presentar neumonía con tos y exudado nasal. Cachorros muestran abdomen abultado	
	<i>Toxascaris leonina</i>	Directa. No es zoonosis	Meramente entérica, sin migración, no es zoonosis		
	<i>Ancylostoma caninum</i>	Directa, cutánea. Pueden tener fase migratoria	Anemia, acompañada de palidez de las mucosas, edema, debilidad general y emaciación, diarrea líquida con sangre parcialmente digerida		
	<i>Uncinaria stenocephala</i>				
	<i>Trichuris vulpi</i>	Directa. Animales >6 meses	Asintomática a diarrea de IG con hematoquecia, moco y tenesmo. Pérdida de peso y anemia leve a moderada		
Diagnóstico					
Visualización de huevos en las heces; flotación con solución azucarada					
Tratamiento					
	Fármaco	Dosis (mg/kg)	Duración (días)	<i>Toxocara canis</i>	<i>Ancylostoma caninum</i>
	Pamoato de pirantel	5-15	1	90-100%	90-100%
	Piperacina	110	2-3	75-100%	0
	Febantel	25	3-5	90-100%	90-100%
	Febendazol	50	3-5	90-100%	90-100%
	Mebendazol	22	3-5	90-100%	90-100%
	Albendazol	15	3	90-100%	90-100%
	Levamisol	10	2	90-100%	90-100%

Dirofilaria immitis

Transmisión indirecta por picadura de mosquito del género *Culex* (H1). Es la hembra la que al picar al perro adquiere las microfilarias circulantes. En él evolucionan hasta L3 infectante, con lo que tiene capacidad de infectar a otros animales y, en raras ocasiones, también al hombre. Si el mosquito pica a otro perro le transmitirá la larva que tardará meses en hacerse adulto. En esta etapa se aloja en el corazón y las arterias pulmonares. Ahí se reproduce y da lugar a microfilarias que pasan a circulación de nuevo.

Signos clínicos

Desde leve pérdida de peso e intolerancia al ejercicio hasta signos radiográficos, anemia, fatiga durante el ejercicio, tos o insuficiencia cardíaca grave.

Clase	Manifestaciones clínicas	Patrones cardiopulmonares	Anormalidades clínicas
1 Leve	Ninguna; tos ocasional, fatiga con la actividad o ligera pérdida de la condición física	Ninguno	Ninguna
2 Moderada	Ninguna; tos ocasional, fatiga con la actividad o ligera pérdida de la condición física	Agrandamiento ventricular derecho y/o cierta dilatación de la arteria pulmonar Opacidades perivasculares e intersticiales/alveolares mixtas	Anemia leve Proteinuria
3 Grave	Pérdida general de la condición de caquexia; fatiga con la actividad y esfuerzos leves; tos ocasional o persistente; disnea; insuficiencia cardíaca derecha	Agrandamiento ventricular y atrial derecho; dilatación de arteria pulmonar moderada a marcada; opacidades alveolares/intersticiales mixtas perivasculares o difusas; tromboembolismo	Anemia moderada a severa Proteinuria
4 Muy grave	Síndrome de la cava	Hipertrofia septal y desviación; movimiento anómalo cardíaco; alteración de la capacidad ventricular izquierda; hipertensión en el tronco pulmonar; dilatación del corazón derecho	CID, shock cardiogénico

Diagnóstico

Detección e identificación de microfilarias en sangre (gota pendiente). Serología: ELISA, IFI. Imagen y pruebas complementarias: radiografías torácicas, angiografías, etc.

Tratamiento			
Adulticida			
CARDIOPULMONARES	Clase 1 Infección por <i>Dirofilaria</i> (asintomáticos, sin lesiones radiológicas)	Clase 2 Dirofilariosis sintomática (síntomas leves a moderados)	Clase 3 Dirofilariosis sintomática (síntomas graves)
	Dos dosis de melarsamina separadas 24 h (2,5 mg/kg IM)	Dos dosis de melarsamina separadas 24 h (2,5 mg/kg IM)	Una dosis de melarsamina (2,5 mg/kg IM), seguida en aproximadamente 1 mes de 2 inyecciones separadas 24 h
	Microfilarias: 3-4 semanas después del tratamiento adulticida		
	Ivermectina 0,05 mg/kg PO dosis única (repetir en 2 semanas si es necesario)		
	Milbemicina 0,5-1 mg/kg dosis única (repetir en 2 semanas si es necesario)		
<div style="display: flex; justify-content: space-between;"> <div style="width: 45%;"> <p>Corazón y arteria pulmonar del HD infectado con filaria</p> <p>Microfilarias a circulación</p> </div> <div style="width: 45%;"> <p>HHII: mosquito género <i>Culex</i> (L1, L2, L3)</p> <p>HD: perros y gatos</p> </div> </div>			

Cestodos

<i>Dipylidium caninum</i>	<i>Echinococcus granulosus</i>	<i>Taenia</i> spp.
Transmisión		
Ingestión de pulgas (HI) infestadas	Ingestión de quistes hidatídicos en pulmón, SNC o hígado de los HHII (ganado)	Ingestión de cisticercos enquistados en músculo u órganos de los HHII
Signos clínicos		
Asintomático a prurito, lamido y/o arrastre sobre el ano, cólicos, diarrea o estreñimiento, obstrucción, abdomen abultado, pelo áspero y mate, pérdida de peso y polifagia		
Tratamiento		
Antiparasitarios comerciales (v. tabla de antihelmínticos, págs. 92-93)		

Técnicas para la demostración de parásitos gastrointestinales caninos y felinos

Organismo	Forma en materia fecal	Especie infectada	Técnica de examen fecal óptima
Protozoos			
<i>Cryptosporidium parvum</i>	Ooquiste	Ambas	Tinción específica
<i>Giardia</i> sp.	Trofozoíto	Ambas	Frotis fecal/solución salina/sulfato de zinc
<i>Isospora</i> sp.	Ooquiste	Ambas	Centrifugación en sulfato de zinc
<i>Toxoplasma gondii</i>	Ooquiste	Ambas	Centrifugación en sulfato de zinc
Nematodos			
<i>Ancylostoma</i> sp.	Huevo	Ambas	Centrifugación en azúcar/sulfato de zinc
<i>Toxascaris</i> sp.	Huevo	Ambas	Centrifugación en azúcar/sulfato de zinc
<i>Toxocara</i> sp.	Huevo	Ambas	Centrifugación en azúcar/sulfato de zinc
<i>Trichuris vulpi</i>	Huevo larvado	Perro	Centrifugación en azúcar/sulfato de zinc
<i>Uncinaria stenocephala</i>	Huevo	Ambas	Centrifugación en azúcar/sulfato de zinc
Cestodos			
<i>Dipylidium caninum</i>	Huevo	Ambas	Identificación del adulto
<i>Echinococcus granulosus</i>	Huevo	Perro	Identificación del adulto
<i>Taenia</i> sp.	Huevo	Ambas	Identificación del adulto

BACTERIAS

E. CANIS	<i>Ehrlichiosis</i>		
	Parásito intracelular obligado de eritrocitos. Transmisión por picadura de garrapatas.		
	Signos clínicos		
	Fiebre, anorexia, pérdida de peso, diátesis hemorrágica, signos de SNC, linfadenomegalia, epistaxis, uveítis anterior y afección de la retina. Poliartropatía.		
	Diagnóstico		
	Hemograma	Bioquímica	Serología
	Anemia Leucopenia Trombocitopenia grave	Hipoalbuminemia Hiperglobulinemia	ELISA IFI, PCR
	Tratamiento		
Doxicilina	5-10 mg/kg PO/IV 12-24 h	28 a 30 días	
Cloranfenicol cachorros <5 meses	15-25 mg/kg PO/IV/SC 8 h	14 días	

H. CANIS	<i>Haemobartonellosis</i>	
	Transmisión por picadura de garrapatas.	
	Signos clínicos	
	Rara vez.	
	Diagnóstico	
	Reticulocitosis, ↑ policromasia y anisocitosis, eritrocitos nucleados y cuerpos de Howell-Jolly. Reconocer los microorganismos en sangre.	
Tratamiento		
Oxitetraciclina 20 mg/kg/PO/IV/8 h durante 21 días.		

MICOSIS

TIÑA	<i>Trichophyton mentagrophytes</i> y <i>Microsporum canis</i>	
	Signos clínicos	
	Placa circular de alopecia escamosa, cicatrización central, dermatitis miliar en el gato, foliculitis en el perro.	
	Diagnóstico	
Aspecto macroscópico de lesiones, examen microscópico (tricograma), lámpara de Wood positiva		

ECTOPARÁSITOS

Artrópodos ectoparasitarios

Artrópodo	Enfermedad relacionada/signos	Enfermedades que transmiten	Tratamiento
Pulgas 	Infestación por pulgas y dermatitis alérgicas por pulgas (DAP)	<i>Dipylidium caninum</i> , <i>Bartonella henselae</i> (enfermedad del arañazo de gato: bartonelosis), <i>Bartonella vinsonii</i> , <i>Rickettsia felis</i>	Collares o pipetas repelentes Champús o lociones tópicas: piretrinas
Piojos picadores y chupadores 	Infestación por piojos	<i>Dipylidium caninum</i>	
Flebotomos	Infestación por flebotomos	<i>Leishmania infantum</i>	
Mosquitos (<i>Culex</i> spp., <i>Aedes</i> spp., <i>Anopheles</i> spp.)	Infestación por mosquitos	<i>Dirofilaria immitis</i> , <i>Dirofilaria repens</i> <i>Dipetalonema</i>	
Moscas	Miasis	<i>Thelazia</i> spp. (filariosis ocular)	Extracción directa de larvas y cura de la herida, ivermectina SC
Garrapatas 	Infestación por garrapatas	Babesiosis, theileriosis, <i>Hepatozoon</i> , ehrlichiosis, anaplasmosis, rickettsiosis, enfermedad de Lyme, mal de Louping (encefalitis), <i>Dipetalonema</i>	Collares o pipetas repelentes Champús o lociones tópicas Piretrinas/piretroides Fipronil
<i>Neotombicula autumnalis</i>	Trombiculosis	No se han descrito	Fipronil, piretrinas, piretroides
Ácaros (v. tabla de ácaros en la página siguiente)			

Ácaros

Ácaro	Signos	Diagnóstico	Tratamiento
Sarna demodéica <i>Demodex canis</i> 	Eritema y alopecia alrededor de los ojos y la boca y en los relieves óseos Pododermatitis, pioderma	Raspado cutáneo	Ivermectina 0,2-0,4 mg/kg SC o PO cada semana durante 1 mes Amitraz: baños semanales durante 4 semanas Ambos hasta 1 mes después de raspado negativo
Sarna sarcóptica <i>Sarcoptes scabiei</i> 	Alopecia y reacción eritematosa, periocular y troncal; lesiones del margen auricular. Costras, excoriaciones y pioderma secundaria Zoonosis		
Sarna otodéctica <i>Otodectes cynotis</i> 	Otitis externa y/o media, secreción oscura y prurito	Citología	Ivermectina 0,3 mg/kg SC semanal durante 1 mes
Cheyletiellosis <i>Cheyletiella yasguri</i> (perro) y <i>Cheyletiella blakei</i> (gato)	«Caspa ambulante», descamación, dermatitis, prurito, alopecia moderada Zoonosis	Prueba del celofán Improntas de piel	Baños o pulverizaciones con piretrinas; ivermectina (0,3 mg/kg) PO semanalmente (4-8 semanas) Selamectina o moxidectina en gatos

DESPARASITACIÓN OBLIGATORIA

Según el BOJA, Orden del 19 de abril de 2010, es obligatoria la desparasitación de perros, gatos y hurones contra la equinocosis bajo prescripción de un/a veterinario/a autorizado/a, haciéndose constar en la cartilla sanitaria e indicando fabricante, nombre del producto y fecha del tratamiento. La desparasitación se hará con una periodicidad mínima anual.

Tratamiento contra leishmaniosis

Para aquellos perros con diagnóstico clínico y laboratorial confirmados de padecer leishmaniosis y que sus dueños deseen mantenerlos con vida, se establece la obligación de ejecutar el tratamiento completo prescrito por el/la veterinario/a autorizado/a, así como someterse a las diferentes pruebas diagnósticas necesarias.

Antihelmínticos comerciales (antiparasitarios internos)

Nombre comercial	Principio activo	Posología	Presentación	Indicaciones	Espectro de acción		
					Nematocida	Cestocida	Preventivo de <i>Dirofilaria</i>
Advocate® Bayer	Imidacloprid + moxidectina	10 mg/kg + 2,5 mg/kg	Spot on	>7 semanas	✓	✗	✓
Cardotek-30® Plus Merial	Ivermectina + pirantel	6 µg/kg + 5 mg/kg	Comprimido	–	✓	✗	✓
Cazitel® Zoetis y Cestem® Plus CEVA	Febantel + pirantel + praziquantel	15 mg/kg + 5 mg/kg + 5 mg/kg	Comprimido	No en las 4 primeras semanas de gestación	✓	✓	✗
Dolpac® Vétoquinol	Oxantel+ pirantel + praziquantel	20 mg/kg + 5 mg/kg + 5 mg/kg	Comprimido	>8 semanas >1 kg PV No en gestantes	✓	✓	✗
Drontal® Bayer	Febantel + pirantel	15 mg/kg + 5 mg/kg	Susp. oral	>2 semanas >0,6 kg PV No gestantes	✓	✗	✗
Drontal® Plus Bayer	Febantel + pirantel + praziquantel	15 mg/kg + 5 mg/kg + 5 mg/kg	Comprimido	–	✓	✓	✗
Flubenol® Esteve	Flubendazol	22 mg/kg	Pasta oral	–	✓	✗	✗
Guardian® SR iny. Elanco	Moxidectina	0,05 ml/kg	Inyectable	>12 semanas	✓	✗	✓
Immiticide® Merial	Melarsamina	2,2 mg/kg	Inyectable	No gestantes	✓	✗	✓
Milbemax® Novartis	Milbemicina + praziquantel	0,5 mg/kg + 5 mg/kg	Comprimido	> 5 kg PV	✓	✓	✓
Lopatul® Novartis	Nitrosanato	50 mg/kg	Comprimido	–	✓	✓	✗

Nombre comercial	Principio activo	Posología	Presentación	Indicaciones	Espectro de acción		
					Nematocida	Cestocida	Preventivo de <i>Dirofilaria</i>
Panacur® Pasta oral MSD	Fenbendazol	50 mg/kg	Pasta oral	No en los 40 primeros días de gestación	✓	✗	✗
Panacur® Comp. MSD	Fenbendazol	20-100 mg/kg	Comprimido	–	✓	✓	✗
Profender® Bayer	Emodepsida + praziquantel	1 mg/kg + 5 mg/kg	Comprimido	>12 semanas >1 kg PV	✓	✓	✗
Program® Plus Novartis	Milbemicina + lufenurón	0,5 mg/kg + 10 mg/kg	Comprimido	>2 semanas >1 kg PV	✓	✗	✓
Stronghold® Zoetis	Selamectina	6 mg/kg	<i>Spot on</i>	>6 semanas	✓	✗	✓
Telmin® Esteve	Mebendazol	22 mg/kg	Comprimido/ susp. oral	–	✓	✓	✗
Vibraminthe® Virbac	Niclosamida + oxi-bendazol	120 mg/kg + 15 mg/kg	Pasta oral	>2 semanas	✓	✓	✗
Zipyran® Calier	Praziquantel	5 mg/kg	Comprimido	–	✗	✓	✗
Zipyran® Plus Calier	Febantel + pirantel + praziquantel	15 mg/kg + 5 mg/kg + 5 mg/kg	Comprimido	No en las 4 primeras semanas de gestación	✓	✓	✗

Antiparasitarios externos comerciales

Nombre comercial	Principio activo	Posología	Presentación	Espectro de acción						
				Pulga	Garrapata	Piojo	Otros	Sarna	Flebotomo mosquitos	Parásitos intestinales
Advantage® ESTEVE	Imidacloprid	10 mg/kg	Spot on	✓	✗	✓	✗	✗	✗	✗
Advantix® Bayer	Imidacloprid + permetrina	10 mg/kg + 50 mg/kg	Spot on	✓	✓	✓	✗	✗	✓	✗
Advocate® Bayer	Imidacloprid + moxidectina	10 mg/kg + 2,5 mg/kg	Spot on	✓	✗	✓	<i>D. immitis/ O. cynotis/ A. vasorum</i>	✓	✗	Nematodos
Defendog® Virbac	Permetrina	100 mg/kg	Solución tópica	✓	✗	✗	✗	✗	✗	✗
Effpro® Virbac	Fipronil	7,5-15 mg/kg	Spot on Spray	✓	✓	✓	✗	✗	✗	✗
Exspot® MSD	Permetrina	1 ml para <15 kg y 2 ml para >15 kg	Spot on	✓	✓	✓	✗	✗	✓	✗
Frontline combo® Merial	Fipronil + metopreno	6,7 mg/kg y 6 mg/kg	Spot on	✓	✓	✓	✗	✗	✗	✗
Frontline® Merial	Fipronil	7,5-15 mg/kg	Spot on Spray	✓	✓	✓	✗	✗	✗	✗
Prevender® Virbac	Diazinón	1 collar/6 meses	Collar	✓	✗	✗	✗	✗	✗	✗
Preventef® Virbac	Diazinón	1 collar/5 meses	Collar	✓	✓	✗	✗	✗	✗	✗
Preventic® Virbac	Amitraz	1 collar/4 meses	Collar	✗	✓	✗	✗	✗	✗	✗
Seresto® Bayer	Imidacloprid	1 collar/8 meses	Collar	✓	✓	✓	✗	Sarcóptica	✗	✗
Scalibor® MSD	Deltametrina	1 collar/4-6 meses	Collar	✓	✓	✗	✗	✗	✓	✗
Stronghold® Zoetis	Selamectina	6 mg/kg mes	Spot on	✓	✗	✗	<i>O. cynotis</i>	✓	✗	Nematodos
Taberdog® DIVASA	Permetrina	1 collar/4 meses	Collar	✓	✓	✓	✗	✗	Repelente	✗

Bibliografía recomendada

- Barr SC, Bowman DD. Canine and Feline Infectious Diseases and Parasitology. 1.ª ed. Oxford: Blackwell Publishing; 2006.
- Birchard SJ, Sherding RG. Manual Clínico de Procedimientos en Pequeñas Especies. 2.ª ed. Madrid: McGraw Hill-Interamericana; 2002.
- Bonagura JD, Twedt DC. Kirk's Current Veterinary Therapy XIV. St. Louis: Elsevier; 2009.
- Helton Rhodes K. La consulta veterinaria en 5 minutos: Dermatología de animales pequeños. 1.ª ed. Buenos Aires: Intermédica; 2006.
- Nelson RW, Couto CG. Small Animal Internal Medicine. 4.ª ed. St. Louis: Elsevier; 2009.

Abreviaturas

- ALT:** alanina aminotransferasa
- AST:** aspartato aminotransferasa
- CID:** coagulación intravascular diseminada
- CK:** creatincinasa
- FA:** fosfatasa alcalina
- GR:** glóbulos rojos
- IFA:** inmunofluorescencia
- IFI:** inmunofluorescencia indirecta
- IG:** intestino grueso
- IH:** insuficiencia hepática
- IM:** intramuscular
- IR:** insuficiencia renal
- IV:** intravenoso
- LCR:** líquido cefalorraquídeo
- NMI:** neurona motora inferior
- PCR:** reacción en cadena de la polimerasa
- PO:** posología oral
- PV:** peso vivo
- RT-PCR:** reacción en cadena de la polimerasa a tiempo real o cuantitativa
- SC:** subcutáneo
- SNC:** sistema nervioso central

Capítulo 10

Sistema digestivo

Rosario Lucena Solís

REGURGITACIÓN

Las patologías del esófago se denominan *disfagias* y el signo fundamental es la *regurgitación*. Las más frecuentes en la clínica de pequeños animales incluyen la *obstrucción esofágica* y el *megaesófago*. La **obstrucción esofágica** impide la progresión del contenido por la luz esofágica, pudiendo ser total o parcial. El **megaesófago** es la dilatación patológica generalizada de la luz esofágica secundaria a hipomotilidad. Puede ser congénita o adquirida y puede afectar a la deglución de alimento sólido, líquido o ambos, sin que exista relación con el grado de dilatación.

Obstrucción esofágica y megaesófago

Signos clínicos

Obstrucción esofágica	Megaesófago
Cuadro agudo	Cuadro crónico
No hay posibilidad de ingesta de alimento grosero	El animal puede ingerir cualquier alimento
Ingesta de comida blanda y agua según el grado de obstrucción	Regurgitación de alimento y/o líquido
Regurgitación inmediata tras la ingesta	Regurgitación variable, incluso varias horas después de la ingesta
Movimientos deglutorios constantes	Movimientos deglutorios constantes
Odinofagia si esofagitis	Sonido de chapoteo cervical

Diagnóstico diferencial

Obstrucción esofágica	Megaesófago
Palpación cervical	Sonido de chapoteo cervical
Rx simple	Maniobra de Valsalva +
Rx de contraste PO inmediata tras administración de contraste	Rx simple
Esofagoscopia	Rx contraste PO con/sin comida según regurgitación
	Intensificador de imágenes

Tratamiento

Obstrucción esofágica	Megaesófago
Extracción (endoscopia: cuerpo extraño anterior a la base del corazón; quirúrgica)	Congénita:
Esofagitis:	- Comida y/o agua en postura elevada y 15-30 min tras la ingesta
Superficial: dieta blanda sin grasa en varias tomas	- Dieta más adecuada en cada caso
Profunda:	- Procinéticos:
- Perro: metoclopramida + omeprazol o cimetidina	- Cinitapride: su uso en perros no probado; en gatos si hay lesión en 1/3 distal de esófago
- Gato: cisapride o metoclopramida + cimetidina	- Metoclopramida: contraproducente
- Ambos: sucralfato: 0,5-1 g/perro/8-12 h PO; 0,25 g/gato/8-12 h PO	- Betanecol: eficaz en perros 0,5-1mg/kg/8h PO
- Dieta blanda/no grasa, por tomas	Adquirida: igual que la congénita más tratar el agente causal
- Postura elevada durante la ingesta y 15-30 min tras la ingesta	
Uso de antibióticos y/o glucocorticoides controvertido	
Alimentación por sondaje gástrico en casos muy graves	

VÓMITOS

El síndrome de **vómito** es un mecanismo defensivo no patognomónico de procesos digestivos. En el diagnóstico diferencial de la causa de vómito habrá que descartar patologías en otros órganos además de evaluar las posibles alteraciones del aparato digestivo (típico de los procesos gástricos). Para su control se requiere una terapia etiológica y sintomática.

Etiología

Agudos	Crónicos
Indiscreción alimentaria	Intolerancia alimentaria
Cuerpos extraños gástricos o intestinales	<i>Helicobacter</i> spp. en el perro
Tóxicos/fármacos con daño gastroentérico	Gastritis inmunomediadas
Infección: MHL, enfermedades víricas felinas	Tumor gástrico: carcinoma, linfoma maligno, mastocitoma
Obstrucción total intestinal/ileo paralítico	Gastrinoma de páncreas
Otros: insuficiencia hepática aguda; insuficiencia renal aguda; pancreatitis aguda; peritonitis	Obstrucción intestinal parcial
	Otros: insuficiencia hepática crónica; insuficiencia renal crónica; pancreatitis crónica; Addison; hipertiroidismo felino

Diagnóstico diferencial

- Historia clínica.
- Analítica sanguínea (descarta otros órganos):
 - Hemograma.
 - Hígado: mínimo ALT, ALP, ácidos biliares, bilirrubina.
 - Riñón: creatinina, urea.
 - Páncreas: TLI, PLI, amilasa, lipasa.
 - Otros parámetros.

- Rx simple y de contraste (cuerpo extraño, íleo paralítico, pared gastrointestinal).
- Ecografía (cuerpos extraños digestivos, pared gastrointestinal, otros órganos).
- Gastroenteroscopia y biopsia de mucosa digestiva: en casos crónicos.
- Laparotomía exploratoria y biopsia.

Tratamiento

Agudos	Crónicos
Tratamiento etiológico	
Indiscreción alimentaria: dieta hipoalérgica o digestiva, casera o comercial por tomas. Paso gradual a dieta habitual	Intolerancia alimentaria: dieta hipoalérgica/micronizada, casera o comercial, 8 semanas y buscar dieta más propicia en cada caso
Extracción de cuerpo extraño	<i>Helicobacter</i> canino:
Tóxicos (en caso de ingesta reciente):	– Amoxicilina 20 mg/kg/8 h, 4 semanas
– Lavados gástricos con solución salina; C adsorbente	– Metronidazol 25 mg/kg/12 h, 4 semanas
– Eméticos: agua caliente con sal	– Omeprazol 0,7 mg/kg/día o cimetidina, 4 semanas y DME
– H ₂ O ₂ al 3% diluida en agua al 50%	– Sucralfato, 4 semanas y DME
– Apomorfina 0,05-0,1 mg/kg (perro)	Gastritis inmunomediada: misma terapia que la enteritis inmunomediada
– Xilacina 0,5-1 mg/kg (perro y gato)	Tumores: extirpación quirúrgica y quimioterapia/radioterapia según el tumor
Obstrucción intestinal total: extracción quirúrgica	Obstrucción intestinal parcial: extracción quirúrgica
Íleo paralítico: evitar causa (hipocalcemia/hipocalcemia, estrés, dolor intenso, trauma, sepsis, etc.)	Tratamiento de otras patologías
Tratamiento de enfermedad infectocontagiosa o de otras patologías	
Tratamiento sintomático	
Leve: autolimitante. Dieta digestiva o hipoalérgica casera/comercial 2 semanas y paso gradual a dieta habitual.	Igual manejo que en vómitos agudos pero fármacos administrados PO desde el inicio del tratamiento
Antieméticos PO	Tratamiento continuo a más largo plazo o de forma intermitente hasta DME o suspensión total de terapia
Grave: ayuno absoluto. Todo PARENTERAL	
Fluidoterapia IV: solución salina, glucosalino, Ringer. Añadir CIK	
Antieméticos	
Antibióticos:	
– Amoxicilina: 20-30 mg/kg/12 h	
– Amoxicilina + 4 días gentamicina (4 mg/kg/día)	
– Sulfamidas + trimetoprima: 15-20 mg/kg/12 h	
Hemostáticos si es necesario	
Cuando se controlen los vómitos:	
– Mantener AB hasta 20 días enteral o PO y antieméticos hasta 2 días después del cese de los vómitos	
– Sucralfato PO	
– Dieta digestiva/hipoalérgica por tomas y paso gradual a dieta habitual	

ANTIEMÉTICOS**Principios de tratamiento**

- Los antieméticos a elegir dependen de:
 - Frecuencia de vómitos: PO/PARENTERAL.
 - Coexistencia con diarrea.
 - Coexistencia de daño orgánico (hígado, páncreas).
- Considerar la asociación de antieméticos.
- Mantener antieméticos hasta 2 días tras el cese de los vómitos.

CLASIFICACIÓN POR SU MECANISMO DE ACCIÓN

Grupo	Fármaco	Dosis
Procinéticos	Metoclopramida	0,2-0,4 mg/kg/8-12 h
Bloqueantes de H ₂ ⁺	Cimetidina	Perro: 5-10 mg/kg/8-12 h Gato: 2,5-5 mg/kg/8-12 h
	Ranitidina	0,5-4 mg/kg/12 h
	Famotidina	0,5-1 mg/kg/día
Bloqueantes de bomba Na/K	Omeprazol	Sólo en perros: 0,7 mg/kg/día PO
Análogos de PGE	Misoprostol	Sólo en perros: 1-5 µg/kg/6-8 h. No en gestantes
Central + periférico	Clorpromacina (hipotensor)	Perro: 0,2-0,6 mg/kg/8-24 h Gato: 0,2-0,4 mg/kg/8-24 h
Hipotensor	Maropitant	Sólo en perros: 1 dosis diaria: 1 mg/kg SC; 2 mg/kg PO, máximo 5 días. No en animales <4 meses ni en insuficiencia cardíaca

Combinaciones aconsejadas

- Procinético + bloqueante H₂⁺ o bloqueante bomba Na²⁺/K⁺.
- Procinético + análogo PGE.
- Central/periférico + bloqueante H₂⁺ o bloqueante bomba Na²⁺/K⁺.
- Central/periférico + análogo PGE.

DIARREA

La **diarrea** es una alteración en la frecuencia y/o volumen de las heces. Es el signo fundamental de las alteraciones del intestino ya sean primarias o secundarias. Lo primero es saber si su origen es el intestino delgado o el intestino grueso y si es un proceso agudo (duración <15 días) o crónico (duración >15 días o esporádica haciéndose más frecuente con el tiempo). Una vez descartadas patologías en otros órganos, se debe realizar el diagnóstico diferencial.

Intestino delgado e intestino grueso**Signos clínicos**

	Intestino delgado	Intestino grueso
Volumen de heces	Grandes: blandas-acuosas	Escaso volumen
Frecuencia	2-4/día	8-10/día
Mucus/sangre	++/melena o hematoquecia	+++/hematoquecia
Borborismos/flatulencias/aerofagia	+++	+++
Aumento de ingesta de hierbas	+++	+++
Signos asociados		
Vómitos/dolor abdominal	+++	--/+
Pérdida de peso y modificación del apetito	++/+++	No
Alteración del estado general	+ / ++	No
Deshidratación	+ / ++	No
Tenesmo marcado/disquecia/urgencia para defecar	No	Colon distal/recto

Diarrea aguda

	Intestino delgado	Intestino grueso
Etiología	Indiscreción alimentaria	Indiscreción alimentaria
	Tóxicos/fármacos	Parasitosis
	Parasitosis	
	Infección: MHLF, enfermedades víricas felinas	
Diagnóstico diferencial	Historia y signos clínicos	
	Inspección/palpación abdominal	Inspección/palpación abdominal y rectal
	Análítica:	Coprología 3 días
	– Hemograma	
	– Bioquímica sanguínea: descartar hígado, páncreas, riñón	
– Coprología (3 muestras de días diferentes): parásitos, virus, bacterias, sangre oculta, nutrientes, enzimas		
	Rx simple abdominal. Estudio de contraste seriado PO	Rx simple/abdominal y pelviana Rx contraste en enema
	Ecografía abdominal	Ecografía abdominal

	Intestino delgado	Intestino grueso
Tratamiento	Formas leves	
	<p>Dieta hipoalérgica/digestiva por tomas. Gradual a la dieta anterior</p> <p>Metronidazol: perro: 10-25 mg/kg/12 h; gato: 10 mg/kg/12 h</p> <p>Regulador de motilidad: loperamida: perro: 0,1-0,5 mg/kg/8-12 h; gato: 0,08-0,1 mg/kg/8-12 h</p> <p>Protector de mucosa: sucralfato: 0,5-1 g/perro/8-12 h; 0,25 g/gato/8-12 h</p> <p>Compuestos probióticos/prebióticos: mientras dure la diarrea</p> <ul style="list-style-type: none"> - Probiótico: enterococos/lactobacilos - Prebiótico: inulina, fructooligosacáridos, lactulosa, celulosa 	<p>Dieta hipoalérgica/digestiva en varias tomas. Paso gradual a dieta habitual</p> <p>Control de parásitos</p> <p>Metronidazol: perro: 10-25 mg/kg/12 h; gato: 10 mg/kg/12 h PO, 15 días</p> <p>Reguladores de motilidad: loperamida. En alteración del colon proximal</p> <p>Tenesmo/hematoquecia: sulfasalazina: perro: 20 mg/kg/8-12 h PO; gato: 10 mg/kg/8-12 h PO</p>
	Formas graves	
	<p>Ayuno si vómitos intensos</p> <p>Fluidoterapia IV: Ringer lactato + glucosalino + ClK. Soluciones de lípidos/aminoácidos</p> <p>Antibióticos parenterales: si melena/hematoquecia/leucocitosis/leucopenia o fiebre.</p> <p>Opciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Amoxicilina (30 mg/kg/12 h) + 4 días gentamicina (4 mg/kg/día) - S + T (15-20 mg/kg/12 h) <p>Uno de los anteriores + metronidazol (perro: 10-25 mg/kg/12 h; gato: 10 mg/kg/12 h)</p> <p>Antieméticos parenterales: maropitant o clorpromacina + cimetidina o ranitidina.</p> <p>No procinéticos si diarrea intensa</p> <p>Hemostáticos, vitamina K</p> <p>Buscapina: a dosis-efecto</p> <p>Cuando mejor:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dieta hipoalérgica/digestiva por tomas - Mantener antibióticos hasta 20 días parenteral o PO - Antieméticos. Suspender dos días después del cese de vómitos - Opcional: <ul style="list-style-type: none"> - Reguladores de motilidad: loperamida - Sucralfato PO - Prebióticos/probióticos hasta el cese total de la diarrea 	

Diarrea crónica

	Intestino delgado	Intestino grueso
Etiología	Parasitosis (P)	
	Intolerancia alimentaria (IA)	
	Insuficiencia pancreática exocrina (IPE)	Síndrome de colon irritable (SCI)
	Enteropatía sensible a antibióticos (SB)	Colitis idiopática (CI)
	Enteritis inmunomediada (EIM)	Colitis inmunomediada (CIM)
	Colitis histiocítica ulcerativa crónica (CHUC)	
	Tumores benignos: adenomas	
Tumores malignos: carcinoma/linfoma/leiomiomasarcoma		

DIARREA CRÓNICA DE INTESTINO DELGADO

	Signos clínicos	Diagnóstico diferencial	Tratamiento
P	<p>Coccidios/giardias</p> <p>Perros y gatos jóvenes o adultos de colectivos</p> <p>Forma leve</p> <p>Heces blandas 2-3 veces/día; + mucus, hematoquecia</p> <p>+ Borborigmos, + flatulencias, + ingesta hierba</p> <p>Buen estado general</p>	<p>Historia y signos</p> <p>Coprología 3 tomas de heces:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Examen directo - Flotación normal - Flotación con sulfato de Zn: giardias <p>Test ELISA rápido de Ag de <i>Giardia</i> en heces</p>	<p>Coccidios:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sulfamidas + trimetoprima: 15 mg/kg/12 h, 15 días <p>Giardias:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Metronidazol: perro: 25 mg/kg/12 h; gato: 10 mg/kg/12 h, 15 días, o bien - Fenbendazol: perro y gato: 50 mg/kg/día, 1 semana - Preventivo: praziquantel + febantel + pirantel
IA	<p>Reacción adversa a proteínas de dieta</p> <p>Perros y gatos menores de 1-1,5 años</p> <p>Formas intermitentes</p> <p>Vómitos acuosos biliosos</p> <p>Pérdida peso y apetito, dolor abdominal</p> <p>Heces blandas 2-4/día; + mucus, rara hematoquecia</p>	<p>Historia y signos:</p> <p>Dieta de eliminación</p> <p>8 semanas:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dieta casera Kronfeld - Dieta comercial hipoalérgica micronizada 	<p>Opciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dieta casera Kronfeld - Dieta comercial hipoalérgica micronizada. <p>Ambas de por vida o buscar la dieta más adecuada según el caso</p>
IPE	<p>Mala digestión por falta de enzimas pancreáticas</p> <p>Formas pancreáticas:</p> <p>Perro de raza grande, joven, por atrofia pancreática juvenil</p> <p>Perro de raza pequeña y gato adulto por pancreatitis crónica</p> <p>Formas extrapancreáticas:</p> <p>Lesión en mucosa duodenal. SB. Comidas copiosas grasientas</p> <p>Leve, intermitente</p> <p>Heces pastosas 1-2 veces/día, muy voluminosas, grasientas</p> <p>Polifagia, autocoprofagia, pica</p> <p>Pérdida de peso</p> <p>+ Flatulencias, + borborigmos</p>	<p>Historia y signos</p> <p>Sangre: valores reducidos de TLI en perro y gato</p> <p>Coprología: laboriosa, poca sensibilidad y especificidad.</p> <p>Tres muestras de heces: ausencia de enzimas fecales con amilorexia, creatorrea y esteatorrea y sin ácidos grasos</p>	<p>Formas pancreáticas:</p> <p>Dieta repartida en 2-3 tomas: normal/hipoalérgica/digestiva/sin grasa</p> <p>Enzimas pancreáticas en cápsulas/granulado añadidas a la dieta 1/2 hora antes de ofrecer al animal. Si no da resultado probar con páncreas crudo de vacuno añadido a dieta al 7%</p> <p>Cimetidina PO: ½ h antes de la ingesta. O bien omeprazol PO: 1 vez al día</p> <p>Para controlar SB: sulfamidas + trimetoprima o bien amoxicilina los 20 primeros días</p> <p>Formas extrapancreáticas:</p> <p>Tratamiento etiológico + tratamiento anterior hasta respuesta</p>

SB	<p>Disbiosis en perros adultos por antibioterapia/IPE Forma leve a moderada. Intermitente Vómitos acuosos-biliosos, hematemesis, heces blandas-acuosas, 2-3/día con mucus y hematoquecia Pérdida de peso y apetito Dolor abdominal</p>	<p>Historia y signos Coprocultivo o cultivo de fluido duodenal no significativos Sangre: – Descartar alteración de otros órganos – ↑ ácido fólico, ↓ vitamina B₁₂ Biopsia de mucosa intestinal: +++ bacterias</p>	<p>Antibioterapia 20 días. Opciones: – Sulfamidas + trimetoprima: 15mg/kg/12 h – Amoxicilina: 20-30 mg/kg/12 h – Asociados ambos con: metronidazol: perro: 25-30 mg/kg/12 h; gato: 10 mg/kg/12 h – Si no da resultado: tilosina: perro y gato: 10-25 mg/kg/8-12 h, 20 días incluso hasta 6-8 semanas – Si recidiva, repetir los antibióticos otros 20 días o 1 mes. Buscar DME – Vitamina B₁₂ – Prebióticos/probióticos</p>
EIM	<p>Reacción inflamatoria inmunomediada idiopática Formas: linfocítica, plasmocítica, eosinofílica, granulomatosa/neutrofílica Perros de 4 años; gatos de 7-8 años Triaditis en gato: hígado, páncreas, intestino Forma moderada-grave. Intermitente Heces acuosas 5-6/día, melena, hematoquecia, + mucus Vómitos acuoso-biliosos frecuentes. Dolor abdominal Pérdida de apetito y peso Alteración general</p>	<p>Historia y signos: – Sangre: – Descartar alteración de otros órganos – Eosinofilia periférica: E. eosinofílica – Rx y Eco: mucosa inflamada poco específica – Biopsia de mucosa intestinal: + linfocitos, + células plasmáticas y/o + eosinófilos, macrófagos o neutrófilos</p>	<p>Dieta hipoalérgica y desparasitación. Control de hemograma periódico Forma linfocítica-plasmocítica en perro: Formas leves: sólo metronidazol: 10-25 mg/kg/12 h 1 mes. Luego DME Formas moderadas: combinar metronidazol (10-25 mg/kg/12 h 1 mes) con prednisolona (1 mg/kg/día 2 semanas y reducir dosis cada 2 semanas hasta DME) Casos resistentes/intolerantes a prednisolona: mantener metronidazol, reducir prednisolona y añadir azatioprina (2 mg/kg/día 2 semanas y reducir hasta DME) Forma eosinofílica en perro: Prednisolona: 1 mg/kg/día 2 semanas y reducir dosis cada 2 semanas hasta DME Combinar con metronidazol: 10-25 mg/kg/12 h 1 mes y reducir dosis hasta DME Añadir ciclofosfamida (200 mg/m²; + potente) o clorambucilo (30 mg/m²; – potente) Pauta: dosis 1 vez/cada 3 semanas, 3 tomas y reducir hasta DME Enteritis IM en el gato: Prednisolona: 1-2 mg/kg/12 h (0,5-4 mg/kg/día) PO, 1 mes y DME; o bien acetato metilprednisolona: 10-20 mg/gato/ SC 1 vez semana/ 3-4 veces Combinar con metronidazol: 10 mg/kg/12 h, 1 mes y DME Efecto de clorambucilo y ciclosporina no está totalmente probado</p>

(Continúa)

(cont.)

	Signos clínicos	Diagnóstico diferencial	Tratamiento
Neoplasia	Perros y gatos >7-8 años Forma grave. Progresiva. Signos más intensos que en enteritis	Historia y signos: <ul style="list-style-type: none">- Sangre: descartar alteración de otros órganos- Rx y Eco: mucosa anormal inespecífica- Biopsia de mucosa intestinal	Quirúrgico Quimioterapia /radioterapia

DIARREA CRÓNICA DE INTESTINO GRUESO

	Signos clínicos	Diagnóstico diferencial	Tratamiento
P	Coccidios/giardias/trichuris Perros y gatos jóvenes o adultos de colectivos Leve Heces 8-10 veces/día, pequeño volumen. Mucus. Hematoquecia Tenosmo + Flatulencias Buen estado general	Historia y signos Coprología 3 tomas de heces: <ul style="list-style-type: none">- Examen directo- Flotación normal- Flotación con sulfato de Zn: giardias Test ELISA rápido de Ag <i>Giardia</i> en heces	Coccidios: <ul style="list-style-type: none">- Sulfamidas + trimetoprima 15 mg/kg/12 h, 15 días Giardias: <ul style="list-style-type: none">- Metronidazol: perro: 25 mg/kg/12 h; gato: 10 mg/kg/12 h, 15 días- Fenbendazol: perro y gato: 50 mg/kg/día, 1 semana- Preventivo: febantel + praziquantel + pirantel Trichuris: <ul style="list-style-type: none">- Fenbendazol: perro y gato: 50 mg/kg/día, 1 semana- Preventivo: praziquantel + emodepside
IA	Reacción adversa a metabolitos proteicos de dieta Perros y gatos ≤1-1,5 años Formas leves intermitentes Diarrea de colon proximal Heces blandas 5-6/día con mucus, rara hematoquecia	Historia y signos Dieta de eliminación 8 semanas: <ul style="list-style-type: none">- Dieta casera Kronfeld- Dieta comercial hipoalérgica micronizada	Opciones: <ul style="list-style-type: none">- Dieta casera Kronfeld- Dieta comercial hipoalérgica micronizada- Dieta adecuada en cada caso
SCI	Desequilibrio neurológico parasimpático/simpático por estrés En perros cachorros o adultos estresables Heces blandas 5-6/día con mucus, 2-3 días postestrés Incontinencia urinaria	Historia y signos postestrés	Loperamida: perro: 0,1-0,5 mg/kg/8-12 h Evitar estrés; en casos intensos clomipramina

CI	<p>Inflamación de colon idiopática. Forma precoz de CIM Perros y gatos >2 años Heces muy aumentadas de frecuencia con pequeños volúmenes. Mucus y hematoquecia. Tenesmo marcado. Disquecia No alteración general</p>	<p>Historia y signos Respuesta al tratamiento con sulfasalazina (20 mg/kg/8-12 h) en dos semanas. Si hay respuesta al tratamiento continuar hasta 2 meses y DME. Si no hay respuesta, endoscopia: – Mucosa normal: confirma CI – Infiltrado inflamatorio: CIM</p>	<p>Para casos refractarios a salazopirina usar metronidazol, enrofloxacin o tilosina, siguiendo igual protocolo que CIM</p>
CIM	<p>Reacción inflamatoria inmunomediada idiopática de mucosa del colon Tipos: linfocítica, plasmocítica, eosinofílica, granulomatosa/neutrofílica Perros 4 años; gatos 7-8 años Forma intermitente moderada Heces 8-10/día, + hematoquecia, + mucus, tenesmo No modifica peso ni apetito Vómitos y dolor abdominal muy reducidos No hay alteración general</p>	<p>Historia y signos Rx y Eco: mucosa inflamada inespecífica Biopsia de mucosa intestinal: + linfocitos, + células plasmáticas, + eosinófilos, macrófagos, neutrófilos</p>	<p>Dieta hipalérgica, desparasitación. Control de hemograma periódico Colitis IM perro: – Sulfasalazina (20 mg/kg/8-12 h hasta DME), combinada con metronidazol (10-25 mg/kg/12 h 1 mes hasta DME) – Si no da resultado probar con: - Tilosina (10 mg/kg/8-12 h 1 mes) - Enrofloxacin (5 mg/kg/día 1 mes) - Combinar sulfasalazina con prednisolona/ azatioprina/ ciclofosfamida/clorambucil en pauta similar a enteritis Colitis IM gato: – Sulfasalazina (10 mg/kg/8-12 h hasta DME), combinada con metronidazol (10 mg/kg/12 h 1 mes y DME) – Si no da resultado: - Tilosina 0 mg/kg/8-12 h 1 mes) - No usar enrofloxacin - Combinar sulfasalazina/metronidazol con prednisolona o acetato metilprednisolona en pauta similar a enteritis</p>

(Continúa)

(cont.)

	Signos clínicos	Diagnóstico diferencial	Tratamiento
CHUC	Reacción inflamatoria del colon congénita-hereditaria En el 2% de perros boxer y bulldog francés; <2 años Colitis muy intensa, agravándose progresivamente Mucosa sanguinolenta y friable Hematoquecia, disquecia y tenesmo muy marcados Alteración general progresiva	Historia y signos Palpación rectal: mucosa muy hemorrágica y friable Colonoscopia y biopsia: macrófagos histiocíticos PAS+, linfocitos, neutrófilos, células plasmáticas	Algunos resultados favorables con enrofloxacin (4-6 semanas) Probar con tilosina Probar combinación de tratamiento de CIM No usar como reproductores Recomendar eutanasia en casos refractarios al tratamiento
Neoplasia	Perros y gatos >7-8 años Forma grave. Intermitente a constante Signos similares a colitis pero más intensos	Historia y signos Rx y Eco: mucosa irregular inespecífica Biopsia de mucosa intestinal: células tumorales	Quirúrgico Quimioterapia /radioterapia

PANCREATITIS

La **pancreatitis** es un proceso inflamatorio del parénquima pancreático que puede presentarse de forma leve (edematosa) o grave (necrótico-hemorrágica) y que conlleva un proceso de autodigestión orgánica.

PANCREATITIS AGUDA

Etiología	Signos clínicos	Diagnóstico
Hiperlipidemia/ obesidad	Vómitos intensos Abdomen en tabla	Analítica sanguínea: – ↑ cTLI (>20 ng/ml)/↑ fTLI (>50 ng/ml)
Fármacos/tóxicos	cuadrante derecho	– ↑ cPLI (>200 ng/ml)/↑ fPLI (>12 ng/ml)
↑ uremia	↑↑↑ dolor abdominal:	– ↑ 5-8 veces amilasa + ↑ 5-8 veces lipasa
Isquemia	postura de «rezo	– ↑ ALT, ↑ ALP
Infección: toxoplasma, PIF	islámico»	– ↑ uremia, ↑ creatinina
Obstrucción del conducto pancreático	Anorexia, se agravan los signos al comer	– ↑ colesterol, ↑ TG y ↑ glucosa; ↓ Ca, ↓ K
Reflujo de conducto biliar en el gato	Falta defecación/diarrea	– ↑ Hto, ↓ PT, leucocitosis neutrofilica, monocitosis
Inmunomediada	Depresión, fiebre	Rx simple:
Idiopática	Deshidratación, shock ↓ peso	– Peritonitis química zona del páncreas
	Arritmia cardíaca	– Duodeno y colon transversos fijos, con + gas
	Disnea, respiración superficial y rápida	– Duodeno y píloro desviados
		Ecografía: ↑ homogéneo con +++ vascularización
		¿Laparoscopia/laparatomía y biopsia?

Tratamiento

Inicio (3-4 días primeros)	2-3 días después	Días posteriores
Ayuno absoluto y reposo. Ningún tratamiento PO	Incluir carbohidratos y proteínas en fluidoterapia IV	Si respuesta favorable: – Terapia progresiva PO
Evitar fármacos lesivos	Mantener antibióticos	– Dieta en varias tomas con carbohidratos. Si tolera
Fluidoterapia IV: R-L/SS + ClK	El resto según síntomas	incluir proteínas y evitar grasas
Antibioterapia: amoxicilina o cefalosporinas		– Mantener AB hasta 20 días
Shock: glucocorticoides IV		Si recae, reiniciar tratamiento
Antieméticos: clorpromacina/ maropitant		
Analgésicos: meperidina o butorfanol		
Diabetes mellitus: insulina		

INSUFICIENCIA HEPÁTICA

La **insuficiencia hepática** se corresponde con una alteración en el parénquima hepático y/o biliar que puede inducir deficiencias en las funciones hepáticas. Se clasifica en aguda y crónica.

INSUFICIENCIA HEPÁTICA

Etiología	Signos clínicos	Diagnóstico
Aguda – Virus, bacterias – Tóxicos/fármacos – Pancreatitis – Idiopática	Bruscos e intensos (aguda). Progresivos (crónica) – Vómitos, diarrea – ↓ apetito, caprichoso, anorexia	Analítica: – Hemograma: - Aguda: leucocitosis neutrofílica/ leucopenia Trombocitopatía por CID - Crónica: anemia arregenerativa/ monocitosis/coagulopatía de consumo – Bioquímica sanguínea: - ↑ ALT, AST (aguda). Variable en crónicos - ↑ ALP, GGT (aguda). Variable en crónicos - ↑ bilirrubina y ácidos biliares - ↑ colesterol, ↓ triglicéridos, ↓ glucosa, ↓ urea - ↓ PT y albúmina – Orina: coluria/no urobilinógeno cristales bilirrubina o urato amónico – Líquido ascitis: trasudado o trasudado modificado
Crónica – Alt. inmunes – Lipidosis – Derivación portosistémica – Colangiohepatías – Parásitos, hongos – Tumor	– Dolor abdominal – Ictericia – Fiebre, depresión, letargia, deshidratación – Signos neurológicos (encefalopatía hepática) – Ascitis – PU/PD (crónica) – CID, shock (aguda) – Tendencia a hemorragias (crónica)	Rx simple: hepatomegalia (agudo). Hígado pequeño (derivación, cirrosis). Ascitis Ecografía y biopsia Laparatomía exploratoria y biopsia

Tratamiento**Forma aguda:**

Reposo, ayuno y tratamiento parenteral

Fluidoterapia IV con glucosalino al 5-10%/dextrosa al 2,5%. Asociar con Ringer/SS + ClK

Forma crónica y fase de recuperación de aguda:

Dieta con carbohidratos, pocas proteínas y de alto valor biológico. Sin grasa

– Terapia PO a largo plazo (+30 días) y revisión periódica

AB: amoxicilina + gentamicina/cefalosporinas/quinolonas. Combinarlos con metronidazol

Antieméticos: según signos. Puede usarse cimetidina, omeprazol, metoclopramida y/o maropitant

Colerético/colagogo, protector hepático. Varias opciones: ácido ursodesoxicólico (perro y gato:

10-15 mg/kg/día); S-adenosilmetionina (perro y gato: 20 mg/kg/día); carnitina y silimarina
 en perros; taurina y tiamina en gatos

Encefalopatía:

– Lavado rectal: SS + betadine

– Neomicina y lactulosa en enema y PO

– Sucralfato PO y cimetidina u omeprazol

– Convulsiones: diazepam o bolos de propofol

Complejos de vitaminas/minerales

Control de CID y coagulopatía de consumo

Control de la ascitis: diuréticos

Bibliografía recomendada

Armstrong PJ, Rothuizen J. Hepathology. An Issue of Veterinary Clinics: Small animal practice. 1.ª ed. Philadelphia: Saunders; 2009.

Ettinger SJ, Feldman EC. Textbook of veterinary internal medicine. 5.ª ed. Philadelphia: Saunders; 2000.

Gaschen FP. Chronic intestinal diseases of dogs and cats. An Issue of Veterinary Clinics: Small animal practice. 1.ª ed. Philadelphia: Saunders; 2011.

Nelson RW, Couto CG. Manual de Medicina interna de pequeños animales. Madrid: Harcourt; 2000.

O'Brien R, Barr F. BSAVA Manual of Canine and Feline Abdominal Imaging. 1.ª ed. Gloucester: British Small animal veterinary association; 2009.

Strombeck DR, Grant GW. Enfermedades digestivas de los animales pequeños. 2.ª ed. Buenos Aires: Inter-médica; 1998.

Tams TR. Handbook of small animal gastroenterology. 2.ª ed. Philadelphia: Saunders; 2003.

Willard MD, Tvedten H. Small animal clinical diagnosis by laboratory methods. St Louis: Saunders; 2004.

Abreviaturas

- AB:** antibióticos
- ALP:** fosfatasa alcalina
- ALT:** alanina aminotransferasa
- AST:** aspartato aminotransferasa
- CHUC:** colitis histiocítica ulcerativa crónica
- CI:** colitis idiopática
- CID:** coagulación intravascular diseminada
- CIM:** colitis inmunomediada
- DME:** dosis mínima eficaz
- Eco:** ecografía
- EIM:** enteritis inmunomediada
- GGT:** γ -glutamil transferasa
- Hto:** hematocrito
- IA:** intolerancia alimentaria
- IPE:** insuficiencia pancreática exocrina
- IV:** intravenoso
- MHLP:** moquillo, hepatitis, leptospirosis, parvovirus
- P:** parasitosis
- PAS:** presión arterial sistólica
- PGE:** prostaglandina E
- PIF:** peritonitis infecciosa felina
- PLI:** lipasa pancreática inmunorreactiva
- PO:** posología oral
- PT:** proteínas totales
- PU/PD:** poliuria-polidipsia
- Rx:** radiografía
- SB:** sobrecrecimiento bacteriano
- SC:** subcutáneo
- SCI:** síndrome de colon irritable
- SS:** solución salina
- TLI:** tripsina y enzimas inmunorreactivamente similares

Capítulo 11

Sistema cardiovascular

Carmen Martínez Bernal • Claudia de la Paz Pineda

EXAMEN FÍSICO DEL PACIENTE CARDÍOPATA

Reseña: especie, edad, sexo, raza, medio ambiente.

Anamnesis: historia clínica.

Signos específicos: tos, disnea, síncope, debilidad e intolerancia al ejercicio, ascitis, cianosis, pérdida de peso.

- Auscultación:
 - Valores normales de frecuencia cardíaca: perro: 70-180 lpm; gato: 160-220 lpm.
- Zonas de auscultación:
 - Válvula pulmonar: 2.º-3.º espacio intercostal izquierdo.
 - Válvula aórtica: 4.º espacio intercostal izquierdo.
 - Válvula mitral: 5.º espacio intercostal izquierdo.
 - Válvula tricúspide: 3.º-5.º espacio intercostal derecho.

CLASIFICACIÓN DE LOS SOPLOS SEGÚN SU INTENSIDAD SONORA

1/6	Muy leve o inconstante
2/6	Leve, constante
3/6	Intensidad media
4/6	Fuerte sin <i>thrill</i>
5/6	Fuerte con <i>thrill</i>
6/6	Audible con el estetoscopio apartado del tórax

Tipos de soplos

- Holosistólico o pansistólico.
- Eyección (creciente-decreciente).
- Diastólico (decreciente).
- Continuo (maquinaria).

Tipos de soplo	Área de auscultación	Patología
Sistólico (uniforme)	5.º espacio intercostal izquierdo	Insuficiencia mitral Insuficiencia tricúspide
Sistólico (uniforme)	4.º-5.º espacio intercostal derecho	Defecto del septo interventricular
Sistólico (de eyección)	4.º espacio intercostal izquierdo	Estenosis aórtica
Sistólico (de eyección)	3.º espacio intercostal izquierdo	Estenosis pulmonar
Diastólico (al principio de la diástole)	3.º-4.º espacio intercostal izquierdo	Insuficiencia aórtica Insuficiencia pulmonar
Diastólico	5.º espacio intercostal izquierdo	Estenosis mitral
Diastólico	3.º-5.º espacio intercostal derecho	Estenosis tricúspide
Continuo	3.º espacio intercostal izquierdo y derecho	Conducto arterioso persistente (CAP)

ELECTROCARDIOGRAFÍA

Indicaciones

- Cuando se detectan arritmias cardíacas.
- En animales con síncope o episodios de debilidad.

Técnica	Registro	Análisis
Decúbito lateral o estación	Sensibilidad: amplitud normal 1 cm = 1 mV	Frecuencia cardíaca
Electrodos:	Velocidad: 25 o 50 mm/s	Ritmo
– Rojo: EAD	Derivaciones: I, II, III, aVR, aVL y aVF	Morfología
– Amarillo: EAI		
– Verde: EPI		
– Negro: EPD		

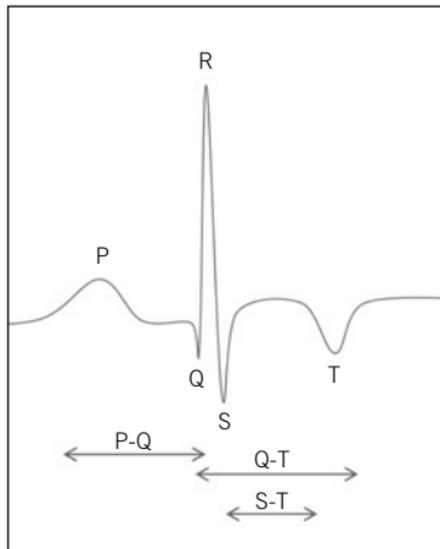


FIGURA 11-1

Trazado electrocardiográfico en el perro. Onda P (despolarización auricular), complejo QRS (despolarización ventricular), onda T (repolarización ventricular).

Parámetros electrocardiográficos normales (fig. 11-1)

Parámetro	Caninos	Felinos
Frecuencia cardíaca (latidos por minuto)	Adultos: 70-160 Razas enanas: 70-180 Cachorros: hasta 220	160-240
Ritmo	Ritmo sinusal normal Arritmia sinusal Marcapasos auricular errante	Ritmo sinusal normal Taquicardia sinusal
Intervalos (segundos)		
P	≤0,04	≤0,04
PR	0,06-0,13	0,05-0,09
QRS	<20 kg: ≤0,05 >20 kg: ≤0,06 Razas gigantes: ≤0,065	≤0,04
QT	0,15-0,25	0,12-0,18
Amplitudes (mV) en derivada II		
P	≤0,4	≤0,2
R	<20 kg: ≤2,5 >20 kg: ≤3,0	≤0,9
T	≤25% amplitud onda R	≤0,3
Eje eléctrico medio (EEM)	+40° a +100°	-5° a +160°

DIAGNÓSTICO POR IMAGEN EN PATOLOGÍAS CARDÍACAS

Véase el capítulo 25, *Diagnóstico por imagen: ecografía y radiología*.

CLASIFICACIÓN DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA (Internacional Small Animal Cardiac Health Council [ISACHC])

Clase I	Paciente asintomático
Clase Ia	Signos de patología sin descompensación evidente
Clase Ib	Patología cardíaca con signos de compensación en la radiografía o ecocardiografía
Clase II	Insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) leve o moderada: <ul style="list-style-type: none"> – Signos en reposo o con un ejercicio moderado: tos, taquipnea/disnea leve, ascitis discreta – No se aprecian signos debido a una mala perfusión periférica
Clase III	ICC avanzada: <ul style="list-style-type: none"> – Signos evidentes de ICC: disnea marcada, cianosis, ortopnea – Síntomas de baja perfusión periférica (síncope, debilidad acusada)
Clase IIIa	Se puede hacer tratamiento ambulatorio
Clase IIIb	Se necesita hospitalización

Insuficiencia cardíaca congestiva (ICC)

Incapacidad para mantener el gasto cardíaco a partir de los mecanismos compensatorios.

Etiología

- Alteración de precarga:
 - Déficit de llenado (estenosis de las válvulas auriculoventriculares, pericarditis, taponamiento pericárdico, miocardiopatías restrictivas).
 - Exceso de volumen (comunicación izquierda-derecha, insuficiencias valvulares).
- Alteración de poscarga:
 - Hipertensión arterial (sistémica y pulmonar).
 - Coartación aórtica.
 - Estenosis de válvulas sigmoideas.
- Alteración de la contractibilidad:
 - Miocardiopatías.
- Alteración de la frecuencia:
 - Bradiarritmias y taquiarritmias.

CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

	Conducto arterioso persistente (CAP)	Estenosis pulmonar	Estenosis aórtica	Defecto del septo interventricular (DSIV)
Exploración física	Pulso hiperquinético Soplo continuo en la base cardíaca Cianosis ventral en CAP revertidos	Casos leves: asintomáticos Casos graves: insuficiencia cardíaca derecha Soplo sistólico de eyección	Casos leves: asintomáticos Casos graves: intolerancia al ejercicio y síncope Soplo sistólico de eyección	Los síntomas dependen del tamaño del defecto Holosistólico, muy intenso en el ápex por el lado derecho
ECG	P <i>mitrale</i> y ondas R de alto voltaje	Normal o P <i>pulmonale</i> y ondas S profundas	Normal habitualmente R de alto voltaje	Normal o muestra diversos signos compatibles con un aumento del corazón derecho e izquierdo
Radiografía torácica	Aumento del atrio y el ventrículo izquierdo, dilatación del arco aórtico y la arteria pulmonar	Cardiomegalia derecha y dilatación postestenótica de la arteria pulmonar	Dilatación del arco aórtico y aumento del ventrículo izquierdo	Mayor diámetro de los vasos pulmonares y un aumento del ventrículo y la aurícula izquierda
Ecocardiografía	Doppler confirmará el flujo de sangre de izquierda a derecha y un flujo turbulento a nivel de la arteria pulmonar	Hipertrofia de ventrículo derecho Flujo pulmonar turbulento con Doppler y ↑ velocidad de flujo y gradiente de presión	Hipertrofia de ventrículo izquierdo Flujo aórtico turbulento con Doppler y ↑ velocidad de flujo y gradiente de presión	Se observa defecto Doppler color confirmará flujo de sangre a través de defecto
Tratamiento	Corrección quirúrgica (sólo CAP izquierda-derecha)	Quirúrgico β-bloqueantes	Quirúrgico β-bloqueantes	Quirúrgico en defectos grandes

CARDIOPATÍAS ADQUIRIDAS

	Endocardiosis mitral	Cardiomiopatía dilatada (CMD)	Cardiomiopatía hipertrófica (CMH)
Exploración física	Soplo sistólico en ápex cardíaco izquierdo Tos seca y áspera (si hay edema se vuelve húmeda) Intolerancia	Asintomático (CMD oculta) Soplo sistólico Ritmo de galope Debilidad, ascitis, crepitantes pulmonares	Soplo sistólico debido a regurgitación mitral Sonido de galope Pueden estar asintomáticos Taquipnea o disnea Signos de tromboembolismo en tercio posterior
ECG	<i>P mitrale</i> Fibrilación atrial en casos avanzados	Aumento de amplitud onda R, aumento de duración onda P Frecuentes arritmias (fibrilación atrial, taquicardia ventricular)	Aumento de amplitud onda R Frecuentes arritmias (fibrilación atrial, arritmias ventriculares, bloqueos de rama izquierda)
Radiografía torácica	Aumento del atrio izquierdo Elevación de la tráquea Patrón alveolar perihiliar	En CMD oculta pueden ser normales Cardiomegalia generalizada	Cardiomegalia con dilatación del atrio izquierdo Puede existir derrame pleural y edema pulmonar
Ecocardiografía	Válvula mitral engrosada y prolapso hacia el atrio. Dilatación del atrio y ventrículo izquierdo Doppler confirmará el flujo regurgitante a nivel de la válvula mitral	Dilatación del atrio y ventrículo izquierdo Disminución de la contractibilidad Doppler confirmará el flujo regurgitante en válvula mitral debido a dilatación del annulus mitral	Hipertrofia de la musculatura del ventrículo izquierdo Dilatación del atrio izquierdo Puede observarse movimiento anterior sistólico de válvula mitral (SAM) obstruyendo el tracto de salida del ventrículo izquierdo

TRATAMIENTO DE LA ICC EN LAS CARDIOPATÍAS MÁS COMUNES (ISACHC)

	Endocardiosis mitral (perro)	Cardiomiopatía dilatada (perro)	Cardiomiopatía hipertrófica (gato)
Estadio I	Sin tratamiento	± Suplementación con taurina y L-carnitina ± IECA/24 h ± Digoxina	± Diltiazem o β -bloqueante
Estadio II	IECA/24 h Furosemida (1-2 mg/kg/12-48 h PO) ± Restricción de ingesta de sodio ± Espironolactona-hidroclorotiazida	IECA/12-24 h Furosemida (1-2 mg/kg/12-48 h PO) Digoxina ± Restricción de ingesta de sodio ± Suplementación con taurina y L-carnitina ± Pimobendan ± Espironolactona-hidroclorotiazida ± Terapia antiarrítmica (si es necesario) ± Baja dosis de β -bloqueante	Furosemida (1-2 mg/kg/12-48 h PO) Reducir el estrés Diltiazem o β -bloqueante ± IECA ± Nitratos ± Terapia antiarrítmica (si es necesario) ± Restricción ingesta de sodio
Estadio III	IECA/12-24 h Furosemida (2-4 mg/kg/8-12 h PO, SC, IV) Digoxina ± Espironolactona-hidroclorotiazida Hidralazina ± Restricción de ingesta de sodio ± Nitratos Hidrocodona (si hay tos por compresión bronquial) ± Terapia antiarrítmica (si es necesario)	IECA/12-24 h Furosemida (2-4 mg/kg/6-12 h PO, SC, IV) Digoxina ± Restricción de ingesta de sodio ± Suplementación con taurina y L-carnitina ± Pimobendan ± Espironolactona-hidroclorotiazida ± Terapia antiarrítmica (si es necesario) ± Baja dosis de β -bloqueante ± Hidralazina ± Nitratos	Oxígeno Reducir el estrés Furosemida (2-4 mg/kg/8-12 PO, SC, IV) Diltiazem o β -bloqueante IECA, nitratos o ambos ± Toracocentesis ± Terapia antiarrítmica (si es necesario) ± Restricción de ingesta de sodio

FAMACOTERAPIA EN CARDIOPATÍAS

	Fármaco	Perro	Gato
IECA	Enalapril	0,5 mg/kg/12-24 h PO	0,25-0,5 mg/kg/24 h PO
	Benacepril	0,25-0,5 mg/kg/12-24 h PO	0,25-0,5 mg/kg/12-24 h PO
	Ramipril	0,125 mg/kg/24 h PO	0,125 mg/kg/24 h PO
	Imidapril	0,25 mg/kg/24 h PO	–
Diurético	Furosemida	1-8 mg/kg/8-12 h IV, IM, SC, PO	1-4 mg/kg/12 h IV, IM, SC, PO
	Espironolactona	2-4 mg/kg/12 h PO	2-4 mg/kg/12 h PO
Vasodilatadores	Nitroglicerina	4-12 mg/6-12 h vía tópica	2-4 mg/6-12 h vía tópica
	Nitroprusiato sódico	2-10 µg/kg/min IFC (en dextrosa al 5%)	–
	Hidralazina	0,5-3 mg/kg/12 h PO (iniciar dosis bajas)	2,5-10 mg PO (iniciar dosis bajas)
Inotropos positivos	Digoxina (digitálico)	0,0055-0,0075 mg/kg/12 h PO	0,03 mg/12-48 h PO
	Dobutamina (agonista adrenérgico)	2,5-20 µg/kg/min IFC	2,5-10 µg/kg/min IFC
	Pimobendan (sensibilizadores del calcio)	0,1-0,3 mg/kg/12 h PO	–
Antiarrítmicos	Clase I		
	Lidocaína	2-4 mg/kg en bolo IV en 1-3 min, seguido de 50-70 mg/kg/min	0,25-0,75 mg/kg IV en 3-5 min
	Mexiletina	5-8 mg/kg/8-12 h PO	–
	Clase II		
	Atenolol	6,25-25 mg/12 h PO	6,25-25 mg/12 h PO
	Esmolol	0,25-1 mg/kg/12-24 h PO 10-100 µg/kg/min IFC tras una dosis inicial de 0,25-0,5 mg/kg en 1 min	10-100 µg/kg/min IFC tras una dosis inicial de 0,25-0,5 mg/kg en 1 min
	Clase III		
	Amiodarona	5-15 mg/kg/12 h PO	–
	Sotalol	0,5-2 mg/kg/12-24 h PO	1-2 mg/kg/12 h PO
	Clase IV		
Diltiazem	0,25-1,25 mg/kg/8 h PO	0,5-2 mg/kg/8-12 h PO	

Bibliografía recomendada

- De Morais HA, Shwatz DS. Fisiopatología de la insuficiencia cardiaca. En: Ettinger SJ, Feldman EC, editores. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. 6.ª ed. Madrid: Elsevier; 2007. p. 914-40.
- Kittleson MD, Kienle RD. Medicina cardiovascular de pequeños animales. 2.ª ed. Barcelona: Multimédica Ediciones Veterinaria; 2000.
- Luis Fuentes V, Swift ST. Manual de medicina y cirugía cardiorrespiratoria. Barcelona: Ediciones S; 2000.
- Talavera J, Fernández MJ. Tratamiento de la insuficiencia cardiaca congestiva. Clínica Veterinaria Pequeños Animales. 2005;25(1):33-41.
- Tilley LP, Smith FW, Oyama MA, Sleeper MM. Manual de cardiología canina y felina. 4.ª ed. Barcelona: Multimédica Ediciones Veterinaria; 2009.

Abreviaturas

- EAD:** extremidad anterior derecha
EAI: extremidad anterior izquierda
ECG: electrocardiograma
EPD: extremidad posterior derecha
EPI: extremidad posterior izquierda
IECA: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina
IFC: infusión continua
IM: intramuscular
IV: intravenoso
lpm: latidos por minuto
PO: posología oral
SC: subcutáneo

Sistema respiratorio

Carmen Martínez Bernal • Carles Mengual Riera

EXAMEN FÍSICO

Reseña: especie, edad, sexo, raza, medio ambiente.

Anamnesis: historia clínica.

Signos específicos: disnea, tos (productiva o improductiva), ruidos respiratorios, cianosis, postura ortopneica.

Respiración normal:

- Inspiración: simétrica, tranquila y silenciosa.
- Espiración: simétrica y pasiva.
- Frecuencia respiratoria: 16-25 rpm.

Taquipnea: incremento del ritmo respiratorio.

Bradipnea: disminución del ritmo respiratorio.

Hiperpnea: incremento de la profundidad respiratoria.

Disnea: dificultad respiratoria.

Auscultación:

- Normal: murmullo vesicular
- Anormal: sibilancias, crepitaciones

SIGNOS CLÍNICOS SEGÚN LA LOCALIZACIÓN DE LA ENFERMEDAD

Nasofaringe

- Estertores.
- Descarga nasal.
- Tos.
- Respiración con la boca abierta.
- Laringe.
- Estridor.
- Dificultad inspiratoria.
- Tos.

Tráquea

- Dificultad inspiratoria, espiratoria o ambas.
- Tos.

Vías respiratorias inferiores

- Dificultad espiratoria.
- Tos.
- Sibilancias.

Parénquima pulmonar

- Taquipnea.
- Dificultad inspiratoria y espiratoria.
- Crepitaciones.

Cavidad torácica

- Taquipnea.
- Sonidos pulmonares atenuados o apagados.
- Áreas de hipo o hiperresonancia a la percusión.

Pared torácica

- Disminución de la distensión torácica.
- Apariencia o movimiento anormal de las paredes torácicas.

ENFERMEDADES QUE CAUSAN TOS

Localización	Tos seca	Tos productiva
Vías respiratorias superiores	Inflamación laríngea Parálisis laríngea Colapso traqueal Estenosis traqueal Hipoplasia traqueal	Neoplasia Cuerpo extraño
Vías respiratorias inferiores	Síndrome traqueobronquial crónico Bronquiectasia Síndrome asmático felino	Traqueobronquitis infecciosa Bronquitis crónica Bronquitis alérgica Bronquitis felina Neoplasia Cuerpo extraño
Enfermedades parenquimatosas pulmonares	Neumonía Enfermedad intersticial pulmonar crónica Fibrosis pulmonar idiopática Abscesos pulmonares	Neumonía por aspiración Neumonía fúngica Neumonía bacteriana Torsión de un lóbulo pulmonar Tromboembolismo Edema pulmonar no cardiogénico
Enfermedades cardíacas		Fallo cardíaco Infestación por filarias Desorden sistémico de la coagulación
Enfermedad mediastínica	Neoplasia Infecciones	

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE DESCARGA NASAL

Enfermedad	Tipo de descarga	Etiología
Normal	Serosa	
Infección viral	Serosa Mucopurulenta	Herpesvirus felino Calicivirus felino Influenza virus canino
Infección bacteriana	Mucopurulenta	Normalmente secundaria
Infección por hongos	Mucopurulenta	<i>Aspergillus</i> <i>Cryptococcus</i> <i>Penicillium</i> <i>Rhinosporidium</i>
Parásitos nasales	Mucopurulenta	<i>Pneumonyssoides</i> <i>Capillaria</i>
Cuerpo extraño	Mucopurulenta	
Neoplasia	Mucopurulenta	Carcinoma Sarcoma Linfoma maligno
Extensión de enfermedad oral	Mucopurulenta	Absceso de una raíz dental Fístula oronasal Deformación en el paladar
Rinitis alérgica	Mucopurulenta	
Enfermedad nasal	Hemorrágica	Trauma agudo Neoplasia Cuerpo extraño «agudo» Infección por hongos
Enfermedad sistémica	Hemorrágica	Desórdenes en la coagulación Vasculitis Policitemia

PATOLOGÍAS DE LAS VÍAS AÉREAS SUPERIORES

Síndrome braquicefálico

- Síndrome obstructivo de vías respiratorias.
- Consecuencia de la anatomía faríngea y nasal de razas caninas de cabeza corta.

Razas predisuestas	Signos clínicos	Diagnóstico	Tratamiento
Bulldog Pequinés Carlino Boxer	Ronquidos Cianosis y síncope con ejercicio Estertores faríngeos Arritmia sinusal marcada	Historia clínica Radiografías torácicas Visualización directa del paladar blando	Quirúrgico

Parálisis laríngea

- Producida por alteración de la inervación de los músculos intrínsecos de la laringe.
- Déficit en abducción y aducción de los cartílagos aritenoides y pliegues vocales.

Etiología

- **Congénita.** Las razas más comunes en las que se presenta son:
 - Bouvier de Flandes.
 - Dálmata.
 - Husky siberiano.
 - Rottweiler.
 - Bull terrier inglés.
- **Adquirida.** Posibles causas:
 - Cuerpo extraño penetrante en esófago.
 - Intubación endotraqueal traumática.
 - Masas mediastínicas.
 - Neuropatías centrales o periféricas.
 - Intoxicación por plomo.
 - Neoplasia del nervio vago.

Signos clínicos	Diagnóstico	Tratamiento
Respiración ruidosa	Laringoscopia bajo anestesia general	Quirúrgico
Cambios en el ladrido/afonía	ligera (visualizar correcta abducción de cartílagos aritenoides)	
Estridores	Electromiografía de la musculatura intrínseca de la laringe	
Cianosis/colapso	Ecografía de laringe y faringe	
Neumonía		
Raramente edema pulmonar		

Colapso traqueal

- Producido por un aplanamiento dorsal de la tráquea.
- Asociado a traumatismos, masas compresivas, hipoplasia traqueal y traqueomalacia.

Signos clínicos

- Tos leve que empeora a medida que evoluciona la enfermedad.
- Intolerancia al ejercicio.
- Disnea.
- Cianosis/colapso.
- Náuseas.
- Paresia laríngea (30% de casos).

Diagnóstico

- Radiografía:
 - Aplanamiento dorsoventral de la luz traqueal.
 - Deben valorarse fases inspiratorias y espiratorias.

- Diámetro traqueal debe ser 3 veces el diámetro del tercio proximal de la tercera costilla.
- Traqueobroncoscopia.
- Fluoroscopia:
 - Ofrece información continuada de todas las fases de la respiración.
 - Permite valorar el colapso traqueal dinámico.

Tratamiento

- Quirúrgico.

Manejo médico		
Antitusivos	Butorfanol	0,55 mg/kg/PO/6-12 h
	Hidrocodona	0,22 mg/kg/PO/6-12 h
Broncodilatadores	Teofilina	10 mg/kg/PO/12 h
	Terbutelina	1-2,5 mg/perro/PO/12 h
Glucocorticoides	Prednisona	0,25 mg/kg/PO/12-24 h
Sedantes	Acepromacina	0,02-0,04 mg/kg/6-12 h

PATOLOGÍAS DE LAS VÍAS AÉREAS INFERIORES

Bronquitis crónica

- Inflamación crónica de las vías respiratorias con hipersecreción mucosa.
- Más frecuente en perros de raza pequeña y edad media avanzada.
- Enfermedad «incurable», por lo que la educación del propietario es muy importante.

Signos clínicos	Diagnóstico
Tos productiva persistente e intratable	Historia clínica
Náuseas y producción de esputos	Descartar otras enfermedades (analítica sanguínea, dirofilariosis, etc.)
Cianosis, colapso e intolerancia al ejercicio	Patrón peribronquial en radiografía torácica
Disnea espiratoria	Lavado broncoalveolar
Arritmia sinusal pronunciada	Broncoscopia: eritema y aspecto granular
Períodos de remisión seguidos de períodos de exacerbación de la tos	

Manejo de la enfermedad

- Evitar factores exacerbantes
- Control del peso
- Disminuir inflamación de las vías respiratorias
- Controlar la tos
- Controlar infecciones secundarias
- Oxigenoterapia

Enfermedad bronquial/asma felino

- Una de las enfermedades respiratorias más comunes en gatos.
- Inflamación de las vías respiratorias bajas sin una causa identificable.
- Afecta mayoritariamente a gatos jóvenes/edad media.
- El empeoramiento de los signos clínicos puede ocurrir asociado a la exposición a alérgenos o irritantes.

Signos clínicos

- Tos.
- Sibilancias.
- Respiración dificultosa.
- Letargia.
- Signos que a menudo empeoran con el estrés o el ejercicio.
- Sobrepeso por restricción de ejercicio.

Diagnóstico

- Examen físico:
 - Prolongación de la espiración.
 - Sibilancias.
 - Crepitaciones.
 - Aumento de la sensibilidad traqueal.
- Hematología:
 - El 20% de los gatos presenta eosinofilia.
 - Leucograma de estrés.
 - Incremento del hematocrito.
- Examen fecal:
 - Flotación (*Paragonimus* y *Capillaria*).
 - Sedimentación (*Aelurostrongylus*).
- Radiología:
 - Engrosamiento de la pared bronquial.
 - Atrapamiento de aire en campos pulmonares periféricos.
- Lavado broncoalveolar:
 - Incremento número de eosinófilos y neutrófilos.

Tratamiento del asma felino

Prednisona (oral)	1-2 mg/kg/BID/15 días
Fluticasona (inhalación)	Leve: 2 pulsaciones 50 µg, inhalar 7-10 veces/BID Severo: 1 pulsación 250 µg, inhalar de 7-10 veces/BID
Salbutamol (inhalación)	Según necesidad 1 pulsación 100 µg, inhalar de 7-10 veces

Traqueobronquitis infecciosa/tos de las perreras

Véase el capítulo 8, *Enfermedades infecciosas*.

Neumonía bacteriana

- Infección del parénquima pulmonar.
- Bacterias más frecuentes: *Escherichia coli*, *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Staphylococcus*, *Pasteurella*, *Bordetella bronchiseptica* y *Streptococcus*.
- Factores predisponentes: inmunosupresión, secundaria a infecciones víricas, pobre condición corporal, disquinesia ciliar, neumonía por aspiración.

Signos clínicos

- Anorexia y palidez.
- ± Fiebre.
- Taquipnea y disnea.
- Secreción nasal.
- ± Tos productiva y húmeda.
- ± Crepitantes y murmullos en auscultación.

Diagnóstico

- Hematología:
 - Neutrofilia con desviación a la izquierda.
 - Neutropenia en inmunodepresión.
 - Anemia en neumonía crónica.
- Radiología:
 - Patrón alveolar en campos pulmonares craneoventrales.
 - Broncogramas aéreos.
 - Bronconeumonía: patrón alveolar, intersticial y bronquial.
- Aspiración transtraqueal:
 - Cultivo y antibiograma.
 - Citología: bacterias, numerosos neutrófilos.
 - Predominio de eosinófilos, mastocitos o cultivos negativos; conduce a diagnósticos alternativos.

Tratamiento

Manejo y monitorización

Pulsioximetría y gasometría arterial:

- Hipoxia → oxígeno
- Fluidoterapia
- Nebulizaciones
- Fisioterapia torácica: movilización y golpes firmes en ambos hemitórax

Tratamiento médico

Antibióticos:

- Enfermedad leve:
 - Trimetoprima/sulfonamida 15 mg/kg/BID PO
 - Cefalexina 20 mg/kg/TID PO
- Enfermedad grave:
 - Enrofloxacina 5 mg/kg/BID PO
 - Ampicilina 22 mg/kg/TID IV + enrofloxacina 10-15 mg/kg/SID IV
 - Ampicilina 22 mg/kg/TID IV + amikacina 15 mg/kg/SID IV
 - Clindamicina 10 mg/kg/BID PO

Broncodilatadores:

- Teofilina 20 mg/kg/SID PO

Mucolíticos:

- N-acetilcisteína: nebulizar 50 mg de solución al 2% durante 30-60 min

Edema pulmonar

Aumento del volumen de agua extravascular pulmonar.

Signos clínicos

- Taquipnea y disnea.
- Tos con ± expectoración serosanguinolenta (sobre todo en edema cardiogénico).
- Postura ortopneica.
- Auscultación pulmonar: sonidos pulmonares húmedos, puede o no haber crepitantes.
- Auscultación cardíaca: soplo sistólico en edema cardiogénico.

Tipos de edema pulmonar

Existen dos tipos de edema pulmonar:

- Edema cardiogénico. Se caracteriza por una elevada presión hidrostática capilar por aumento de presión en atrio izquierdo o sobrecarga de volumen.
- Edema no cardiogénico. Se caracteriza por un aumento de permeabilidad por lesiones en la barrera microvascular o epitelio alveolar secundario a inflamación y distrés respiratorio agudo.

Diagnóstico

- Edema cardiogénico:
 - Radiografía: patrón alveolar perihiliar en el perro y difuso en el gato. Cardiomegalia.
- Edema no cardiogénico:
 - Historia clínica: contusión, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, síndrome de distrés respiratorio.
 - Radiografía: infiltrados alveolares dorsocaudales.

Tratamiento

Edema pulmonar cardiogénico

Manejo y monitorización

Oxigenoterapia
Reposo

Tratamiento médico

Diuréticos	Furosemida	Leve: 1-2 mg/kg/TID o BID PO Grave: 2-8 mg/kg/1-2 horas IV hasta reducir la frecuencia respiratoria y mantenimiento de 1-2 mg/kg/ TID o BID
Vasodilatadores (edema agudo)	Nitroglicerina	4-12 mg/kg/TID o BID vía tópica
	Hidralazina	0,5-2 mg/kg/BID PO
IECA	Enalapril	0,5 mg/kg/BID PO
	Benacepril	0,25 mg/kg/SID PO
	Ramipril	0,125 mg/kg/SID PO

Edema pulmonar no cardiogénico

El tratamiento del edema pulmonar no cardiogénico es similar al anterior pero los diuréticos se administran a dosis más conservadoras. Dependiendo de la causa se suplementará con otros fármacos.

PATOLOGÍAS PLEURALES

Proceso	Signos clínicos	Examen físico	Pruebas complementarias	Tratamiento
Neumotórax	Inicio súbito Historia de traumatismo	Hiperresonancia dorsalmente en la percusión Disminución en los sonidos respiratorios y cardíacos	Radiografía: lóbulos colapsados rodeados de zona radiolúcida. Corazón separado del esternón	Toracocentesis Cirugía
Derrames pleurales	Inicio relativamente súbito	Sonidos respiratorios altos dorsalmente y apagados ventralmente	Radiografía: retracción de lóbulos pulmonares con densidad de tejido blando alrededor Ecografía	Toracocentesis
Rotura diafragmática	Historia de traumatismo	Ruidos cardíacos apagados Abdomen vacío	Radiografía: desplazamiento de vísceras al tórax	Cirugía

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS**Radiografía pulmonar**

Véase el capítulo 25, *Diagnóstico por imagen: ecografía y radiología*.

Gasometría arterial

Véase el capítulo 4, *Alteraciones del equilibrio ácido-base*.

Gasometría arterial (valores de referencia)

PaO ₂	85-100 mmHg
PaCO ₂	35-45 mmHg
pH	7,35-7,45
HCO ₃	21-27 mmol/l

- Se recomienda suplementar con O₂ si **PaO₂ es inferior a 60 mmHg** o si el paciente presenta signos evidentes de hipoxemia.
- Se recomienda ventilación asistida si **PaCO₂ es superior a 45 mmHg** tras suplementación con O₂ y si se ha descartado obstrucción de las vías aéreas.

Análisis del líquido pleural

Líquido	Apariencia	Proteínas totales	Citología
Trasudado	Claro e incoloro	<25 g/dl	Neutrófilos y macrófagos con alguna célula mesotelial
Trasudado modificado	Amarillo, sanguinolento, ligeramente turbio	25-45 g/dl	Macrófagos y células mesoteliales
Piotórax	Turbio, purulento	>30 g/dl	Neutrófilos degenerados
Quilotórax	Blanco-rosado, apariencia lechosa	>30 g/dl	Linfocitos, neutrófilos, número variable de macrófagos
Hemotórax	Sangre	>30 g/dl	Eritrocitos
Neoplásico	Variable	>30 g/dl	Células neoplásicas, neutrófilos, macrófagos, células mesoteliales reactivas

Bibliografía recomendada

- Johnson LR. Enfermedades de las vías respiratorias. En: Ettinger SJ, Feldman EC, editores. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. 6.ª ed. Madrid: Elsevier; 2007. p. 1233-9.
- King LG. Enfermedades respiratorias en el perro y en el gato. Barcelona: Multimédis Ediciones Veterinarias; 2006.
- Luis Fuentes V, Swift ST. Manual de medicina y cirugía cardiorrespiratoria. Barcelona: Ediciones S; 2000.
- Nelson RW, Couto CG. Small animal internal medicine. 4.ª ed. Philadelphia: Elsevier; 2009.
- Silverstein D, Drobatz KJ. Evaluación clínica del aparato respiratorio. En: Ettinger SJ, Feldman EC, editores. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. 6.ª ed. Madrid: Elsevier; 2007. p. 1206-17.

Abreviaturas

BID: dos veces al día

HCO₃: bicarbonato

IECA: inhibidores de la encima convertidora de la angiotensina

IV: intravenoso

PaCO₂: presión parcial de dióxido de carbono

PaO₂: presión parcial de oxígeno

PO: posología oral

rpm: respiraciones por minuto

SID: una vez al día

TID: tres veces al día

INTERPRETACIÓN DE LAS TIRAS REACTIVAS EN EL ANÁLISIS DE ORINA

Parámetro	Valores normales	Diagnóstico diferencial	Pruebas complementarias
Bilirrubina	Hasta 2+ orina concentrada	Anemia hemolítica Infección sistémica (<i>Ehrlichia</i> , FeLV, <i>Babesia</i>) Enfermedad hepatoiliar	Hemograma + frotis sanguíneo Bioquímica completa
Glucosa	Ausencia	Estrés/fármacos (glucosuria transitoria) Diabetes mellitus, HAC, pancreatitis, glucagonoma, IH crónica Disfunción tubular renal congénita o adquirida	Glucosa (sangre) Cetonas (orina)
Proteínas hemáticas	Hematuria	Inflamación del tracto urinario Coagulopatía sistémica (CID, rodenticida) Iatrogenia (catéter) o contaminación genital	Examen del sedimento urinario: presencia de GR
	Hemoglobinuria	Lisis de GR presentes en orina alcalina/diluida Hemólisis intravascular con hemoglobinemia (anemia hemolítica)	Hematocrito + recuento GR Evaluar color tras centrifugado Considerar lisis artificial
	Mioglobinuria	Lesión muscular o necrosis grave	Bioquímica: (CPK y AST)
Cetonas	Ausencia	Cetoacidosis diabética Tumores endocrinos (insulinoma, etc.) Anorexia o inanición, toxemia gestacional, etc.	β -hidroxibutirato sérico Bioquímica sérica (glucosa) Estado ácido-base
pH	5,5-7,5	Ácido: dieta hiperproteica, acidosis metabólica/respiratoria, cetoacidosis diabética, insuficiencia renal, farmacoterapia, etc. Básico: ITU con organismos productores de ureasa, alcalosis metabólica/respiratoria, vómitos, farmacoterapia, etc.	Bioquímica sérica Estado ácido-base Urocultivo

Parámetro	Valores normales	Diagnóstico diferencial	Pruebas complementarias
Proteínas	Ausencia (orina normal) Máximo 1+ (concentrada)	Véase diagnóstico diferencial de proteinuria	Densidad + estudio del sedimento + UPC Hemograma + bioquímica (albúmina)
Densidad (con refractómetro)	Perro: 1.030-1.045 Gato: 1.035-1.060	Hipostenúrica (<1.008): diabetes insípida, corticoides, PD primaria Isostenúrica (1.008-1.016): ERC Orina concentrada (>1.030) normal: deshidratación, azotemia prerrenal	Análisis del sedimento Hemograma + bioquímica Pruebas específicas
Urobilinógeno	Ausencia	Enfermedad hepática (obstrucción total del conducto biliar) No muy útil en veterinaria	Bioquímica (enzimas hepáticas)
Leucocitos	Ausencia (o 1+)	ITU, hematuria (2-4+) No fiable (gato): muchos falsos positivos, aproximado (perro)	Examen del sedimento Urocultivo
Nitritos	Ausencia	Presencia de bacterias nitrificantes en orina (ITU) Poco sensible y fiable (perro y gato)	Examen del sedimento Urocultivo

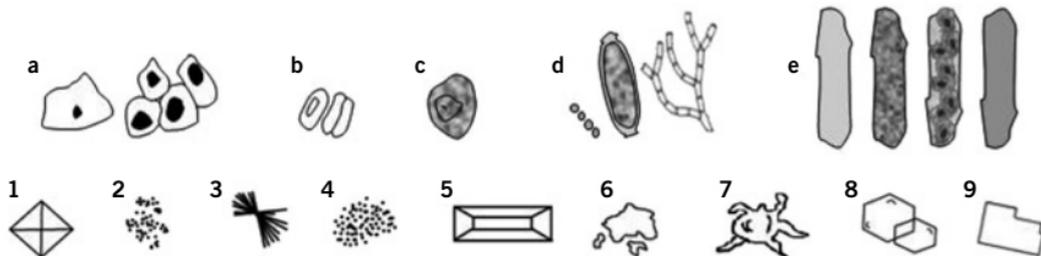
INTERPRETACIÓN DEL SEDIMENTO URINARIO

Hallazgos	Interpretación	
Células epiteliales ^a	Escamosas	Descamación de uretra, vagina, prepucio. Sin importancia clínica
	De transición	Pielonefritis, ITU, carcinoma de células escamosas
	Tubulares	Glomerulonefritis, afección tubular grave
Glóbulos rojos ^b	Hematuria por inflamación del tracto urinario o genital (>5 hematíes/campo)	
Leucocitos ^c	ITU séptica o no (piuria: >5 PMN/campo)	
Microorganismos ^d	Bacterias (ITU), parásitos (huevos de <i>Capillaria plica</i> , <i>Diectophyma renale</i> o microfilarias de <i>D. immitis</i>) y hongos (levaduras por contaminación)	

(Continúa)

(cont.)

Hallazgos		Interpretación	
Cilindros ^e	Hialinos	Albuminuria, fiebre, ejercicio intenso	
	Granulosos	Lesión tubular si son abundantes	
	Celulares	Epiteliales (nefritis aguda, necrosis tubular), hemáticos (hemorragia tubular/glomerular) y leucocitarios (pielonefritis aguda)	
	Céreos	Lesiones crónicas tubulares. Pronóstico grave	
Cristales	<i>Predominio ácido</i>	Oxalato cálcico ¹	Dihidrato en orina normal, monohidrato en intoxicación por etilenglicol
		Uratos amorfos ²	Precipitados no cristalinos de sales de ácido úrico, sin importancia clínica
		Tirosina ³	Enfermedad hepática o fallo congénito en metabolismo del aminoácido
	<i>Predominio alcalino</i>	Fosfatos amorfos ⁴	Hipercalcemia/hiperfosfatemia, infecciones, obstrucciones, estasis, etc.
		Fosfato amónico-magnésico o estruvita ⁵	ITU por gérmenes urolíticos (cistitis, prostatitis) junto con reacción inflamatoria leucocitaria
		Carbonato cálcico ⁶	Excepcional en carnívoros
		Urato amónico ⁷	Derivación portosistémica o hepatopatía hiperamoniémica. Asociado a defectos enzimáticos (dálmatas)
	<i>Anfóteros (pH 6-8)</i>	Cistina ⁸	Cistinuria por defecto congénito del metabolismo del aminoácido
		Colesterol ⁹	Degradación de membrana celular y enfermedades renales (síndrome nefrótico)



SÍNDROME DE POLIURIA-POLIDIPSIA

Objetivo 1: verificación de PU (>50 ml/kg/día) y PD (>100 ml/kg/día).

Objetivo 2: anamnesis y examen físico general.

Síntomas	Causas	Diagnóstico diferencial
Hembra entera, estro dos últimos meses, administración de estrógenos, flujo vaginal	Piometra	Diabetes mellitus (DM) Diabetes insípida central (DIC) Diabetes insípida nefrogénica (DIN)
Vómitos con o sin diarrea	Piometra, ERC, IH, Addison, hipercalcemia, DM	Drogas/dieta Síndrome de Cushing (HAC) Hipercalcemia
Alopecia bilateral, abdomen distendido, calcinosis cutis, piel delgada, debilidad muscular, hepatomegalia, etc.	HAC	Hipertiroidismo Hipotasemia
Pérdida de peso, polifagia, inquietud, ↑ FC	DM, hipertiroidismo	Insuficiencia hepática (IH)
Linfadenopatía, constipación, tumor	Hipercalcemia	Enfermedad renal crónica (ERC)
Diuréticos, glucocorticoides, antiepilépticos, suplementación de sal	Fármacos, dietas acidificantes	Piometra
Alteración del comportamiento	Polidipsia primaria	Polidipsia primaria (PD 1.ª)
Debilidad muscular, alteración ECG, letargia	Hipotasemia	Enfermedad de Addison

Objetivo 3

Análisis de orina		Densidad urinaria	
Glucosuria, cetonuria	Glucosuria renal, DM	Hipostenúrica (<1.008)	DIC, DIN, PD 1.ª, HAC
Piuria, cilindruria, bacteriuria	Pielonefritis, piometra, HAC, corticoides	Isostenúrica (1.008-1.016)	HAC, ERC, piometra
Proteinuria	Piometra, ERC	Hiperestenúrica (>1.030)	DM

Objetivo 4

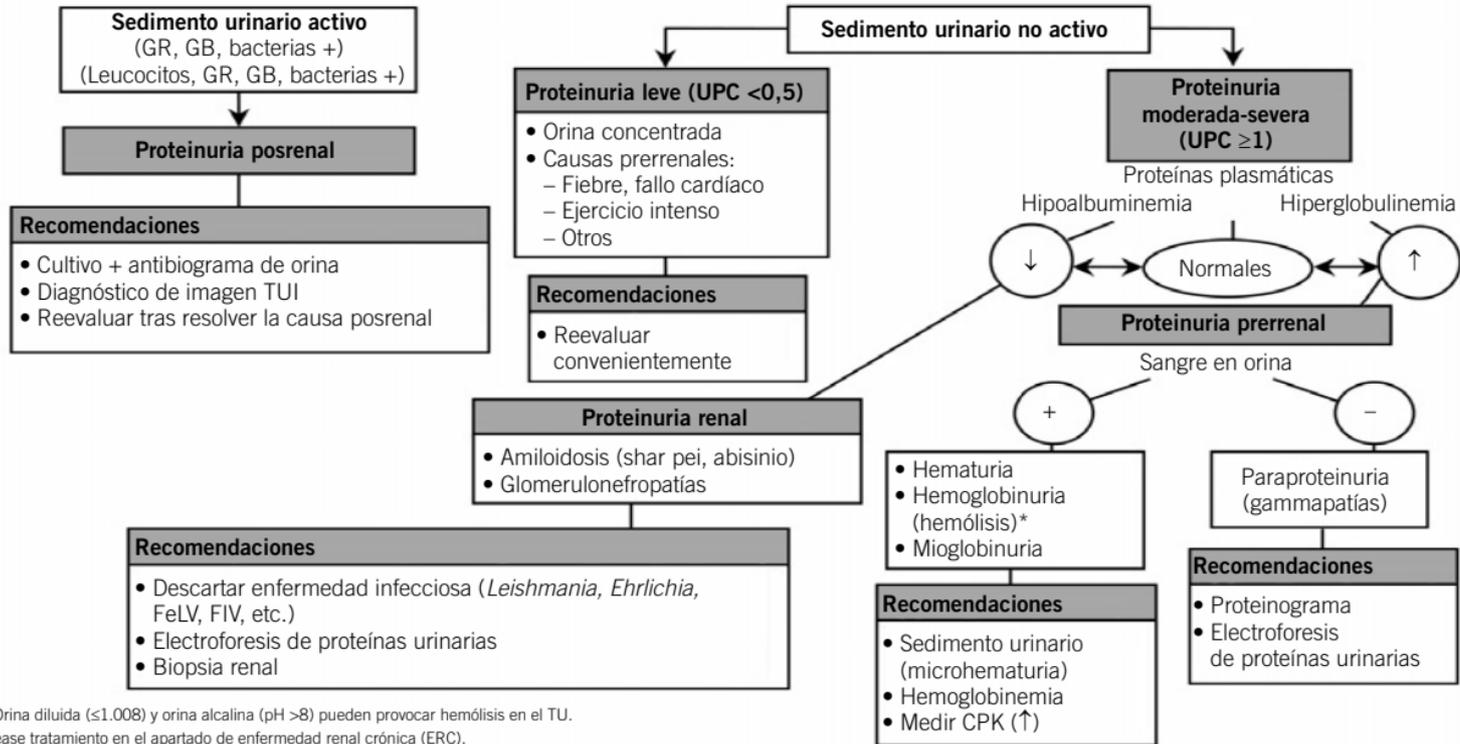
Hemograma, bioquímica	
↑ neutrófilos	Piometra, pielonefritis, HAC, corticoides
↑ urea, creatinina	ERC, deshidratación
↑ FA	HAC, hipertiroidismo, IH, piometra, DM, fármacos
↓ ratio Na/K	Enfermedad de Addison, diuréticos
Hiperglucemia	DM, glucosuria renal
Hipercalcemia	Síndromes paraneoplásicos, hiperparatiroidismo primario
↓ urea	IH
↑ ALT	IH, corticoides, HAC
↑ tiroxina	Hipertiroidismo

Objetivo 5

Rx, ecografía → Piometra, ERC, IH, HAC		
Estimulación → ACTH, HAC, enfermedad de Addison	Sí	No
Test de privación de agua	Concentra la orina	PD 1.ª
Respuesta ADH exógena		DIC
		DI
		DIN

PROTEINURIA

Diagnóstico diferencial



*Orina diluida (≤ 1.008) y orina alcalina ($\text{pH} > 8$) pueden provocar hemólisis en el TU.
Véase tratamiento en el apartado de enfermedad renal crónica (ERC).

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA (IRA)

	Prerenal	Renal	Posrenal		
Etiología	<ul style="list-style-type: none"> • Deshidratación • Hemorragia • ICC <p>↓ perfusión renal</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Isquemia prolongada • Nefrotoxinas (AINE, aminoglucósidos, pigmentos hemáticos, etc.) • Infecciones (Leptospira) • Glomerulonefropatía congénita • Hipercalcemia • Enfermedad inmunomediada 	<ul style="list-style-type: none"> • Retención de orina • Obstrucción de vías urinarias: <ul style="list-style-type: none"> – Tumores – Cálculos – Coágulos – Tapones mucosos 		
Síntomas	<ul style="list-style-type: none"> • Deshidratación • Orina concentrada • Estado de shock 	<ul style="list-style-type: none"> • Oliguria-anuria • Signos digestivos • Animal deprimido-comatoso 	<ul style="list-style-type: none"> • Anuria • Disuria, estranguria • Globo vesical • Hematuria 		
Diagnóstico	Orina	Densidad	≥1.035 (perro) ≥1.040 (gato)	1.008-1.029 (perro) 1.008-1.035 (gato)	Variable Variable
		Sedimento	No activo	Variable	Leucocitos, hematíes, proteinuria
	Sangre	Urea	↑↑	↑	↑↑
		Creatinina	↑	↑↑	↑
K		↑	↑	↑↑	
pH, HCO ₃ ⁻		↓	↓	↓	
Tratamiento	Etiológico	Restablecer perfusión renal	Depende de la causa	Restablecer el flujo urinario	
	Sintomático	<ul style="list-style-type: none"> • Fluidoterapia (Ringer lactato, NaCl [0,9%]) • Control del potasio (bicarbonato sódico/gluconato cálcico) • Antiemético/antiácido (metoclopramida-maropitant/ranitidina-cimetidina) • Control de la acidosis metabólica (pH ≥7,2 Ringer lactato; pH ≤7,2 solución de bicarbonato) • Diuréticos en animales anúricos hidratados (furosemda, manitol) • Antibióticos (no nefrotóxicos) • Nutrición (parenteral, enteral mediante sonda de alimentación) • Terapias renales sustitutivas (diálisis peritoneal/hemodiálisis) 			

13

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Claves del tratamiento

- Restablecer el flujo renal, controlar desequilibrios electrolíticos, controlar acidosis metabólica. Si no hay respuesta a la fluidoterapia en 48 h: diálisis.
- Complicaciones: anuria/oliguria, hiperpotasemia, acidosis metabólica, azotemia severa, sobrehidratación.

ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA (ERC)**Etiología**

- Muy variada, difícil de determinar en estadios avanzados.

Signos clínicos más comunes

- PU/PD.
- Anorexia, vómitos.
- Pérdida de peso y de condición corporal.
- Palidez de mucosas.
- Úlceras en cavidad bucal.
- Halitosis.
- Ceguera aguda.
- Debilidad muscular.

Diagnóstico

Urianálisis	Densidad orina: 1.008-1.030 (isostenuria \approx 1.012) Proteinuria (si enfermedad glomerular) (UPC >0,5)
Hematología	Anemia normocítica-normocrómica no regenerativa
Bioquímica	\uparrow urea, creatinina y fósforo \downarrow potasio (poliuria intensa), \downarrow albúmina (proteinuria intensa)
Diagnóstico por imagen	Rx, ecografía abdominal
Presión arterial	PAS >160 mmHg: riesgo moderado PAS >180 mmHg: alto riesgo
Biopsia renal	Enfermedad en fases iniciales/enfermedad congénita/enfermedad glomerular

Clasificación de la ERC según IRIS (2009)

	Estadio I: ERC sin azotemia	Estadio II: azotemia leve	Estadio III: azotemia	ESTADIO IV: azotemia grave
Creatinina (mg/dl)	Perro <1,4 Gato <1,6	1,4-2 1,6-2,8	2,1-5 2,9-5	>5
Observaciones	<ul style="list-style-type: none"> • ER temprana • \downarrow FG • No concentra bien la orina • Otras alteraciones renales 	<ul style="list-style-type: none"> • Signos clínicos leves a ausentes • Mala adaptación puede conducir a \uparrow PTH, \downarrow K 	<ul style="list-style-type: none"> • Signos sistémicos presentes: dolor óseo, gastritis urémica, anemia, acidosis metabólica, etc. 	<ul style="list-style-type: none"> • Alto riesgo de signos clínicos y crisis urémica

Además de los criterios de creatinina plasmática se debe añadir la presencia de proteinuria (perro: UPC >0,5; gato: UPC >0,4) e hipertensión (PAS >160 mmHg), sobre todo en estadios iniciales.

Recomendaciones terapéuticas		Grado*
Dietas renales (reducir proteínas)	Animales estadios 3 y 4 de ERC	I
	Perros con proteinuria	II
	Perros estadios 1 y 2 de ERC	IV
IECA (benazepril, enalapril, etc.)	En gatos con ERC y proteinuria (UPC >0,4)	I
	En perros con ERC y proteinuria (UPC >0,5)	II
	En animales con ERC no proteinúricos (renoprotección)	IV
Control de la hiperfosfatemia	Restricción de P en la dieta en estadios 3 y 4 de ERC	III
	Quelantes de P (sales de aluminio, otros)	IV
Tratamiento de la hipertensión (IECA, amlodipino)	Gatos hipertensos con ERC	III
	Perros hipertensos con ERC (renoprotección)	IV
Suplemento de K (gluconato o citrato potásico)	En gatos con ERC e hipopotasemia	III
	En gatos con ERC	IV
Suplemento con omega-3, antioxidantes y vitaminas	En perros en estadios 2-4 de ERC	III
Calcitriol	En perros con ERC (control del hiperparatiroidismo, si P ≤5 mg/dl)	I
EPO	En animales con anemia avanzada (Hto <20%)	III
Fluidos SC (NaCl)	Animales con deshidratación crónica (si no hay vómitos mejor fluidos vía oral)	IV
Alcalinizantes (bicarbonato sódico)	Animales con acidemia crónica	IV
Nutrición asistida	Animales con anorexia y malnutrición	IV
Aspirina a bajas dosis	Animales con proteinuria intensa y albúmina <1,5 g/dl	IV

*Grados de recomendación según medicina basada en la evidencia:

I: altamente recomendable; II: recomendación favorable; III: recomendación favorable pero no concluyente; IV: no se recomienda ni se desaprueba.

INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO (PIELONEFRITIS, CISTITIS, URETRITIS, PROSTATITIS)

1. Historia clínica

Disuria, polaquiuria, periuria, estranguria (± hematuria)

2. Exploración clínica

ITU aguda	ITU crónica
Pielonefritis Dolor sublumbar a la palpación, síndrome febril, mal estado general	Afebril
Cistitis Vejiga pequeña, dolorosa a la palpación, pared engrosada	Signos clínicos leves
Uretritis Uretra gruesa, irregular, dolorosa a la palpación rectal	Palpación sin dolor
Prostatitis Hipertrofia prostática a la palpación rectal	Orina turbia, maloliente

3. Tira de orina Hematuria, proteinuria, leucocituria, ↑ pH

4. Estudio del sedimento urinario Piuria, GR, GB, cilindros

5. Cultivo + antibiograma

6. Tratamiento antibiótico	
Cistitis aguda	8-10 días
Cistitis crónica	>1 mes
Pielonefritis	>1 mes
Prostatitis	15-30 días

Cultivo de orina (tras 7-10 días)

+
Sustituir antimicrobiano con nuevo antibiograma

-
Continuar 2 semanas tratamiento

Recurrencia

Curación

Persistencia

7. Buscar posibles causas

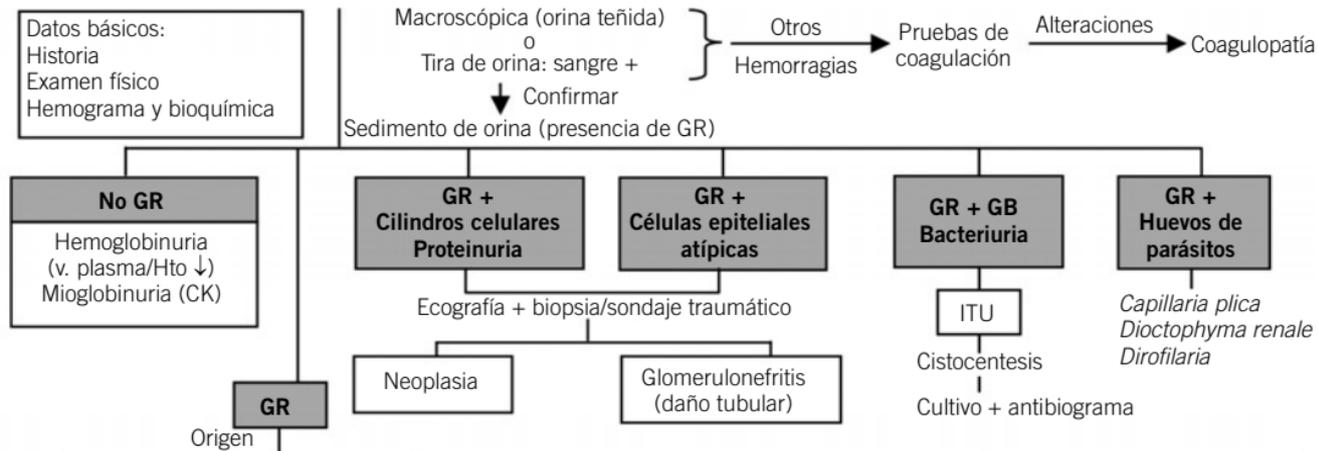
Hemograma, bioquímica, Rx y ecografía abdominal, pielografía IV, aspirados prostáticos (citología + cultivo)

Secundaria a:

Asociada a errores en:

Jóvenes	Malformaciones congénitas	Elección del fármaco	Cultivo + antibiograma
	Problema orgánico: litiasis, tumor, pólipo, traumatismo, patología genital, prostatitis	Dosificación	Ajustar dosis
Adultos	Problema funcional: neurológico, endocrino (HAC, diabetes)	Duración insuficiente de la terapia	Tratamiento antibiótico a dosis bajas
		Mala administración por el propietario	
		Fallo del fármaco en infecciones mixtas	
		Resistencia a antimicrobianos	

HEMATURIA



Tracto genital (al inicio de la micción o independiente)	Machos: prostatitis/neoplasia Hembras: proestro/piometra/neoplasia/vaginitis	Citología vaginal Ecografía (PAAF/biopsia) Endoscopia (biopsia)
Tracto urinario inferior (al inicio y durante la micción)	Cálculos Cistitis (polipoide, FLUTD, ciclofosfamida, etc.) Traumatismo Neoplasia (CCT, etc.)	Rx simple/contraste Sondaje uretral (si obstrucción)
Tracto urinario superior (al final de la micción)	Cálculos de la pelvis renal/uréter Traumatismo renal Neoplasia renal Infecciones (<i>Leptospira</i> , <i>Borrelia</i> , etc.) Alteraciones vasculares (hematuria esencial benigna)	Ecografía (PAAF/biopsia) Endoscopia (biopsia)

UROLITIASIS

Formación de urolitos o cálculos (concreciones policristalinas) en el interior de las vías urinarias, desde el cáliz renal hasta la uretra.

CÁLCULOS RADIOOPACOS

Estruvita		Oxalato cálcico	
pH neutro a alcalino (>7) Dietas altas en proteínas Frecuente infección en el perro (<i>Staphylococcus</i> y <i>Proteus</i> spp.)		pH ácido a neutro (<6) Hipercalcúria, hiperoxaluria, hipocitraturia, orina concentrada	
Gato	Perro	Gato	Perro
Hembra ≥ macho 2-6 años de edad	Hembra (80%) 2-9 años de edad	Macho ≥ hembra 7-9 años de edad	Macho >70% 5-12 años de edad
Gatos de interior, esterilizados, obesos Sin predisposición racial	Schnauzer miniatura, bichón frisé, cocker spaniel	Gatos de interior, esterilizados, obesos Burmés, persa, ragdoll, himalayo	Schnauzer miniatura, lhasa apso, yorkshire terrier, shihtzu, bichón frisé

CÁLCULOS RADIOLÚCIDOS

Cistina		Urato amónico	
pH ácido a neutro (<6,8) Asociado a trastorno en reabsorción tubular		pH ácido a neutro (6-6,5) Hepatopatías y derivaciones portosistémicas Asociado a defectos enzimáticos (dálmatas)	
Gato	Perro	Gato	Perro
Macho ≥ hembra >4 años de edad	Machos (>98%) 1-7 años de edad	Macho = hembra 1-6 años de edad	Macho (>90%) 1-5 años de edad
Siamés mayor riesgo	Teckel, bulldog inglés, terranova, basset hound y rottweiler	Sin predisposición racial	Dálmata, bulldog inglés, yorkshire terrier, schnauzer miniatura

CÁLCULOS MENOS FRECUENTES

Cálculo	Etiología	Raza	Sexo	Edad
Fosfato cálcico	Alteraciones metabólicas Dieta alta en Ca ²⁺ y P	Yorkshire terrier Shih tzu Schnauzer miniatura	Macho (55%)	<1 año 6-10 años
Sílice	Dieta (cereales, soja)	Pastor alemán Golden retriever	Macho (95%)	3-10 años
Xantina	Defecto congénito: metabolismo purinas Tratamiento lopurinol	Cavalier king charles spaniel Dachshund Sin predisposición racial	Macho (86%)	1-5 años

Sintomatología

Dependiente de la localización, el tamaño y el número de cálculos:

- Polaquiuria/disuria/estranguria.
- Incontinencia urinaria.
- Hematuria.
- Orina turbia con mal olor.
- Si obstrucción uretral: signos de IRA posrenal.

Diagnóstico

- Anamnesis. Exploración física. Signos clínicos.
- Hemograma y bioquímica sanguínea.
- Sondaje urinario.
- Análisis de orina: tira reactiva + sedimento + cultivo.
- Radiografía: simple, cistografía de doble contraste, urografía intravenosa.
- Ecografía.
- Análisis cuantitativo cálculo.

Tratamiento

Médico (disolución de cálculos)	Estruvita	<ul style="list-style-type: none"> • Dieta comercial hipoproteica • Control ITU: antibiótico • Acidificar pH urinario
	Cistina	<ul style="list-style-type: none"> • Dieta comercial • pH orina >7,5: citrato potásico • Penicilamina (dimetilcisteína) • N-(2-mercaptopropionil)-glicina
Urohidropropulsión Extracción quirúrgica	<ul style="list-style-type: none"> • Oxalato cálcico • Urato • Xantina 	} Profilaxis (dieta baja en proteínas)

Profilaxis

- Agua *ad libitum*.
- Dieta adecuada.
- Control de enfermedades predisponentes.
- Fármacos (si proceden).
- Controles periódicos de la orina (sedimento urinario).
- Análisis del pH urinario.

ENFERMEDAD DEL TRACTO URINARIO INFERIOR FELINO (FLUTD)

Término amplio usado para englobar una serie de patologías asociadas con el tracto urinario inferior de la especie felina.

Etiopatogenia (origen multifactorial)

Factores de riesgo:

- 2-5 años de edad.
- Macho castrado. En no obstructiva: macho = hembra.
- Deshidratación.
- Dieta. Obesidad.
- Estrés (cistitis idiopática).

Sintomatología

- Hematuria + polaquiuria + estranguria.
- Periuria.
- Lamido del área urogenital.
- Si hay obstrucción: signos de IRA posrenal.

Diagnóstico

- Anamnesis.
- Signos clínicos: analizar posibles causas de estrés.
- Exploración física. Palpación de la vejiga:
 - Sin obstrucción: vejiga pequeña, firme y engrosada. Puede presentar dolor.
 - Con obstrucción: vejiga distendida, turgente y dolorosa. Material mucoso-cristalino que protruye desde la uretra peneana. Animal deprimido/estado de shock.
- Análisis de orina. Cultivo de orina.
- Hemograma y bioquímica sanguínea. Electrolitos y ácido-base (importante K).
- Radiografía: simple/contraste (uretrocistografía, cistografía).
- Ecografía.
- Determinación de la composición de urolitos y tapones uretrales.

Diagnóstico diferencial

Estreñimiento/comportamiento de marcaje.

Tratamiento

- Urolitiasis: dieta comercial/extracción quirúrgica.
- Antimicrobianos (si cultivo +).
- Sin obstrucción:
 1. Analgesia (buprenorfina + acepromacina) + antiespasmódicos (prazosina, fenoxibenzamina).
 2. Reducir el estrés: amitriptilina, feromonas, manejo del ambiente.

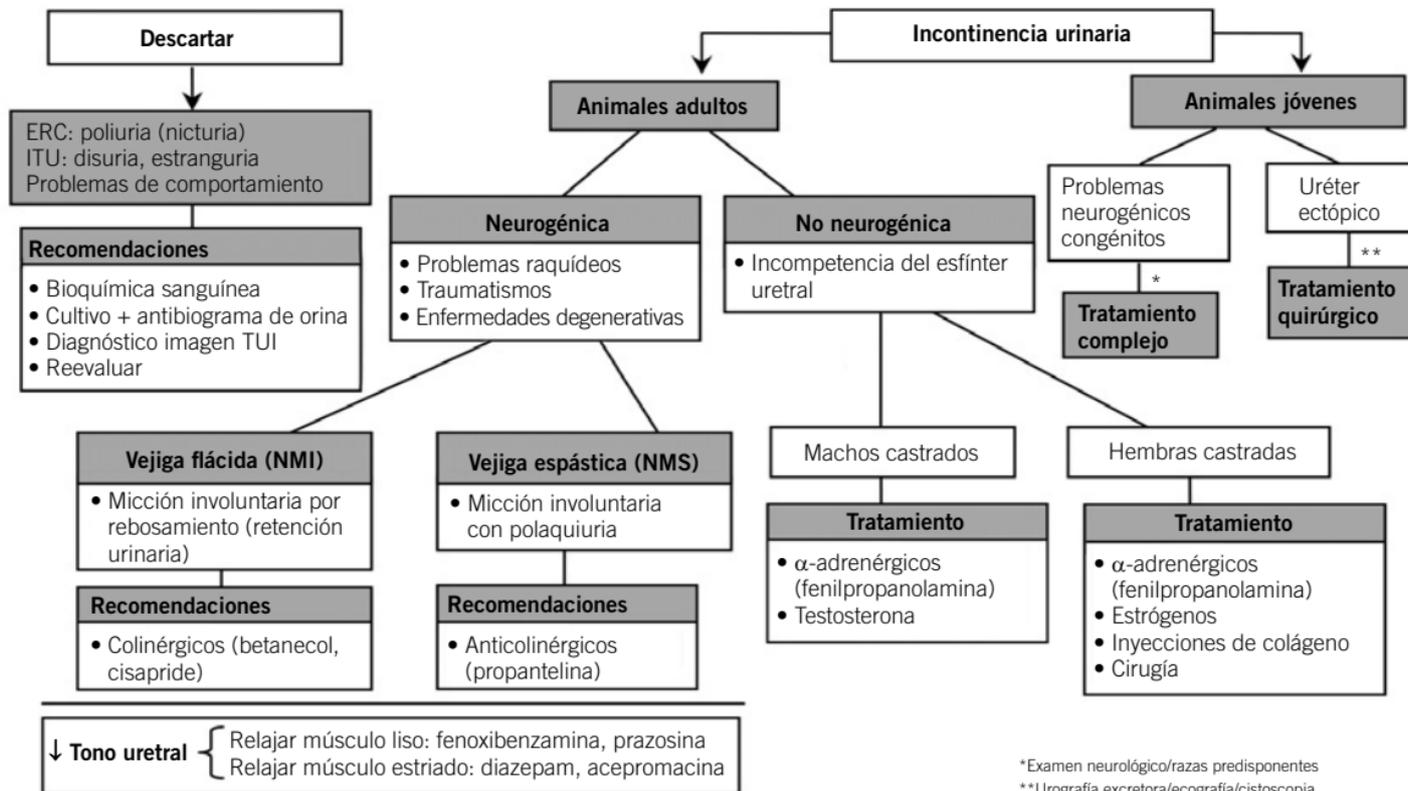
- Con obstrucción (en 10 pasos):
 1. Colocar catéter IV + fluidos (corregir desequilibrios hidroelectrolíticos).
 2. Analgesia + sedación (acepromacina + buprenorfina). Cuidado con la sedación en pacientes con uremia grave.
 3. Cistocentesis descompresiva (sacar toda la orina posible).
 4. Palpación y masaje uretral.
 5. Rx simple: localización de posibles urolitos.
 6. Anestesia una vez estabilizado (ketamina + diazepam o midazolam).
 7. Cateterización uretral + hidropropulsión (SS + lubricante).
 8. Lavados de la vejiga.
 9. Fijación del catéter: mejor usar catéter no rígido (24-72 horas).
 10. Seguir con la fluidoterapia IV + analgesia + control de la uremia.

Profilaxis

- Potenciar el consumo de agua.
- Enriquecimiento ambiental (feromonas).
- Dieta comercial preventiva: mejor dieta húmeda.
- Glicosaminoglicanos.
- En obstrucciones recurrentes: uretrotomía perineal.

Pronóstico

- Enfermedad autolimitante/recidivante.



PUNTOS CLAVE

Interpretación de las tiras reactivas en el análisis de orina

- Determinar siempre la densidad urinaria mediante refractómetro, nunca con la tira.
- La cuantificación de proteínas hemáticas no distingue entre sangre, hemoglobina o mioglobina. Para ello hay que recordar estudiar el sedimento urinario.
- La determinación de leucocitos con tiras de orina da falsos positivos en gato y falsos negativos en perro, luego es poco sensible.

Interpretación del sedimento urinario

- Las células epiteliales pueden ser muy pleomórficas cuando hay infección/inflamación.

Síndrome de poliuria-polidipsia

- Es importante diferenciar poliuria de polaquiuria.
- Los animales con PU/PD suelen presentar nicturia.
- Hay que evaluar siempre una posible enfermedad renal antes de realizar el test de privación de agua en animales deshidratados.

Proteinuria

- Es importante distinguir entre proteinuria prerrenal, renal y posrenal.
- Recordar cuantificar el UPC en animales con proteinuria en la tira y sin sedimento activo.
- Siempre que haya sedimento activo valorar una posible infección/inflamación del TUI y una vez resuelto evaluar de nuevo la proteinuria.

Insuficiencia renal aguda (IRA)

- La IRA es potencialmente reversible siempre que se actúe a tiempo y de forma conveniente.
- Los perros con IRA deben ser evaluados de *Leptospira* aunque estén vacunados.
- Considerar las terapias renales sustitutivas siempre que estén disponibles.

Enfermedad renal crónica (ERC)

- Los signos más comunes de ERC son PU/PD y pérdida de peso.
- En pacientes con sospecha de ERC recordar realizar siempre un urianálisis, prestando especial atención a la densidad urinaria y la proteinuria.
- Evaluar siempre la presión arterial y posibles complicaciones de la hipertensión.
- Uno de los puntos clave del tratamiento son las medidas dietéticas.
- Recordar que en pacientes en estadios I y II se debe prestar especial atención a la etiología del problema; en estadios III y IV se precisa más atención a las complicaciones.

Infección del tracto urinario

- Recordar que las ITU pueden cursar de forma asintomática.
- Basar el tratamiento y la resolución de la ITU en los cultivos y antibiogramas de orina.
- En infecciones recurrentes investigar siempre causas predisponentes.

Hematuria

- Confirmar siempre la presencia de hematuria mediante sedimento. La orina macroscópicamente rojiza no siempre indica hematuria.
- La hematuria de origen renal se confirma por exclusión de las otras causas de hematuria.
- Recordar que las causas más frecuentes de hematuria son infecciones, urolitiasis y neoplasias.

Urolitiasis

- La mayoría de perros con urolitiasis de estruvita tiene ITU subyacente. La mayoría de gatos con urolitiasis de estruvita tiene orina estéril cuando se diagnostica por primera vez.
- Recordar que la cristaluria se puede encontrar en animales sin urolitiasis y puede estar ausente en animales con urolitiasis.
- El análisis cuantitativo del(de los) urolito(s) extraído(s) es fundamental para un tratamiento exitoso.
- Realizar una radiografía abdominal (incluyendo la uretra) tras la cirugía para asegurar que todos los cálculos han sido extraídos.
- Recordar que el aumento en el consumo de agua puede ser el factor más importante para evitar futuras recidivas.

Enfermedad del tracto urinario inferior felino (FLUTD)

- La cistitis idiopática felina es el diagnóstico más común en gatos menores de 10 años de edad con signos de micción dolorosa.
- Recordar que los gatos son extremadamente sensibles a los cambios en su entorno. Es importante hacer hincapié en la modificación del medio ambiente para disminuir el estrés en estos pacientes.
- Realizar cistocentesis descompresiva antes de intentar pasar un catéter urinario en la vejiga de gatos obstruidos.
- Recordar medir la concentración de potasio sérico.
- No administrar glucocorticoides a un gato con un catéter urinario permanente, ya que aumenta la probabilidad de que desarrollen ITU bacterianas.
- No administrar antibióticos al mismo tiempo que el animal está sondado a menos que se haya diagnosticado una ITU mediante cultivo de orina.

Incontinencia urinaria

- Recordar descartar previamente poliuria, disuria o problemas de comportamiento.

- La forma de incontinencia urinaria más frecuente es la que se presenta en hembras castradas por incompetencia del esfínter uretral, además es la que tiene mejor respuesta al tratamiento.
- La incontinencia de origen neurogénico suele tener mal pronóstico por dificultad en el manejo.

Bibliografía recomendada

- Bartges J, Polzin DJ. Nephrology and urology of small animals. Oxford: Wiley-Blackwell; 2011.
- Bonagura JD, Twedt DC. Kirk's current veterinary therapy XIV. St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier; 2009.
- Chew DJ, Di Bartola SP, Schenck PA. Nefrología y urología canina y felina. Barcelona: Multimédisca Ediciones Veterinarias; 2012.
- Ettinger SJ, Feldman EC. Textbook of veterinary internal medicine. St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders; 2005.
- Hostutler RA, Chew DJ, Di Bartola SP. Recent concepts in feline lower urinary tract disease. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2005;35:147-70.
- McGrotty Y. Diagnosis and management of chronic kidney disease in dogs and cats. In Practice. 2008;30:502-7.
- Nelson RW, Couto CG. Small animal internal medicine. USA: Mosby Elsevier; 2009.
- Osborne CA, Stevens JB. Urinalysis: a clinical guide to compassionate patient care. USA: Bayer; 1999.

Abreviaturas

- ACTH:** hormona adrenocorticotropa
- ADH:** hormona antidiurética
- AINE:** antiinflamatorios no esteroideos
- ALT:** alanina aminotransferasa
- AST:** aspartato aminotransferasa
- CCT:** carcinoma de células de transición
- CID:** coagulación intravascular diseminada
- CPK:** creatin-fosfoquinasa
- DIC:** diabetes insípida central
- DIN:** diabetes insípida nefrogénica
- DM:** diabetes mellitus
- ECG:** electrocardiograma
- EPO:** eritropoyetina
- ER:** enfermedad renal
- FA:** fosfatasa alcalina
- FC:** frecuencia cardíaca
- FeLV:** virus de la leucemia felina
- FG:** filtrado glomerular
- GB:** glóbulos rojos
- GR:** glóbulos blancos
- HAC:** hiperadrenocorticismo (síndrome de Cushing)
- Hto:** hematocrito
- ICC:** insuficiencia cardíaca congestiva
- IECA:** inhibidores de la encima convertidora de la angiotensina
- IH:** insuficiencia hepática
- ITU:** infección del tracto urinario

IV: intravenoso

NMI: neurona motora inferior

NMS: neurona motora superior

PAAF: punción aspiración con aguja fina

PAS: presión arterial sistólica

PD: polidipsia

PMN: polimorfonucleares

PU: poliuria

Rx: radiografía

SC: subcutáneo

SS: solución salina

TUI: tracto urinario inferior

UPC: ratio proteína-creatinina en orina

Control y manejo reproductivo

Daniel Acha Valls • María José Gálvez Lagares •

Jesús Dorado Martín

14

EL CICLO EN LA PERRA

Monoéstrica estacional	2 celos/año
	Razas pequeñas: 6 meses
Pubertad (media de edad)	Razas medianas: 9 meses
	Razas grandes: 12 meses

Fases del ciclo sexual	Características
(fig. 14-1)	
Proestro: 9 días (3-17 días)	Inicio de la actividad sexual (\uparrow de estrógenos [E]) Sangrado y edema vulvar. Atracción de machos Ausencia de receptividad sexual. Progesterona (P_4) $<2\text{ng/ml}$
Estro: 9 días (3-21 días)	\downarrow sangrado y edema vulvar. Aceptación de la monta Día 0: pico LH (duración: 2 días) ($\downarrow E \uparrow P_4 \rightarrow$ receptividad sexual) Día 2: ovulación (duración 2 días) Día 4: ovocitos maduros (viables durante 2-3 días) Días 4-7: período de máxima fertilidad Período fértil entre el día 6 del proestro y el día 9 de estro (por la viabilidad del espermatozoide en el útero de la perra \rightarrow 4-7 días), apertura del cérvix. Variabilidad de la duración de estos períodos en cada hembra
Diestro: 60-63 días	Rechazo al macho. Formación CL + progesterona elevada Duración: hembra no gestante (60 días), hembra gestante (63 días)
Anestro: 120 días (2-9 meses)	Reposo sexual

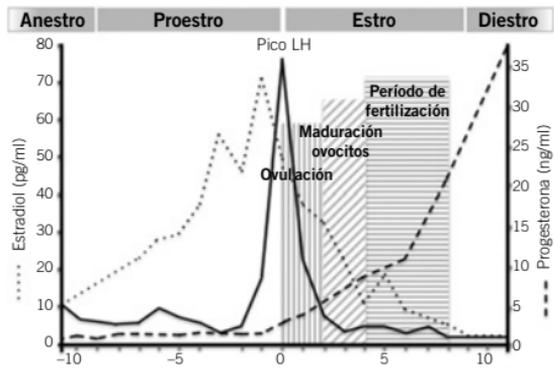


FIGURA 14-1

Fases del ciclo sexual.

Técnicas de determinación de la etapa del ciclo estral

Concentración plasmática de progesterona

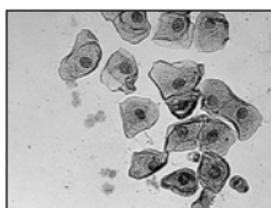
- ELISA semicuantitativo: kit comercial que proporciona un rango aproximado de la P_4 en plasma o suero. Recoger la sangre con tubo de heparina. Interpretación:
 - C1: anestro-inicio de proestro (<0,2 ng/ml).
 - C2: LH (2-4 ng/ml).
 - C3: ovulación (4-10 ng/ml).
 - C4: fértil (>10 ng/ml).
- ELISA cuantitativo: método de laboratorio que determina el valor exacto de la P_4 en plasma o suero. Mayor objetividad y precisión.

Citología vaginal

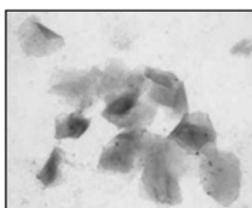
- Recoger la muestra con un bastoncillo humedecido con suero fisiológico.
- Realizar la extensión en un porta y secar.
- Posteriormente realizar la tinción (Diff-Quik, Harris Shorr, etc.).

Interpretación de la citología vaginal (fig. 14-2)

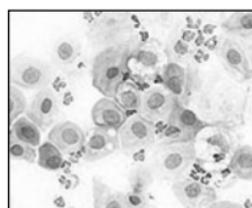
Proestro	Proestro temprano: predominan los eritrocitos junto a células nucleadas, representadas por células parabasales e intermedias pequeñas, agrupadas formando tapices Proestro final: predominan las células intermedias y superficiales, las cuales tienden a aislarse. Paralelamente se intensifican los signos de picnosis y queratinización de las células epiteliales
Estro	Aumenta el número de células superficiales con signos de picnosis nuclear y queratinización del citoplasma y de escamas córneas (anucleadas). Si el porcentaje de células superficiales iguala o supera el 80% del tipo celular presente en la citología se acepta que nos encontramos en estro
Diestro	Los polimorfonucleares reaparecen y las células epiteliales parabasales e intermedias vuelven a predominar (80-100%), desapareciendo las escamas. Son frotis de gran carga celular. Células agrupadas en tapices
Anestro	Se caracteriza por un descenso de los polimorfonucleares y el predominio de células parabasales e intermedias, las cuales suelen tener vacuolas en el citoplasma, pasando a denominarse células espumosas



Proestro (400x)



Estro (400x)



Diestro/anoestro (400x)

FIGURA 14-2

Interpretación de la citología vaginal.

RECOLECCIÓN Y VALORES NORMALES DEL EYACULADO EN EL PERRO

La técnica recomendada es la manipulación digital:

- Estimular el macho con una hembra en celo.
- Retraer el prepucio y presionar el bulbo del pene.
- Movimientos pélvicos (fracción preespermática).
- Adoptar postura de cópula/eyaculación (fracción espermática y post-espermática).

Valores normales del eyaculado

Volumen (ml)	2,5-6
pH	6,3-6,7
Movimiento	>70%
Concentración	4-400 × 10 ⁶ /ml
N.º total de spz	300-2.000 × 10 ⁶ /ml
Anomalías	<20%

Inseminación con semen fresco

Recogida y preparación de la muestra

- Desechar fracción preespermática y postespermática.
- Recoger fracción espermática, valorar esperma, realizar una dilución 1:4 en diluyente (Tris-ácido cítrico) e inseminar.

Inseminación

- Material: sonda de IA vaginal con balón o catéter de inseminación.
- Introducir catéter en la vagina.
- Introducir muestra de semen fresco mediante una jeringa.
- Mantener a la perra 10-15 min con los cuartos traseros levantados.

Número de inseminaciones

- Dos inseminaciones los días 1 y 3 postovulación. Si sólo se dispone de una dosis realizar 1 inseminación entre los días 2-3 postovulación.

Inseminación con semen refrigerado

Recogida y preparación de la muestra

- Desechar fracción preespermática y postespermática.
- Recoger fracción espermática, valorar el esperma, realizar una dilución 1:4 en diluyente de refrigeración (Tris-ácido cítrico-fructosa-yema de huevo [YH]).
- Mantener 10 min a temperatura ambiente (22 °C) protegido de la luz.
- Refrigerar 1-2 horas a 4 °C en un recipiente con agua (descenso de temperatura progresivo) y pasado este tiempo mantener a 4 °C.

Inseminación

- Material: sonda de IA vaginal con balón, catéter noruego o mediante endoscopia (inseminación intrauterina).

Número de inseminaciones

- Similar a la pauta de IA con espermatozoides frescos si la muestra es de buena calidad o similar a la pauta de IA con congelados si la muestra es de baja calidad.

Inseminación con semen congelado con el método Uppsala (Peña y Linde-Forsberg, 2000)

Recogida y preparación de la muestra

- Desechar fracción preespermática y postespermática.
- Recoger fracción espermática, valorar el espermatozoides, realizar una dilución 1:1 en diluyente Tris-glucosa.
- Mantener 10 min a temperatura ambiente (22 °C) protegido de la luz.
- Centrifugar a $700 \times g$ durante 10 min.
- Eliminar sobrenadante y resuspender pellet hasta obtener una concentración de 200×10^6 spz/ml con diluyente Tris-fructosa-YH.
- Mantener 10 min a temperatura ambiente (22 °C) protegido de la luz.
- Refrigerar durante 60-75 min a 5 °C en un recipiente con agua.
- Realizar dilución hasta obtener una concentración de 100×10^6 spz/ml con diluyente de congelación (Tris-fructosa-YH-Equex-glicerol) a 5 °C.
- Equilibrar durante 10-60 min a 5 °C.
- Envasar en pajuelas y sellar (alcohol de polivinilo o mediante ultrasonidos).
- Congelar a 4 cm en vapores de nitrógeno líquido (N_2L) durante 10 min.
- Almacenar en tanque de N_2L a -196 °C.

Inseminación

- Previamente a la inseminación descongelar las pajuelas durante 30 s al baño maría a 37 °C. Posteriormente diluir hasta 50×10^6 spz/ml con diluyente Tris y atemperar en una estufa a 37 °C durante 10 min.
- Material: catéter noruego o mediante endoscopia (inseminación intrauterina).

Número de inseminaciones

- Dos inseminaciones los días 2 y 3 postovulación (requiere la máxima precisión del momento de ovulación).

Momento óptimo de la inseminación artificial (IA)

Semen	Día indicado para la IA	Viabilidad del espermatozoide
Fresco	Días +1 y +3 postovulación	4-7 días
Refrigerado	Días +1 y +3/días +2 y +3 postovulación	2-3 días
Congelado	Días +2 y +3 postovulación	12-24 horas

Fertilidad obtenida tras la IA (England, 2012)

Semen	Tipo de IA	Tasa de fertilidad (%)
Fresco	Vaginal	80 ± 16
	Intrauterina	95 ± 4
Refrigerado	Vaginal	47 ± 9
	Intrauterina	81 ± 19
Congelado	Vaginal	45 ± 24
	Cervical	60 ± 15
	Intrauterina	70 ± 11

14

Métodos alternativos a la esterilización quirúrgica en el perro

Fármaco	Modo de aplicación	Efecto
Suprelorin® 4,7 mg	Implante subcutáneo. Colocar a la altura de la cruz	P: esterilidad hasta 6 meses G: esterilidad 6-24 meses
Suprelorin® 9,4 mg		P: esterilidad hasta 12 meses

EL CICLO EN LA GATA

Poliéstrica estacional (ovulación inducida)
 Pubertad 6-9 meses
 Factores de variación (fecha de nacimiento,
 peso, raza, jerarquía, etc.)

Fecha de nacimiento

Principios de año: púber al año siguiente
 Medios de año: púber en enero

Peso

2,3-2,5 kg

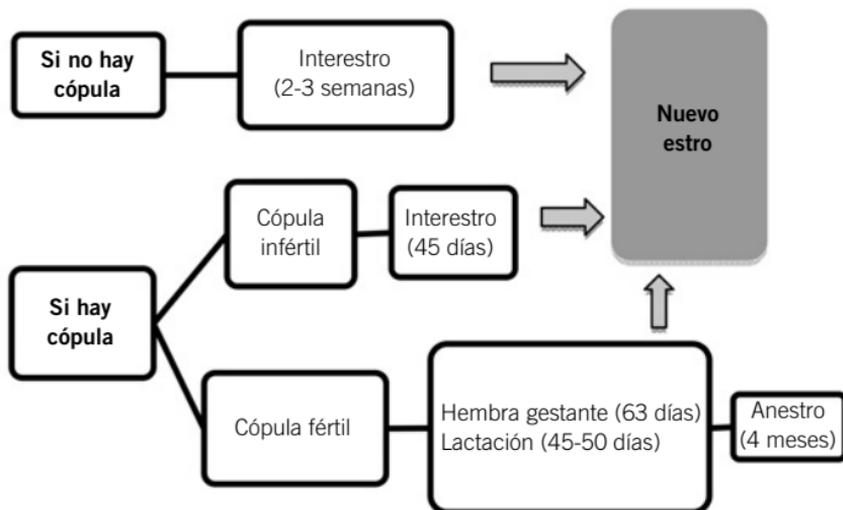
Edad

>7 años irregularidades en el ciclo

Raza

Orientales a los 6 meses
 Razas de pelo largo a los 12-21 meses

Fases del ciclo estral	Características
Proestro: 1-3 días	Inicio de la actividad sexual. Signos de celo evidentes: roce con objetos, rueda por el suelo, vocalización, no permite la cópula
Estro: 5-7 días (3-16 días)	Signos de celo más intensos. Acepta al macho Ovulación 27-50 h poscoito
Diestro: 45-60 días	Véase la figura 14-3
Anestro: 4 meses	Reposo sexual

**FIGURA 14-3**

Causas de las modificaciones en la duración del diestro.

CONTROL DE LA ACTIVIDAD SEXUAL EN LA PERRA Y EN LA GATA

Supresión y prevención del celo

	Principio activo	Dosis
Perra	Acetato de megestrol* (Maygace®)	0,5 mg/kg/día/durante 12 días antes del proestro
	Acetato de medroxiprogesterona* (Progevera®, Depo-progevera®, Cenavul®)	2,5 mg/kg/SC/IM cada 6 meses No más de 3 inyecciones consecutivas
	Deslorelina** (Suprelorin® 4,7 o 9,4 mg)	Implante SC región postumbilical Duración del efecto de 6-18 meses
Gata	Acetato de medroxiprogesterona* (Cenavul®)	2 mg/kg/SC/IM cada 6 meses No más de 3 inyecciones consecutivas
	Deslorelina (Suprelorin® 4,7 o 9,4 mg)	Implante SC región postumbilical Duración del efecto de 16-37 meses
	Implantes de melatonina (Melovine® 18 mg)	Implante SC Duración del efecto 60 días

*Progestágenos: uso menos recomendado por el riesgo de inducir HQE/piometra.

**Inconveniente: inducción del estro de 2-7 días postimplantación.

Inducción del celo en la perra

Principio activo	Dosis
Bromocriptina (Parlodel®)	20-250 µg/perra/día/PO Hasta inicio de proestro Inicio del celo en 19 días
Cabergolina (Galastop®)	5 µg/kg/día/PO/hasta inicio de proestro Inicio del celo en 30 días
Deslorelina (Suprelorin®)	Implante SC. Ovulación en 8-16 días

MANEJO Y CONTROL DE LA GESTACIÓN

Duración de la gestación

Especie		N.º de días
Perra	Desde cubrición	63 (56-72)
	Desde pico de LH	65 ± 1
	Desde ovulación	63 ± 1
	Desde fertilización	60 ± 1
Gata	Desde cubrición	63-65 ± 3 (ovulación inducida)

Diagnóstico de la gestación

Observación

- Hinchazón persistente de la vulva tras estro
- Ligero aumento de tamaño y color de los pezones: semana 3 (primíparas)
- Ligero malestar: semana 3 (implantación) y 5 (presión)
- Posible secreción mucohemorrágica en la semana 3 (normal si es leve y 1-2 días)
- Desarrollo mamario (semana 5, también en pseudogestación)
- Descarga vaginal mucosa inodora: semanas 5-7 (cérvix)
- Distensión abdominal: a partir de la semana 5
- Secreción mamaria acuosa o lechosa (días antes del parto)
- Atracción de machos (ocasional)

Palpación abdominal externa

Método de palpación Situar la mano en la porción caudal del abdomen, colocando el pulgar en un lado del abdomen y el resto de la mano en el otro. Buscar formas esféricas con turgencia

Momento diagnóstico Días 21-28: VE palpable y separada ($\approx 15-25$ mm \varnothing)
 >35 días: VE indistinguible por \uparrow líquido amniótico ($\approx 30-35$ mm \varnothing)
 >50 días: fetos osificados apreciables

Momento de elección 28-32 días (VE = 1,5-3,5 cm)
 Seguridad: 87-88%

Limitaciones Complicado antes de los 21 y después de los 35 días
 Determinar el número de fetos y la viabilidad fetal
 Difícil en razas grandes, perras engrasadas, abdomen tenso o gran desarrollo mamario

Exploración ecográfica

Indicaciones Diagnóstico precoz de gestación
 Viabilidad fetal (latido, movilidad)
 Recuento fetal* (sólo hasta el día 25)

Técnica Estación o decúbito supino
 Modo B a tiempo real
 5,0, 6,6, 7,5 o 10 MHz
 Sondas lineales y sectoriales
 Vía abdominal

Momento diagnóstico	17 días	VE de 10-20 mm \varnothing No recomendable
	23-25 días	Latido cardíaco (recomendado)
	30 días	VE de 20-40 mm \varnothing
	34-36 días	Movimiento fetal

Seguridad 94-98% el día 25 de gestación

*No es el método de elección por su baja seguridad (31,8-38%).

Exploración radiográfica

Momento diagnóstico	A partir del día 50 Calcificación ósea a partir del día 42
Indicaciones	Contar el número de fetos (93% de seguridad) Estimar el tamaño fetal Determinar la posición fetal Hallar signos de muerte fetal (deformidad, gas, etc.)
Seguridad	100%

Determinación de relaxina

Propiedades de la relaxina	Hormona polipeptídica de origen placentario Relaja la sínfisis púbica durante el parto Detectable en sangre aproximadamente a los 20-30 días de gestación
Momento diagnóstico	ELISA cuantitativa: 25 días Inmunomigración cualitativa (Witness Relaxin®): 26-30 días Repetir a los 7 días

Interrupción de la gestación

TRATAMIENTO MÉDICO EN LA PERRA

Días 1-45 tras la cubrición

Fármaco	Aglepristona (Alizin®)
Dosis	Perra: 10 mg/kg/SC en dos dosis separadas 24 h Gata: 15 mg/kg/SC en dos dosis separadas 24 h
Recomendaciones	Hacer ecografía 10 días después del tratamiento Cambiar el punto de inyección
Días 34-45	Puede combinarse con PGF _{2α} sintética (cloprostenol): 1 µg/kg/SC cada 24 h días 3 a 7
Efectos secundarios	No suelen observarse signos clínicos Posible descarga serosa o sanguinolenta Dolor y necrosis en el punto de inyección Expulsión de fetos (aborto tardío) Crecimiento de mamas Comportamiento maternal PGF _{2α} : ptialismo, taquicardia, hipotermia, disnea, diarreas, vómitos, vasoconstricción, muerte súbita (bulldog inglés), etc.
Momento de elección	Días 20-25 de cubrición, tras diagnóstico positivo de gestación
Éxito	Perra: 100% (<día 22), 95% (días 22-45) Gata: 95,8% (<día 22), 87,5% (>día 22)

Días 45-60 tras la cubrición

Fármaco	Cloprostenol 2,5 µg/kg/IM cada 48 h de 3 a 5 dosis
(PGF_{2α} + dopaminérgico)	Puede combinarse con: cabergolina 5 µg/kg/PO cada 24 h durante 9 días
Éxito	88%
Efectos secundarios	Ptialismo, taquicardia, hipotermia, disnea, diarreas, vómitos, vasoconstricción, muerte súbita (bulldog inglés), etc. Seguimiento durante 1 h tras administración

TRATAMIENTO MÉDICO EN LA GATA

Fármaco	Protocolo	Tiempo de gestación
Aglepristone	2 dosis de 15 mg/kg/SC separadas 24 h	0-45 días
Dinoprostona	250-500 µg/kg/SC cada 8-12 h (5-7 días)	Desde diagnóstico gestación
Cloprostenol	2,5-5 µg/kg/SC cada 24 h (5-7 días)	Desde diagnóstico gestación
Cabergolina + cloprostenol	Cabergolina 5 µg/kg/PO cada 24 h (7-14 días) + cloprostenol 5 µg/kg/SC cada 24 h (>7 días)	Desde diagnóstico gestación

Tratamiento de la pseudogestación/inhibición de la lactación**Medidas de manejo**

- Retirar objetos inanimados
- Evitar ordeño y lamido (collar isabelino)
- Vendaje elástico en glándulas mamarias
- Restricción moderada de agua durante la noche

Tratamiento médico***Bromocriptina (Parlodel®)***

Dosis	20 µg/kg/día PO, 10 días
Efectos secundarios	Vómitos (subir dosis progresivamente de 5 a 20 µg/kg/día)

Cabergolina (Galastop®, Lactovet®, Lactofin®)

Dosis	Perra: 5 µg/kg/día, 4-6 días Gata: 2,5-5 µg/animal/día durante 4-6 días
Efectos secundarios	Vómitos (menos que bromocriptina), anorexia

Metergolina (Contralac®)

Dosis	0,2 mg/kg/día durante 8 días
Efectos secundarios	Excitación, agresividad, vocalizaciones

Diazepam

Dosis	0,25-2,2 mg/kg/8-12 horas PO
Efectos secundarios	Agresividad manifiesta

Tratamiento quirúrgico

Ovariohisterectomía	Previene la recurrencia en ciclos subsecuentes y el riesgo de neoplasia mamaria Realizar la cirugía en anestro y tras la remisión de signos clínicos
---------------------	---

FASES DEL PARTO NORMAL

Fisiología del parto en la perra

Primera fase (preparación)	Dilatación del cérvix (6-12 h) Contracciones uterinas intermitentes Cambio de comportamiento variable (disminución del apetito, inquietud, jadeo, anidación, vómitos, etc.) Esta fase termina con la dilatación del cérvix
Segunda fase (salida de fetos)	Duración: 3-12 h Duración entre expulsión de fetos variable (<2 h) Perra tumbada (temperatura normal) Aumento de contracciones abdominales Salida de bolsa amniótica y feto
Tercera fase (expulsión de placentas)	Expulsión de la placenta inmediatamente después de la salida de cada cachorro o hasta 15 min después

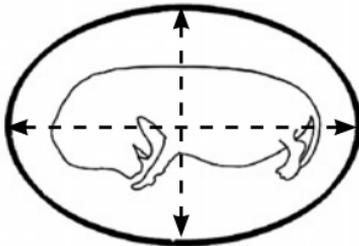
Determinación de la fecha de parto en la perra

Predictor	Interpretación
Fecha de apareamiento	Parto a los 57-72 días postapareamiento
Citología vaginal	Parto a los 57 días después del diestro
LH sérica	Parto a los 64-66 días después del pico de LH
Ovulación	Parto a los 66-68 días después de la ovulación
Progesterona sérica	Parto a las 12-24 horas después de progesterona <1-2 ng/ml
Temperatura rectal	Caída brusca de temperatura, parto en 12 h (seguimiento diario)
Aparición radiográfica de los fetos	Día 42: esqueleto Días 45-49: cráneo Días 53-57: huesos pélvicos Días 58-63: dientes
Medición ecográfica de los fetos	Desarrollado en la página siguiente, «Determinación de la edad gestacional (EG) y predicción de la fecha del parto (PFP) mediante ecografía»
Lactación	<24 h primíparas, hasta 1 semana preparto
Anidación	Parto en 5-7 días
Inquietud, disminución del apetito, jadeo, etc.	Parto en 12-24 h
Relajación cervical, vaginovesibular y vulvar	Parto inminente
Loquios	Expulsión en 1-2 h

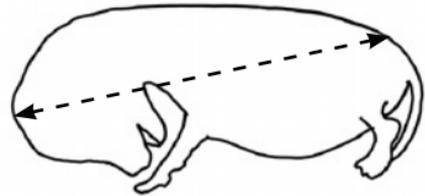
Determinación de la edad gestacional (EG) y predicción de la fecha del parto (PFP) mediante ecografía (fig. 14-4)

Edad gestacional (EG) en el perro (+/- 3 días) PFP = 65 - EG	Tiempo de gestación <40 días
	EG = (6 × DVE) + 20 EG = (3 × LF) + 27
	Tiempo de gestación >40 días
	EG = (15 × DBP) + 20 EG = (7 × DC) + 29 EG = (6 × BDP) + (3 × DC) + 30
Edad gestacional (EG) en el gato (+/- 2 días) PFP = 61 - EG	Tiempo de gestación >40 días
	EG = (25 × DBP) + 3 EG = (11 × DC) + 21

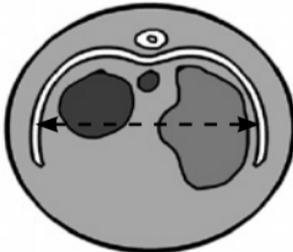
Datos modificados de Nyland y Mattoon, 2001.



DVE: diámetro de la vesícula embrionaria



LF: longitud fetal (cabeza-sacro)



DC: diámetro corporal (distancia que separa el último par de costillas. Medida realizada en el eje transversal visualizando hígado y estómago)



DBP: diámetro biparietal

FIGURA 14-4

Medidas ecográficas de la vesícula embrionaria y del feto.

Bibliografía recomendada

- England G. Dog Breeding, Whelping and Puppy Care. 1.ª ed. Oxford: Blackwell Publishing; 2012.
- England G, Von Heimendahl A. Manual of Small Animal Reproduction and Neonatology. 2.ª ed. Gloucester: British Small Animal Veterinary Association; 2010.
- Feldman EC, Nelson RW. Canine and Feline Endocrinology and Reproduction. 3.ª ed. Philadelphia: Elsevier Health Science; 2003.
- Nyland T, Mattoon J. Small Animal Diagnostic Ultrasound. 2.ª ed. Philadelphia: Elsevier Health Science; 2001.
- Peña A, Linde-Forsberg C. Effects of equex, one- or two-step dilution, and two freezing and thawing rates on post-thaw survival of dog spermatozoa. Theriogenology. 2000;54(6):859-75.

Abreviaturas

- µg:** microgramos
- CL:** cuerpo lúteo
- DBP:** diámetro biparietal
- DC:** diámetro corporal
- DVE:** diámetro de la vesícula embrionaria
- E:** estrógenos
- EG:** edad gestacional
- g:** fuerza centrífuga
- IA:** inseminación artificial
- IM:** intramuscular
- LF:** longitud fetal
- LH:** hormona luteinizante
- N₂L:** nitrógeno líquido
- P₄:** progesterona plasmática
- PGF_{2α}:** prostaglandina F2 alfa
- PFP:** predicción de la fecha de parto
- PO:** posología oral
- SC:** subcutáneo
- spz:** espermatozoide
- VE:** vesícula embrionaria
- ∅:** diámetro

Capítulo 15

Patología reproductiva

Isabel Ortiz Jaraba • Manuel Hidalgo Prieto

PATOLOGÍA EN EL MACHO

Patología del pene

Fimosis

Definición Incapacidad para exteriorizar el pene por un orificio prepucial anormalmente pequeño

Signos clínicos Retención de orina en el prepucio, goteo constante de orina, incapacidad para cubrir, dolor, disminución de libido, edema constante, ulceración

Tratamiento Quirúrgico: apertura del orificio prepucial
Médico: pomada antibiótica/antiinflamatoria (para evitar adherencias o estenosis)

Parafimosis

Definición Incapacidad del pene exteriorizado para volver de nuevo hacia la cavidad prepucial

Signos clínicos Exteriorización del pene con edema e inflamación, lamido excesivo del pene, compromiso vascular, úlceras, sangrado, necrosis
Imposibilidad de orinar y estranguria

Tratamiento Médico: sondaje uretral, lubricación, ↓ edema, antibióticos y antiinflamatorios sistémicos, reintroducción manual, reposo sexual
Quirúrgico: apertura del orificio prepucial. Amputación del pene si hay necrosis peneana

Patología del prepucio

Balanopostitis

Definición Inflamación de la mucosa peneana y prepucial

Signos clínicos Cópula dolorosa, prurito y lamido de la zona peneana, estenosis del orificio prepucial, adherencias pene-prepucio, descarga prepucial mucopurulenta

Tratamiento Médico: limpieza y desinfección con solución antiséptica (clorhexidina, povidona yodada, solución salina estéril), pomada antibiótica y antiinflamatoria, antibioterapia sistémica de amplio espectro y reposo sexual

Patología prostática

Hiperplasia prostática benigna (HPB)

Definición Desarrollo anormal no tumoral del tejido glandular que cursa con aumento del tamaño de la próstata
Machos enteros (>4-5 años)

Signos clínicos Subclínica
Clínica: signos generales (dolor, descarga uretral amarillenta o sanguinolenta), digestivos (estreñimiento, tenesmo rectal) y urinarios (disuria, polaquiuria, hematuria). Hallazgos ecográficos: aumento del volumen prostático con parénquima de patrón grueso y heterogéneo, es frecuente el hallazgo de microquistes intraprostáticos

Tratamiento No reproductores: orquiectomía
Reproductores: finasterida (0,25 mg/kg/48 h/4 meses PO),
flutamida (5 mg/kg/día/1 año PO), Ypozane® (0,25-0,5 mg/kg/24 h/7 días PO)

Prostatitis

Definición Inflamación de la próstata de origen bacteriano. Frecuente en perros viejos + HPB

Signos clínicos Aguda: anorexia, fiebre, depresión, disminución de peso, vómitos, descarga uretral (pus/sangre), tenesmo, constipación, disuria, dolor abdominal caudal y claudicación. Hallazgos ecográficos: aumento del diámetro prostático con disminución de la ecogenicidad difusa del parénquima
Crónica: sin fiebre, descarga uretral (leucocitosis/bacterias), cistitis recurrente. Hallazgos ecográficos: se asocia a un patrón heterogéneo con pérdida de la simetría de la glándula y bordes irregulares. Se han descrito multitud de patrones asociados (quistes, abscesos, fibrosis, etc.)

Tratamiento Quirúrgico: orquiectomía
Médico: si el agente causal es gramnegativo: enrofloxacin (5 mg/kg/día), sulfamida-trimetoprima (15 mg/kg/12 h)
Si el agente causal es grampositivo: eritromicina (10 mg/kg/8 h), clindamicina (11 mg/kg/día). Se recomienda antibioterapia + Ypozane® (0,25-0,5 mg/kg/24 h/7 días PO)

Patología testicular

Orquitis

Definición	Inflamación del testículo. Suele ir acompañada de inflamación del epidídimo e incluso de la túnica vaginal y el escroto
Signos clínicos	Aguda: aumento del tamaño testicular, edema escrotal (agrandado, caliente y doloroso), pirexia, descarga prepucial purulenta y eyaculación dolorosa. Hallazgos ecográficos: aumento del volumen testicular con disminución de la ecogenicidad Crónica: disminución del tamaño testicular con forma irregular, endurecido, indoloro con áreas fluctuantes (abscesos). Hallazgos ecográficos: superficie irregular y parénquima de ecogenicidad mixta
Tratamiento	Para administrar el tratamiento específico, establecer etiología (causas múltiples) Reposo sexual, fluidoterapia, compresas frías, AINE (hipertermia e inflamación), glucocorticoides (autoinmune) Antibióterapia: sulfamida-trimetoprima 15 mg/kg/12 h PO, enrofloxacin 5 mg/kg/24 h SC En casos de inflamación crónica, abscesos o etiología de <i>Brucella canis</i> : orquiectomía

Criptorquidia

Definición	Defecto en el descenso testicular hacia el escroto ¿Anomalia hereditaria? Tipos: abdominal, inguinal o preescrotal (subcutáneo) Más frecuente: unilateral testículo derecho Los testículos deben localizarse a nivel escrotal a los 7-10 días tras el nacimiento. No realizar diagnóstico definitivo hasta los 6 meses (cierre de los anillos inguinales)
Signos clínicos	Ausencia de 1 o 2 testículos en el escroto, libido normal, testículo ectópico pequeño y blando. Hallazgos ecográficos: disminución de volumen e hipoeoicos. Detectable por palpación (subcutáneo o inguinal) o por ecografía (imprescindible para ectópicos abdominales)
Complicaciones	Torsión testicular, neoplasias (síndrome de feminización paraneoplásico)
Tratamiento	Quirúrgico (recomendado): orquiectomía Médico (no recomendado): sólo cuando el testículo ectópico se localiza cerca del escroto (no en criptorquidia intraabdominal) Sólo en animales <4 meses: <ul style="list-style-type: none"> – hCG: 100-1.000 UI/2 veces por semana/2-16 semanas IM – GnRH: D1: 50-100 µg IV + D5: 25-50 µg/48 h IM 6 dosis – Buserelina: 4 µg/3 veces/48 h IM (antes de las 10 semanas)

Neoplasias más frecuentes del aparato genital del perro

Tumor venéreo transmisible (TVT)

Definición	Tumor benigno que afecta a genitales externos, ocasionalmente a órganos reproductores internos y a otras membranas mucosas Tumor más frecuente en machos jóvenes sexualmente maduros Transmisión mediante la cópula
Signos clínicos	Nódulos blanco-grisáceos en el pene, úlceras superficiales + infección, exudado prepucial sanguinolento maloliente, fimosis y deformación genital (masas externas), lesiones en región anal, perianal y nasal
Tratamiento	Cirugía (localizados; recidivas 50-68%) Radioterapia (↑ sensible) y quimioterapia (↑ sensible): vincristina 0,025 mg/kg IV (2-7 sesiones/semana)

Sertolinoma

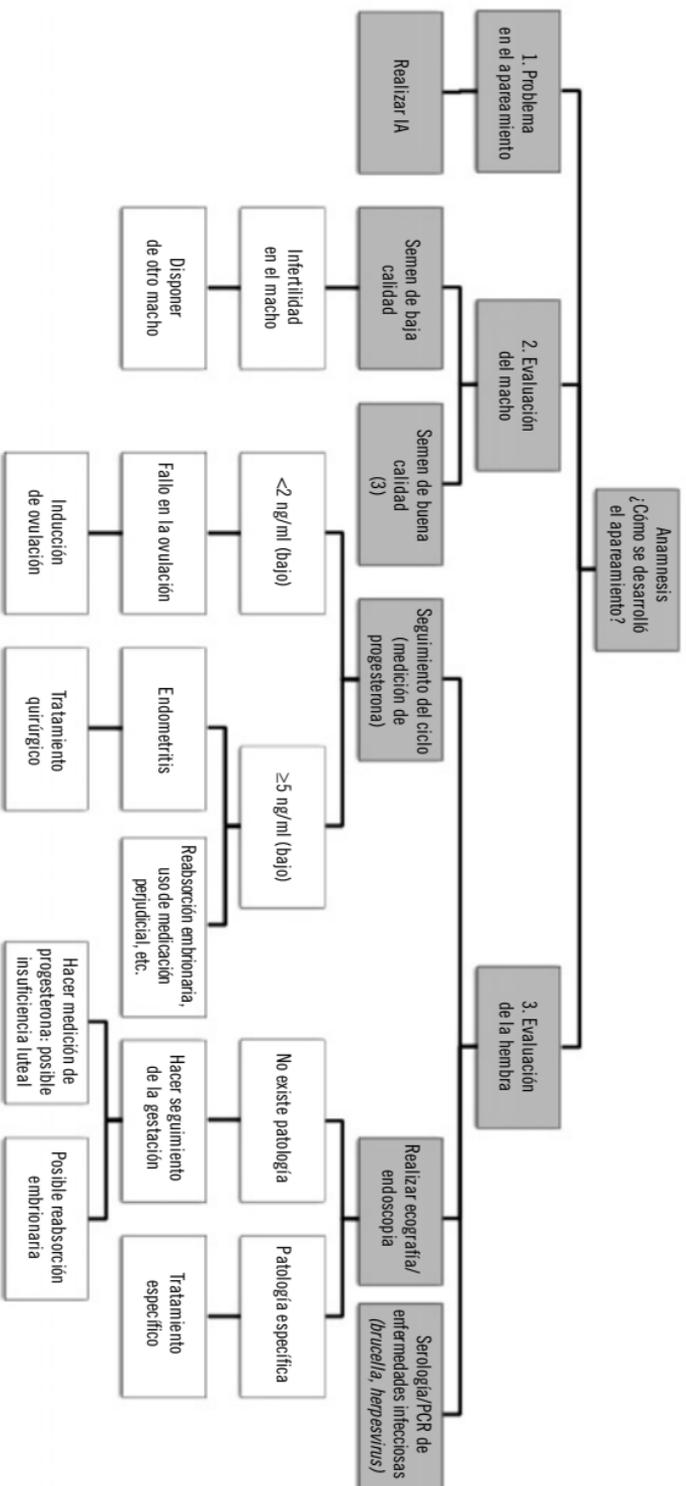
Definición	Predisposición racial (boxer, teckel, beagle, labrador) Perros adultos (>10 años) Frecuentemente asociado al criptorquidismo (testículo retenido)
Signos clínicos	Aspecto nodular (no invasivo y de lento crecimiento), 1-12 cm, con poca malignidad (10-20%), metástasis poco frecuente Síndrome de feminización paraneoplásico (SFP): ↓ libido, ginecomastia, prepucio en péndulo, zonas de alopecia simétricas no pruríticas, atracción de machos, micción con postura de hembra
Tratamiento	Orquiectomía unilateral (en reproductores), el testículo no afectado recupera una talla y una consistencia normal

Seminoma

Definición	Predisposición racial (boxer, teckel, beagle, labrador) Perros adultos (>10 años) Frecuentemente asociado al criptorquidismo (testículo retenido)
Signos clínicos	Tamaño de 1-10 cm, mayor malignidad pero poco metastásico, hipertrofia testicular sin alteración del estado general Menor aparición del SFP
Tratamiento	Orquiectomía bilateral

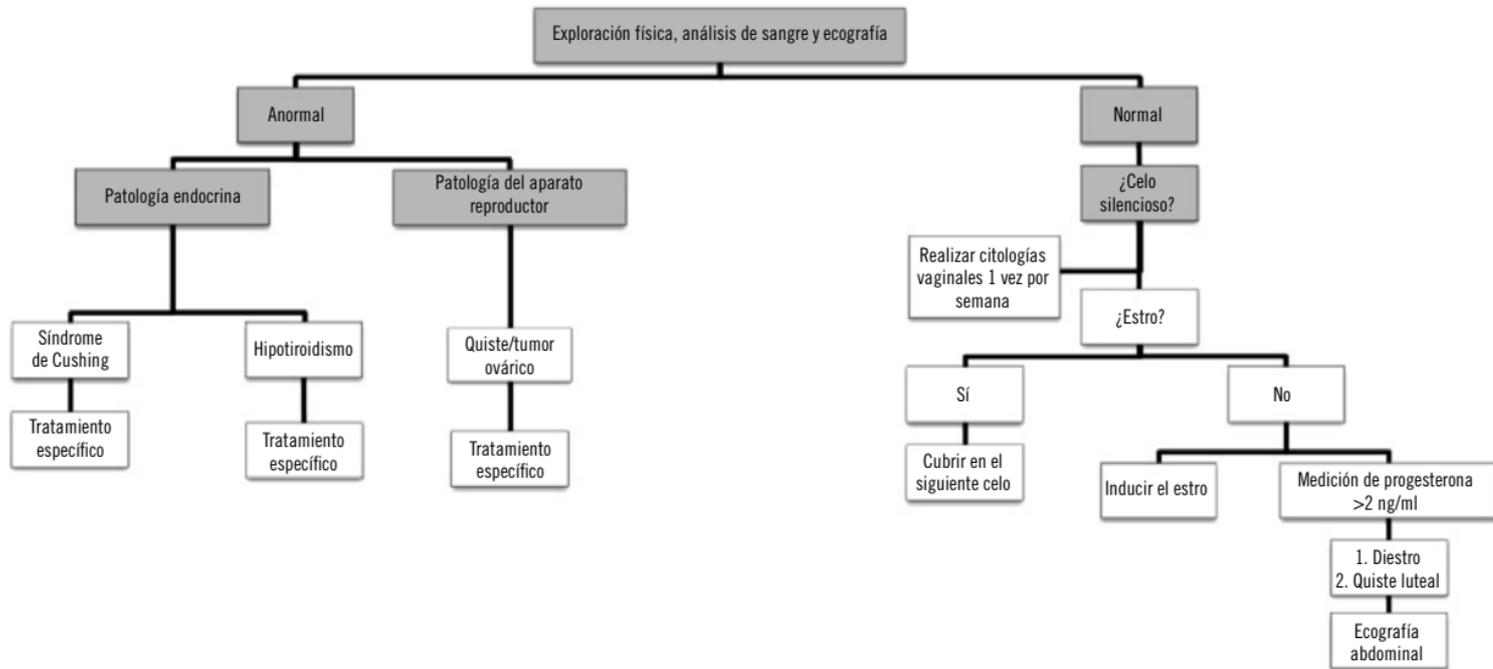
Tumor de células de Leydig

Definición	Predisposición racial (boxer, teckel, beagle, labrador) Perros adultos (>10 años) Frecuentemente asociado al criptorquidismo (testículo retenido)
Signos clínicos	Pequeños y no palpables (1-2 cm), poca malignidad, síndrome prostático, adenoma perianal, cursan sin alteraciones hormonales y con atrofia del testículo contralateral
Tratamiento	Orquiectomía bilateral



Anestro persistente

Si <2 años: esperar hasta 2-3 años de edad.



PATOLOGÍA UTERINA

Patología	Metrorragia	Hidrómetra/mucómetra	Hiperplasia quística endometrial/piometra
Definición	Contenido sanguinolento procedente del útero	Contenido estéril en el útero Hidrómetra: acuoso Mucómetra: viscoso/seroso	Aparición de vesículas quísticas → contenido purulento en útero
Etiología	Involución uterina (parto) Tumores del útero Hiperestrogenismo Estrógenos exógenos	HQE	Contaminación bacteriana tras celo HQE: ↑ n.º, tamaño, secreción de las glándulas Tratamiento con estrógenos, progestágenos
Síntomas	Secreción sanguinolenta Anemia	Distensión abdominal Contenido anecogénico Engrosamiento de la pared uterina	<i>Piometra abierta:</i> Descarga vaginal mucopurulenta <i>Piometra cerrada:</i> Descarga ausente/intermitente Letargia, anorexia, depresión, vómitos, diarrea, PU/PD, hipertermia, neutrofilia, anemia, insuficiencia renal
Tratamiento médico	<i>Hemostático uterino:</i> Maleato de metilergometrina 2 gotas/10 kg	Si existe infección asociada: tratamiento de la piometra	<i>Antibioterapia:</i> Ampicilina/amoxicilina clavulánico (12-20 mg/kg/8-12 h) Sulfa-trimetoprima (15-30 mg/kg/12 h) Enrofloxacin (2,5-5 mg/kg/12-24 h) <i>Antiprogéstágenos:</i> Aglepristona (Alizin®) 10 mg/kg/día 1, 2, 8 y 15 SC Se puede combinar con PGF _{2α} , cloprostenol 1-10 µg/kg/día SC días 3 a 7, IM
Tratamiento quirúrgico	Ovariohisterectomía		

DISTOCIAS EN LA PERRA

Tipos de distocias

Causa	% de casos
Maternal	
Inercia uterina primaria completa	48,9
Inercia uterina primaria parcial	23,1
Canal del parto estrecho	1,1
Torsión uterina	1,1
Hidroalantoides	0,5
Formación del septo vaginal	0,5
Fetal	
Malposición fetal	15,4
Gran tamaño fetal	6,6
Malformación fetal	1,6
Muerte fetal	1,1

Protocolo general de actuación ante una distocia

¿Cuándo actuar?	Si se ha superado la fecha del parto sin signos clínicos de inicio >4 h desde el inicio de la fase II sin expulsar el primer cachorro >2 h sin expulsión entre cachorros Hay contracciones evidentes (>30 min) sin expulsión de cachorros Presencia de placenta o feto que no progresa (con o sin contracciones) Presencia de secreción verdosa sin parto, sanguinolenta, shock, etc.
Pauta a seguir	Monitorizar el parto Examen general y vaginal. Valorar causa de distocia <ul style="list-style-type: none"> - ¿Hay dilatación cervical? - Presencia o no de bolsa amniótica - Presencia o no de feto - Sufrimiento fetal (<150 lpm)
Tratamiento	Tratamiento conservador (esperar a que se produzca el parto) Tratamiento con ecbólicos (inercia uterina no obstructiva) <ul style="list-style-type: none"> - Oxitocina: 0,25-4 UI SC/IM cada 30 min hasta 20 UI en la perra y 4 UI en la gata - Borogluconato cálcico al 10%: 1 ml/5,5 kg IV 15 min antes de oxitocina - Fluidoterapia: suero glucosado
Asistencia al parto	Lubricante y perra en la estación Tracción de fetos Con fórceps si no se llega con los dedos Corregir malposición desde la vagina o el abdomen (difícil)
Cesárea si...	Inercia uterina total Inercia uterina refractaria a tratamiento médico (a oxitocina) Distocia no corregida por manipulación Anomalías del canal pélvico o dilatación inadecuada (septo vaginal, etc.) Gran tamaño de fetos (síndrome del cachorro único, malformación, etc.) Muerte fetal, putrefacción, etc. Prevención por la raza (bulldog)

CUIDADOS DEL NEONATO**Parámetros fisiológicos normales en el neonato**

- Temperatura: 34,5-36 °C.
- Frecuencia cardíaca: 210-220 lpm.
- Frecuencia respiratoria: 12-18 rpm.

Protocolo de resucitación neonatal

Preparar el material y personal necesario	Toallas, paños calientes, incubadora, etc. Pinzas, tijeras, hilos de sutura, etc. Sistemas de aspiración: jeringas, peretas, pediátrico, etc. Oxígeno: mascarilla, sonda endotraqueal Catéteres 12-16-25 G Gotero pediátrico Medicaciones
Prevención de la hipotermia	Depende de la temperatura externa En los primeros 20 min disminuye bastante la temperatura corporal Secar con toallas, incubadora, lámparas de calor, etc. Calentamiento progresivo (1-3 h)
Liberar las vías aéreas (A: <i>airway</i>)	Estimular el llanto (reflejo táctil en zona lumbar) Utilizar métodos de succión (jeringas, peretas, etc.) Secado de las vías aéreas
Mantener la respiración (B: <i>breathing</i>)	Control cada 30 s si <10 rpm Administración de oxígeno (30 rpm) <ul style="list-style-type: none"> – Mascarilla – Intubación endotraqueal (sonda de 2 mm)
Mantener la circulación (C: <i>circulation</i>)	Si disminuye la frecuencia cardíaca: masaje cardíaco
Fármacos (D: <i>drugs</i>)	Vías de administración: yugular, umbilical, intraósea (fémur, tibia), SC, IM, IV, sublingual Naloxona: 0,1 mg/kg IV, SC, IM Doxapram: 0,1 ml IV, IO, 1-5 gotas sublingual Epinefrina: 0,1-0,3 mg/kg IV, IO Bicarbonato ¹ : 1 ml/kg IV (1:2 SF) lento Dextrosa ² : 2-4 ml/kg al 10% IV o IO lento

¹Más de 15-20 min sin respuesta a tratamientos + disminución de FC + sin respiración espontánea.²Neonato respira bien pero no está alerta.

PATOLOGÍAS DE LA MAMA

Mastitis

Etiología	Común en perras y gatas lactantes Poco común en pseudogestación
Sintomatología	Glándulas afectadas calientes, tumefactas y doloridas Fiebre, anorexia y descuido o muerte de los neonatos Galactorrea con secreción purulenta o hemorrágica Graves: abscesos o gangrenas glandulares.
Diagnóstico	Sintomatología: neutrofilia, >3.000 neutrófilos/ml leche, cambios pH Aislamientos más comunes: <i>E. coli</i> , <i>Staphylococcus</i> y <i>Streptococcus</i> β-hemolíticos

Tratamiento

Antibióticos según pH de la leche	Si pH leche < pH plasma (perra <7,3; gata <7,2): – Trimetoprima sulfadiazina: 15-30 mg/kg PO cada 12 h, 21 días – Eritromicina: 10 mg/kg PO cada 8 h, 21 días – Lincomicina: 15 mg/kg PO cada 8 h, 21 días Si pH leche >7,4: – Ampicilina: 20 mg/kg IM cada 8 h, 21 días – Cefalexina: 30 mg/kg PO cada 12 h, 21 días Cloranfenicol, doxiciclina y tetraciclina: buena penetración pero efectos secundarios para cachorros
--	---

Dejar a los cachorros si	La madre los alimenta Proporciona suficiente alimento para los cachorros Los cachorros están sanos
---------------------------------	--

Otros	Compresas calientes en glándulas mamarias varias veces al día Nitrofurazona al 0,2% en orificio mamario después de exprimir las secreciones anormales Los abscesos deben drenarse con cirugía Fluidoterapia si hay deshidratación Ingesta hídrica y calórica adecuada
--------------	---

Problemas de la lactación

Agalactia	No producción de leche Metoclopramida: 0,1-0,2 mg/kg SC/PO cada 6-8 h
Fallo de eyección de leche	Hay producción pero no eyección Oxitocina: 2-5 UI cada 6 h
Galactostasis	Compresas frías 10-15 min varias veces al día Diuréticos y glucocorticoides 2-5 días Inhibidores de la prolactina (seudogestación y destete) No ordeñar
Galactorrea en no lactante	Rápido descenso de la progesterona plasmática (castración diestro) Suele ser autolimitante

Tumores mamarios en la perra

Clasificación	Benignos (50%)	Adenoma, fibroadenoma
	Malignos (50%)	Carcinoma 60%, tumor mixto 30%, sarcomas 10%
Etiología	Edad	6 -12 años
	Factores hormonales	Tratamientos con estrógenos y progestágenos Seudogestación Obesidad
	Ovariohisterectomía	Antes primer celo: muy baja predisposición (0,05%) Después del primer celo: baja predisposición (8%) Después de 2,5 años: no influye
	Individuo	Predisposición racial (caniche, terrier y spaniel) Factores genéticos
Diagnóstico	Palpación (glándulas y nódulos linfáticos)	
	Anamnesis (progestágenos, pseudogestación, edad, castración, etc.)	
	Diferencial: hiperplasia, galactostasis, mastitis, patología extramamaria	
	Radiografía torácica	
	Aspiración aguja fina + citología Estudio histopatológico tras cirugía	
Tratamiento	Quirúrgico	Nodullectomía Mastectomía individual (benigno) Mastectomía regional (drenaje linfático) Mastectomía unilateral (recomendado) Mastectomía bilateral (dos cirugías espaciadas) Ovariohisterectomía previa
	Médico	Quimioterapia/radioterapia Hormonal (tamoxifeno, aglepristone) Inhibidores de la aromatasa AINE (firocoxib 5mg/kg/día) Antibióticos (ulceración secundaria)
Pronóstico	Dependerá del tamaño (desfavorable si >de 3 cm), la presencia de metástasis, el resultado de la biopsia, la velocidad de crecimiento, la presencia de inflamación, etc.	

Tumores mamarios en la gata

Presentación	Edad	6 -12 años
	Raza	Siamés
	Metástasis	50-90%
	Clasificación	Adenocarcinoma (80%)
Tratamiento	Quirúrgico	Mastectomía radical
	Quimioterapia	Respuesta al tratamiento pobre Difícil administración
Pronóstico	Alta probabilidad de metástasis, tamaño >0,75 cm	

Hiperplasia mamaria fibroadenomatosa

Etiología	Perras o gatas jóvenes tras primer celo Tras gestación, pseudogestación, OVH Tratamiento con progesterona (también en gatos machos)
Sintomatología	Crecimiento rápido, benigno y uniforme en una o más glándulas mamarias Quistes, rigidez, dolor, ulceración en la piel, etc. Más común y grave en gata que en perra
Clasificación	Hiperplasia lobular: – Epitelio conducto mamario – Progesterona exógena Hiperplasia fibroepitelial: – Agrandamiento general de la glándula mamaria – Después del celo
Tratamiento	Fin al tratamiento con progesterona Aglepristone: 10-15 mg/kg SC días 1, 2 y 8 Cabergolina: 5 µg/kg PO 5-7 días/bromocriptina: 0,25 mg/gato 5-7 días Antibióticos si hay infección AINE: disminuir inflamación, fiebre y dolor OVH tras estabilización (incisión lateral) Mastectomía si es necesario Toallas frías, corticoides, diuréticos, etc., si es necesario

PATOLOGÍAS DE LA VAGINA

Prolapso/edema del pliegue vaginal en la perra

Etiología	Individuo	Perras de tamaño mediano a grande Factores hereditarios Razas braquicéfalas
	Estado hormonal	Fase folicular: influencia estrogénica Recidivas en fin de diestro Regresión en 4-6 semanas
	Asociado a traumatismo	Separación violenta durante la cópula Nota: no confundir con prolapso vaginal-uterino posparto (poco frecuente)
	Estadios	1: ligera protrusión de la pared vaginal dentro del lumen vestibular 2: moderada protrusión de la pared y laterales de la vagina, forma de pera entre los labios vulvares 3: pared y partes lateral y dorsal de la vagina, masa voluminosa y edematosa en la abertura vulvar
Tratamiento	Médico	Limpieza con suero fisiológico frío la masa prolapsada, lubricar con vaselina líquida y reducir el edema ejerciendo ligera presión (estadio 2) Evitar lesiones en la masa prolapsada Inducción de la ovulación: – 2,2 µg/kg GnRH (buserelina) 2-3 veces/día durante 2-3 días – 100-500 UI hCG IM o SC Antibióticos Sutura temporal de los labios vulvares
	Quirúrgico	Ovariohisterectomía en fase luteínica (prolapso ya reducido) Escisión de la masa prolapsada (estadio 3)

Vaginitis**Vaginitis prepuberal**

Diagnóstico Perras de 8 semanas a 1 año de edad
Lamido constante
Descarga vaginal mucopurulenta e irritación
Citología ↑↑ PMN

Tratamiento Sólo tratar en casos graves
Antibioterapia según cultivo durante 4 semanas

Vaginitis en la perra adulta

Etiología Primaria:
– *Brucella canis* o herpesvirus
Secundaria:
– Atrofia por OVH, tumores, defectos congénitos, infección urinaria

Diagnóstico Vaginoscopia:
– Hiperemia, moco, exudado, lesiones foliculares
– CE, tumores, alteraciones congénitas
Citología vaginal:
– Neutrófilos, bacterias (no siempre), células epiteliales, eritrocitos

Tratamiento Corregir la causa
Antibioterapia sistémica tras cultivo
Lavados vaginales con solución fisiológica

Vaginitis en la perra castrada

Etiología Desconocida
¿Alteración de la flora por falta de estrógenos?

Tratamiento Duchas vaginales con antisépticos (p. ej., bencidamina hidrocloreto)
cada 12-24 h 5 días
Antibioterapia sistémica (no siempre necesario)
Corticoides (dolor y picor)

Bibliografía recomendada

- England G. Dog Breeding, Whelping and Puppy Care. 1.ª ed. Oxford: Blackwell Publishing; 2012.
England G, Von Heimendahl A. Manual of Small Animal Reproduction and Neonatology. 2.ª ed. Gloucester: British Small Animal Veterinary Association; 2010.
Feldman EC, Nelson RW. Canine and Feline Endocrinology and Reproduction. 3.ª ed. Philadelphia: Elsevier Health Science; 2003.
Wanke MM, Gobello C. Reproducción en Caninos y Felinos Domésticos. 1.ª ed. Buenos Aires: Inter-Médica; 2006.

Abreviaturas

- AINE:** antiinflamatorios no esteroideos
FC: frecuencia cardíaca
GnRH: hormona liberadora de gonadotropina
hCG: gonadotropina coriónica luteinizante
HQE: hiperplasia quística endometrial

IA: inseminación artificial

IM: intramuscular

IO: intraósea

IV: intravenosa

lpm: latidos por minuto

OVH: ovariectomía

PCR: reacción en cadena de la polimerasa

PGF_{2α}: prostaglandina F2 alfa

PMN: polimorfonucleares

PO: posología oral

PU/PD: poliuria/polidipsia

rpm: respiraciones por minuto

SC: subcutáneo

SFP: síndrome de feminización paraneoplásico

UI: unidades internacionales

Capítulo 16

Sistema endocrino

Rafael Alejandro Pérez Écija

ALTERACIONES DEL HIPOTÁLAMO/HIPÓFISIS

Diabetes insípida (DI)

Arginina-vasopresina u hormona antidiurética (ADH), producida en el hipotálamo-neurohipófisis en respuesta a cambios en la osmolaridad plasmática. Retiene H₂O (túbulos distales y colectores renales).

Secreción o efecto de la ADH → DI

Etiología y tipos

- DI central (DIC): por traumas a nivel hipotalámico-hipofisario, neoplasias, cirugías o de tipo idiopática. Completa o parcial.
- DI nefrogénica (DIN): túbulos renales insensibles a ADH. Congénita (rara) o bien secundaria a IR, IH, hiper o hipoadrenocorticismos, piometra, hiper-Ca²⁺, hipoK⁺, DM, hipertiroidismo, etc.
- Diferencial: polidipsia primaria o psicógena (sin alteraciones del eje endocrino).

Clínica

Poliuria/polidipsia (PU/PD) y constante ansia por beber. Orina hipostenúrica (SG <1.008).

Diagnóstico

- Prueba de privación de agua modificada (fig. 16-1):
 1. Retirada gradual del H₂O (3 días): evita efectos del lavado glomerular.
 2. Retirada completa del H₂O y recolección de la orina (vaciado completo de la vejiga), medir SG y pesar al animal.
 3. Toma sucesiva de muestras cada hora (lo mismo que el paso 2).

La prueba se detiene cuando el animal pierde un 5% de PV u orina >1.030.

Si es necesario, tras el paso 3 administrar un análogo de vasopresina (desmopresina) y observar si existe variación en la concentración de la orina.

- Determinación de los niveles séricos de ADH (poco útil).
- Administración de suero salino hipertónico para provocar hiperosmolaridad y medición de los niveles de ADH (test de Hickey-Hare). Administración IV de SS al 20% a 0,03 ml/kg/min durante 2 h. Observación cuidadosa del animal.
- Medición de osmolaridad plasmática al azar. No fiable.

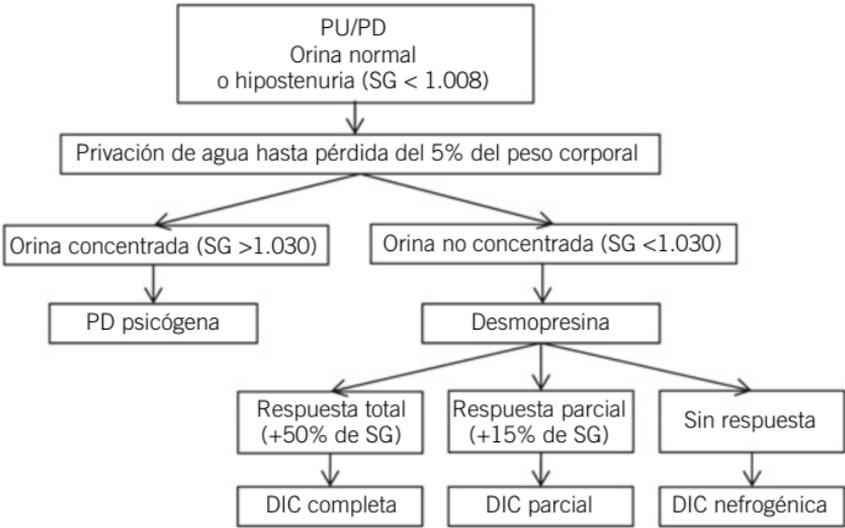


FIGURA 16-1

Metodología diagnóstica en diabetes insípida.

Tratamiento

Desmopresina: gotas conjuntivales (1-4 gotas 2-3 veces al día según el animal); tabletas orales (0,1-0,2 mg 2-3 veces al día según tamaño del animal) o inyectable (4 µg 1-2 veces al día vía SC, según respuesta). En DI nefrogénica administrar hidroclorotiazida (2-4 mg/kg 2 veces al día) y una dieta pobre en sodio.

Acromegalia y enanismo hipofisario

Hipófisis: hormona del crecimiento (*growth hormone* o GH). La GHRH hipotalámica aumenta su secreción, mientras que la somatostatina la disminuye. La GH contrarresta los efectos de la insulina a nivel periférico (tabla 16-1).

ALTERACIONES DE LA GLÁNDULA PARATIROIDES

La parathormona (PTH) actúa en el metabolismo del Ca^{2+} mediante:

- Absorción (a nivel intestinal).
- Resorción ósea.
- Recuperación (renal), eliminación de fósforo ($\uparrow \text{Ca}$, $\downarrow \text{P}$).

<i>Feedback</i>	Hipo $\text{Ca}^{2+} \rightarrow +$	Liberación de PTH
	Hiper $\text{Ca}^{2+} \rightarrow -$	

La vitamina D tiene efectos similares a la PTH, si bien no da lugar a fosfatúria ($\uparrow \text{Ca}$, $\uparrow \text{P}$). La calcitonina producida por las células C del tiroides contrarresta en parte a la PTH ($\downarrow \text{Ca}$, $\downarrow \text{P}$).

Hiperparatiroidismo (HPTH)

Produce hiper Ca^{2+} .

Etiología y tipos

- Hiperparatiroidismo 1.º: por adenomas o hiperplasia del paratiroides.
- Hiperparatiroidismo 2.º: por problemas renales o desequilibrios nutricionales.
- Neoplasias (linfomas, adenocarcinomas de glándulas anales, mielomas, etc.) que producen el péptido PTHrp (efectos similares a PTH) dando lugar a hiper Ca^{2+} .

(Nota: algunos ratonidos contienen derivados de la vitamina D, lo que implica signos de hiper Ca^{2+} .)

TABLA 16-1

FISIOPATOGENIA, CLÍNICA, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE ALTERACIONES EN LA GH

Proceso	Enanismo hipofisario (déficit GH)		Acromegalia (exceso GH)	
	Especie	Perros y gatos	Perros	Gatos
Animal	Perros (alsaciano, Weimar, spitz, etc.). También gatos. Animales jóvenes (síntomas a partir de 2 meses) En pastor alemán déficit conjunto de GH, TSH, gonadotropinas y prolactina (ACTH permanece normal)		Machos de edad media-avanzada	Hembras de edad media-avanzada
Etiología	Malformación hipofisaria (quistes). En el pastor alemán mutación autosómica recesiva		Exceso de progestágenos	Tumores hipofisarios
Clínica	Ausencia de crecimiento, retención de lanugo (propensión a alopecia bilateral simétrica). Enanismo proporcionado Otros signos (hipotiroidismo, fallos reproductivos, etc.)		Sobrecrecimiento de huesos y tejidos blandos de la cabeza, laringe (estridor, disnea, intolerancia al ejercicio), lengua, mandíbula (prognatismo, aumento de la separación interdental), vísceras abdominales. Pliegues cutáneos (cuello). Signos de DM. Nódulos mamarios, piometras, etc.	Severa resistencia a la insulina e intolerancia a la glucosa, puede darse DM tipo II. A veces aumento de tamaño cefálico, estridores laríngeos, cardiomegalia, artropatías, etc. Signos neurológicos
Diagnóstico	Descartar otras causas de ausencia de crecimiento (problemas GI, maternos, etc.) <i>Análítica:</i> cierta hipofosfatemia, anemia, hipoalbuminemia. Niveles bajos de GH. También bajos niveles de TSH e IGF-1. Administración de secretagogos de GH y medición del cambio sérico en la misma. (100 µg/kg de xilacina IV ↑ 2× o 4× los niveles de GH a los 15-30 min en un animal normal)		<i>Laboratorio:</i> hallazgos de DM, a veces aumento de ALT y FA, hiperalbuminemia, eritrocitosis, hiperfosfatemia. Determinar valores basales de GH (existen picos de secreción, técnica no rutinaria. Referencia <5 ng/ml). Determinar niveles de IGF-1 (estarán aumentados). TC o RM (adenomas pituitarios felinos). Diagnóstico tentativo	
Tratamiento	Sólo respuesta si las placas de crecimiento aún están abiertas Preferible administración sinérgica de GH (NO humana). GH porcina 0,1-0,3 IU/kg cada 2 días durante 1-1,5 meses) y hormonas tiroideas Controlar la aparición de resistencia a la insulina por el tratamiento También progestágenos pero provocan más efectos secundarios. Si existen problemas en otros ejes se han de solventar		Ovariohisterectomía, mastectomía, eliminar tratamientos exógenos con progestágenos	Tratar tumor hipofisario: hipofisectomía, radioterapia con cobalto o tratamiento médico (poco eficaz: agonistas dopaminérgicos o análogos de somatostatina)

Clínica

PU/PD, inapetencia, debilidad muscular, signos GI (anorexia, vómitos, estreñimiento), obnubilación, signos de vías urinarias inferiores (cálculos, etc.). En el HPTH secundario se produce IR. Si hay neoplasia se darán otros síntomas.

Hallazgos laboratoriales

- HPTH 1.º: hipercalcemia, hipofosfatemia, hiperfosfaturia.
- HPTH 2.º renal: alteraciones típicas de IR.
- Neoplasias: otros.

Diagnóstico

- Descartar IR que produzca HPTH 2.º o neoplasia que produzca hiperCa²⁺.
- Medir Ca²⁺ (iónico o total), fósforo, PTH, PTHrp, vitamina D o calcitonina.
- Ecografía de paratiroides (difíciles de evaluar).

TABLA 16-2

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE ALTERACIONES HORMONALES RELACIONADAS CON LA PTH

Valores	HPTH 1.º	HPTH 2.º	Neoplasia	Hipervitaminosis D	hPTH
PTH	Normal o ↑	Normal o ↑	↓	↓	↓
PTHrp	Normal	Normal o ↑	↑	Normal	Normal
Ca total e iónico	↑	Normal o ↓	↑	↑	↓
P sérico	↓	Normal o ↑	Normal o ↓	↑	↑
Vitamina D	Normal o ↑	Normal o ↓	Normal o ↓	↑	Normal o ↓

Tratamiento

- En HPTH 1.º indicada la paratiroidectomía. (Nota: hipoCa²⁺ posquirúrgica.)
- Tratamiento de la hiperCa²⁺.
- Fluidoterapia (SS a 2-4x mantenimiento + furosemida [5 mg/kg en bolo IV + infusión] para provocar calciuresis. Suplementar con K⁺).
- Prednisona o prednisolona a 1-2 mg/kg (2/día). También bifosfonatos (pamidronato, clodronato), calcitonina (4-6 UI/SC diarias), etc.

Hipoparatiroidismo (hPTH)

Raro (poscirugía de tiroides o cuello). Produce hipoCa²⁺. Descartar IR, hipoalbuminemia, malabsorción entérica, eclampsia, intoxicación por etilenglicol, etc.

Clínica

Fasciculaciones musculares, temores, tetania, ataxia, convulsiones, letargia. Arritmias cardíacas, prolapso de 3.º párpado en felinos.

Diagnóstico

Véase la tabla 16-2.

Tratamiento

Administración de calcio:

- Tratamiento agudo: 0,5-1,5 ml/kg de gluconato cálcico al 10% IV lentamente con monitorización cardíaca.
- Tratamiento subagudo: 2,5 ml/kg de gluconato cálcico al 10% cada 6-8 h.
- Tratamiento crónico: suplementación de la dieta con calcio y administración de isoformas de la vitamina D (dihidrotaquisterol, alfacalcidol, calcitriol).

ALTERACIONES DE LA GLÁNDULA TIROIDES

La TRH hipotalámica incrementa la liberación de TSH pituitaria que, a su vez, aumenta la producción de T3 y T4 tiroideas. *Feedback* negativo de hormonas tiroideas sobre la hipófisis y probablemente sobre el hipotálamo.

Hipotiroidismo

Tipos y etiología

Normalmente afecta a caninos.

- Hipotiroidismo 1.º: déficit de T3 y T4. Tiroiditis autoinmunes (50% total de casos). Idiopático. Neoplasias.
- Hipotiroidismo 2.º: déficit de TSH. Raro. Malformaciones o neoplasias hipofisarias.
- Hipotiroidismo 3.º: no descrito en perros. Déficit de TRH.
- Hipotiroidismo congénito (cretinismo). Raro. Provoca un enanismo desproporcionado.

Clínica

Véase la tabla 16-3.

Hallazgos laboratoriales

Anemia normocítica normocrómica, ↑ CK, a veces FA y GGT. Hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia.

Diagnóstico

Se trata de un diagnóstico clínico y no laboratorial:

1. El animal presenta signos clínicos compatibles con hipotiroidismo.
2. Descartar cualquier proceso no tiroideo mediante analítica, bioquímica y otros test, así como tratamientos farmacológicos que interfieren con el tiroides (corticoides, AINE, sulfonamidas, etc.).
3. Siempre comenzar midiendo AL MENOS dos parámetros tiroideos (p. ej., T4 total y TSH canina). Evaluar los resultados.
4. Si los resultados son confusos realizar nuevos test a las 6 semanas (T4 libre, anticuerpos antitiroglobulina, etc.).

- Pruebas diagnósticas (tabla 16-4): T4 total, T4 libre, T3 total (estarán bajas en hipotiroides pero también en eutiroides enfermos), TSH canina (baja en hipotiroides 2.º; alta en hipotiroides 1.º y normal en eutiroides enfermos), anticuerpos antitiroglobulina (presentes en el 50% de los hipotiroides 1.º).
- Pruebas dinámicas: estímulo con TSH bovina y determinar la variación de T4 desde el punto basal. Estímulo con TRH. Poco usada en la actualidad. Niveles de referencia según laboratorio.

TABLA 16-3

SÍNTOMAS TÍPICOS EN HIPOTIROIDISMO CANINO E HIPERTIROIDISMO FELINO

	Hipotiroidismo canino	Hipertiroidismo felino
Piel	Alopecia bilateral simétrica Pelo delgado, seco y mal aspecto. Cola de rata Hiperpigmentación Piodermas Seborrea seca u oleosa Otitis Engrosamiento cutáneo (mixedema)	Alopecia a parches o regional Pelo seco Seborrea oleosa Piel fina
Metabolismo	Letargia Obesidad Intolerancia al frío Intolerancia al ejercicio Bradycardia Debilidad generalizada Embotamiento mental	Hiperactividad Pérdida de peso con polifagia Hipertermia moderada Taquicardia
Neuromuscular	Polineuropatías Síndrome vestibular periférico Parálisis facial Parálisis laríngea Megaesófago Convulsiones, ataxia Déficits propioceptivos	
Otros	Cardiomiopatía dilatada Queratoconjuntivitis seca Anomalías reproductivas Diarrea y sobrecrecimiento bacteriano	Aumento del golpe del ápex Murmillos cardíacos, ritmo de galope, arritmia PU/PD Taquipnea, disnea, tos Diarrea, esteatorrea Vómitos Masa cervical palpable

TABLA 16-4

VALORES HORMONALES PARA EL DIAGNÓSTICO Y LA CLASIFICACIÓN DEL HIPOTIROIDISMO

	T4	TSHc	Elevación de T4 por TSHb	Elevación de T4 por TRH
Hipotiroidismo 1.º	↓	↑	No	Leve
Hipotiroidismo 2.º	↓	↓	Sí	Leve
Eutiroides enfermo	↓ o Normal	↑ o Normal	Sí	Alta

Tratamiento

Levotiroxina: monitorizar la respuesta clínica, hematológica y los valores de T4 del animal. Precaución con la aparición de tirotoxicosis.

Hipertiroidismo

Etiología

Adenoma tiroideo e hiperplasia, raramente carcinoma. Afecta más a felinos.

Clínica

Véase la tabla 16-3.

Hallazgos laboratoriales

Eritrocitosis, macrocitosis. Raramente anemia. Leucograma de estrés (leucocitosis con neutrofilia y eosinopenia). ↑ FA, ALT, AST, azotemia, hiperfosfatemia y moderada hiperglucemia.

Diagnóstico

1. Aumento en la retención de isótopos radiactivos de yodo o tecnecio (técnica exclusiva de centros especializados).
2. Determinar concentraciones séricas de hormonas tiroideas (preferiblemente T4 total). Niveles de referencia según laboratorio.
3. Si los valores están dentro del rango en un animal con fuerte sospecha de hipertiroidismo se pueden realizar pruebas dinámicas:
 - Prueba de supresión con T3 (que inhibe la liberación de TSH y, por tanto, de T4 en animales sanos pero no así en hipertiroideos).
 - Respuesta a la TSH. Prueba obsoleta.
 - Respuesta a la TRH. Los animales hipertiroideos apenas varían sus niveles de T4 al administrar TRH.

Tratamiento

- Extirpación quirúrgica o tratamiento con yodo radiactivo si es posible.
- Administración de carbimazol o metimazol a 2,5-5 mg 2/día (recalcular dosis alcanzado el estado eutiroideo). Para efecto rápido combinar con atenolol o propanolol.

ALTERACIONES DEL PÁNCREAS ENDOCRINO: DIABETES MELLITUS

TABLA 16-5

FISIOPATOGENIA, CLÍNICA, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA DIABETES MELLITUS EN PEQUEÑOS ANIMALES

	Perro	Gato
Patogenia	<p>Más común DM insulino dependiente; raro DM insulino resistente o formas reversibles-transitorias</p> <p>Predisposición genética + destrucción inmunomediada de islotes pancreáticos, pancreatitis, excesivos niveles de glucocorticoides, progestágenos, etc.</p> <p>Destrucción de células β pancreáticas (déficit de insulina): \downarrow uso de glucosa en tejidos, \uparrow glucogénesis y gluconeogénesis e hiperglucemia</p> <p>$\uparrow\uparrow\uparrow$ hiperglucemia (sobrepasa umbral renal): glucosuria</p>	<p>\cong tipo II humano (déficit de insulina + resistencia a la insulina). Predisposición genética + causas ambientales. Factores de riesgo: obesidad, inactividad física, género (machos castrados +++), estrés, enfermedades concomitantes, etc.</p> <p>Hiperglucemia + \uparrow ácidos grasos libres \rightarrow glucotoxicidad y lipotoxicidad \rightarrow resistencia a insulina y daño de células β \rightarrow agravamiento. Si tratamiento rápido: remisión (estado prediabético)</p>
Signos clínicos	<p>Glucosuria \rightarrow diuresis osmótica \rightarrow PU/PD</p> <p>Pérdida de peso y polifagia</p> <p>Si avanzado: letargia, pelo ralo y seco, hiperqueratosis, hepatomegalia, ceguera, uveítis anterior con cataratas diabéticas, pancreatitis crónicas, infecciones recurrentes y cetoacidosis</p>	<p>PU/PD, polifagia, pérdida de peso</p> <p>Más raro: cataratas, neuropatía diabética (debilidad, posición plantigrada, etc.) y nefropatía como complicaciones secundarias</p>
Laboratorio y diagnóstico	<p>Signos clínicos típicos (PU/PD, polifagia y pérdida de peso) + hiperglucemia en ayuno y glucosuria</p> <p>Leucocitosis con neutrofilia si pancreatitis o infecciones concomitantes; hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, \uparrow ALT y FA, SG urinaria >1.025, proteinuria, bacteriuria y cetonuria (si cetoacidosis)</p> <p>Descartar pancreatitis (determinar lipasa y TLI), excesiva producción/administración de progestágenos y/o glucocorticoides</p>	
En gatos puede haber hiperglucemia postestrés		

Tratamiento

Dieta: alto contenido en fibra, >45% de la energía en forma de HC, <30% grasas y <30% proteínas. Si obeso aumentar el ejercicio o reducir la ingesta calórica. Administrar comidas a horas fijas dentro del período de acción de la insulina

Insulinoterapia: formas recombinantes de humana o porcina por menor inducción de anticuerpos (v. tabla 16-6)

Lenta porcina 0,25 UI/kg 2/día (evaluar glucemia). Desaparición de hiperglucemia (unos días). Si hipoglucemia reducir la dosis

Dieta palatable, con pocos HC y muchas proteínas (cuidados con pacientes renales). En obesos (elevada resistencia a la insulina) limitar la ingesta al 70% del mantenimiento

Insulinoterapia: de origen bovino o porcino (v. tabla 16-6) NPH lenta o ultralenta, 2 dosis al día a 0,25-0,5 UI/kg

Si no hay respuesta al tratamiento inicial: curva de glucosa (v. fig. 16-2)

Medición de fructosamina para control del tratamiento. Marcador de glucemia (pasadas 1-3 semanas). Se ve afectada por hipoproteinemia o hipoalbuminemia. Rango de referencia en cánidos: 225-365 $\mu\text{mol/l}$ (<300 $\mu\text{mol/l}$: hipoglucemia prolongada; >500 $\mu\text{mol/l}$: pobre control glicémico). También nivel de hemoglobina glicosada

Tratamiento adyuvante

Acarbosa (oligosacárido que inhibe las glucosidasas intestinales, reduciendo y retrasando la hiperglucemia posprandial) a 12,5-25 mg (perro) y siempre con comida. Efectos secundarios: diarrea, pérdida de peso

Hasta el 30% de los gatos se pueden controlar con hipoglucemiantes orales solamente (animales con células β funcionales residuales): sulfonilureas (glipizida a 2,5 mg/2/día) sola o con acarbosa (12,5-25 mg/2/día). También se puede administrar cromo, vanadio, metformina, etc.

TABLA 16-6
TIPOS DE INSULINAS, RUTAS DE ADMINISTRACIÓN Y EFECTO

	Ruta de administración	Inicio del efecto	Tiempo de efecto máximo	Duración del efecto
Cristalina regular	IV	Inmediato	30 min a 2 h	1-4 h
	IM	10-30 min	1-4 h	3-8 h
	SC	10-30 min	1-5 h	4-10 h
NPH	SC	30 min a 2 h	2-10 h	6-18 h
Lenta	SC	30 min a 2 h	2-10 h	8-20 h
Ultralenta	SC	30 min a 8 h	4-16 h	8-24 h
Zn Protamina	SC	30 min a 8 h	4-14 h	6-28 h

Otras insulinas: Caninsulin® (intermedia, origen porcino), administración SC con inicio de efecto a 1-2 h, máximo a 4-6 h y duración de 8-12 h.

Insulina lispro y aspart (efecto muy intenso y rápido para control de la hiperglucemia posprandial).

Glargina (forma microprecipitados que se liberan lentamente), en gatos buenos resultados (no en perros).

Curva de glucosa (fig.16-2)

Comienzo a primera hora, medir glucemia cada 1-2 h durante 12 h. Disminuir el estrés, mantener insulino-terapia y alimentación rutinaria del animal (dieta, raciones, intervalo entre las mismas). Si el tratamiento funciona: glucosa = 90-270 mg/dl (110-300 en gatos) entre administración de insulina.

Evaluación de la curva de glucosa (v. fig. 16-2)

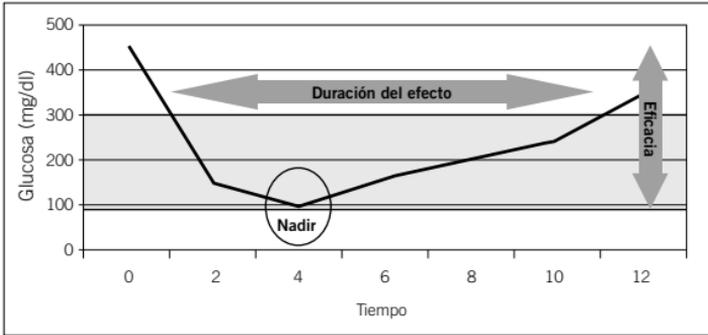
1. Eficacia de la insulina. Calcular el diferencial entre el valor máximo y mínimo de glucosa (a mayor diferencia la insulina es más eficaz). Falta de eficacia si tras la insulina NO desciende la glucemia o si aparecen picos de hiperglucemia sobre el rango aconsejado.

Ante una ineficacia de la insulina, aumentar la dosis. (Considerar causas de resistencia a la insulina.)

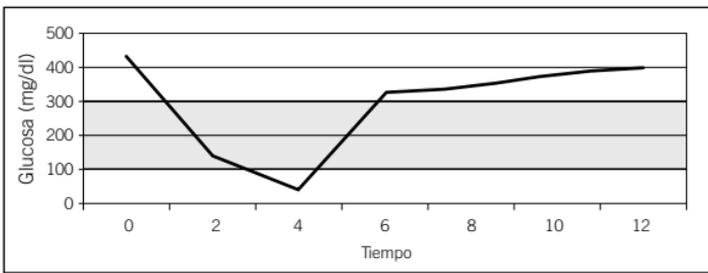
2. Nadir de la glucosa (glucemia mínima de la curva). Nadir ideal: 90-130 mg/dl (80-160 en gatos). Si el nadir >145 mg/dl, aumentar la dosis (180 en gatos); si <75 mg/dl (60 en gatos), reducir la dosis de insulina o cambiar el tipo de preparado (peligro de hipoglucemias inadvertidas). Un nadir excesivamente bajo puede ocasionar hiperglucemia de rebote (efecto Somogyi).

3. Duración del efecto de la insulina (tiempo en el que la glucemia se mantiene en el rango). Puede ser muy corto (efecto Somogyi). Si la duración es inadecuada cambiar el tipo de insulina.

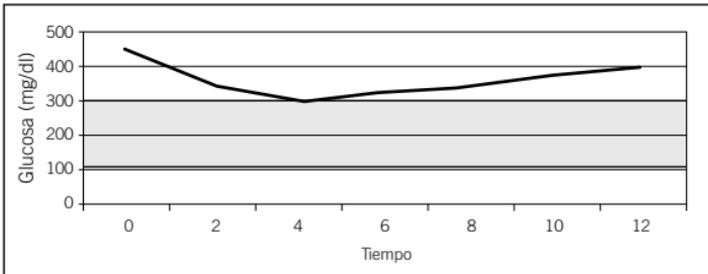
Reevaluar al animal en 1-2 semanas. Complicaciones de la insulino-terapia: hipoglucemia (debilidad, letargia, ataxia, convulsiones, coma).



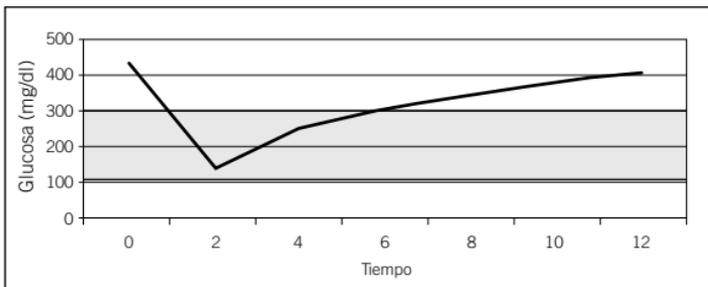
Curva de glucosa



Nadir excesivamente bajo: efecto Somogyi (cambiar dosis)



Falta de eficacia de la insulina (no se absorbe-resistencia)



Falta de duración del efecto de la insulina (cambiar tipo)

FIGURA 16-2

Curva de glucosa y su evolución.

Adaptación de la insulinoterapia tras el estudio de la curva de glucosa (felinos)

Medición	Recomendación
Glucemia preinsulina <210 mg/dl	Retirar insulina (remisión)
Glucemia preinsulina entre 230 y 290 mg/dl	Bajar dosis total a <1 UI (apareciendo remisión)
Nadir <60 mg/dl	Reducir la dosis un 50%
Nadir entre 60 y 90 mg/dl	Reducir la dosis en 1 UI
Nadir entre 100 y 160 mg/dl	Mantener dosis
Nadir >180 mg/dl	Aumentar la dosis en 1 UI
Nadir aparece a las 3 h postinsulina o la glucemia retorna a nivel basal a las 8 h	Usar una insulina de acción más larga
Nadir aparece a las 8 h o más tarde	Cambiar administración a 2 veces al día

Cetoacidosis diabética

Fisiopatogenia	<ul style="list-style-type: none"> – Déficit de insulina (DM) → estado catabólico + uso de lípidos y proteínas (nivel hepático) → cuerpos cetónicos (β-hidroxibutirato, ácido acetoacético y acetona) – Formación incontrolada de cuerpos cetónicos en el hígado – A nivel GI aparecen náuseas, anorexia y vómitos – Acidosis metabólica (cuerpos cetónicos y formación de ácido láctico) – Deshidratación severa (la cetonuria y glucosuria dan lugar a diuresis osmótica + pérdida de Na y K en orina). Si severa: hiperviscosidad (tendencia a trombosis) – Shock
Clínica	<ul style="list-style-type: none"> – Letargia, depresión, deshidratación severa, pérdida de masa muscular, hepatomegalia y signos de DM incontrolada (cataratas diabéticas, neuropatía diabética). Otros: olor a acetona en el aliento, cuadros comatosos de forma avanzada. Signos de acidosis metabólica o de hiperosmolaridad si el cuadro avanza – Enfermedades concurrentes: infecciones del tracto urinario, pancreatitis, pielonefritis, colangiohepatitis, piometras, etc.
Laboratorio	<ul style="list-style-type: none"> – Hallazgos laboratoriales: hiperglucemia (de 180 a >600 mg/dl), hipocalcemia, hiponatremia, aumento de enzimas hepáticas, acidosis metabólica, glucosuria y cetonuria (un resultado negativo en tiras de orina NO la descarta). A veces leucograma de estrés o leucocitosis con neutrofilia. Aumento del hematocrito (deshidratación)
Tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> – Fluidoterapia con SS al 0,9% seguido de glucosados conforme baja la glucemia – Insulinoterapia (IV o IM) – Suplementar electrolitos – Revertir la acidosis metabólica

ALTERACIONES DE LA GLÁNDULA ADRENAL

Glándula adrenal: corteza (glucocorticoides, mineralcorticoides, hormonas sexuales) y médula (epinefrinas). Los glucocorticoides tienen diversos efectos en distintos sistemas orgánicos:

- **Hígado:** aumentan la gluconeogénesis (cierta hiperglucemia) y el depósito de glucógeno. Incrementan los niveles de enzimas.
- **Músculo:** aumentan el catabolismo proteico.
- **Hueso:** osteopenia.
- **Piel:** aumentan el catabolismo proteico (piel delgada, baja capacidad de cicatrización).
- **Sangre:** eritrocitosis, linfopenia, eosinopenia, neutrofilia.
- **Riñón:** poliuria, calciuresis.
- **Sistema inmune:** antiinflamatorios. Disminución de la respuesta inmune.
- **Tejido adiposo:** redistribución de la grasa corporal. Aumentan la lipólisis.

Hiperadrenocorticismismo (HAC)

Etiología y subtipos

- HAC iatrogénico: ↑↑ administración de glucocorticoides exógenos.
- HAC pituitario: >80% de los casos espontáneos en perros. ACTH ↑ provoca **hiperplasia adrenal bilateral** (↑ cortisol circulante). Fallo en *feedback* negativo → no se detiene la secreción de ACTH. +++ adenomas pituitarios (microadenomas). Raramente macroadenomas o idiopáticos.
- HAC adrenal: el 20% de los casos espontáneos en perros. Tumores adrenales unilaterales (rara vez bilaterales), bien adenomas o carcinomas. La mitad de estos tumores presenta calcificaciones. La glándula contralateral muestra **atrofia**. (Si se precisa extirpación de neoplasia necesitará suplementación con mineralcorticoides y glucocorticoides).

Clínica

Véase la figura 16-3.

Hallazgos laboratoriales

Eritrocitosis, trombocitosis, neutrofilia, linfopenia, eosinopenia, monocitosis. ↑ FA (++++); los glucocorticoides inducen una isoenzima hepática específica del perro), ALT, colesterol, triglicéridos y glucemia, etc.

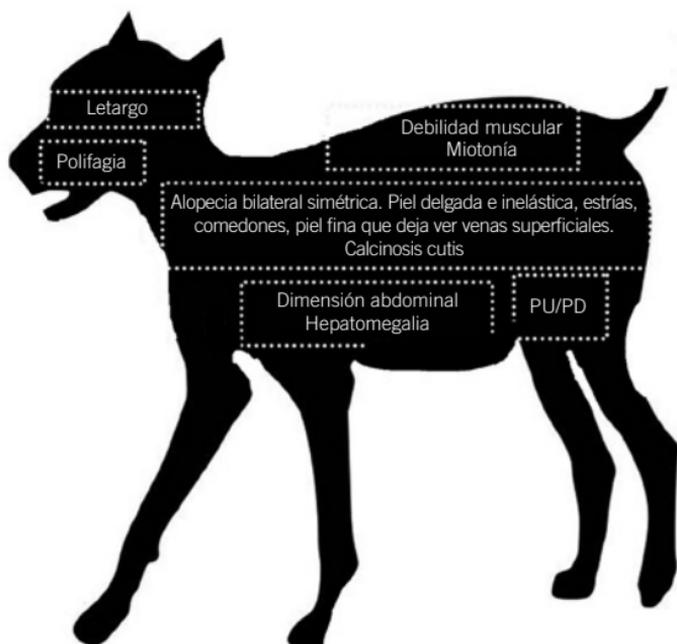


FIGURA 16-3

Diagnóstico

- **Radiología:** mineralizaciones poco visibles en las neoplasias adrenales. Osteopenia, hepatomegalia, calcificaciones cutáneas y en otras estructuras conectivas.
- **Ecografía:** véase el capítulo 25, *Diagnóstico por imagen: ecografía y radiología*. En el HAC pituitario ambas adrenales hiperplásicas (aspecto ecográfico normal). En el HAC adrenal los tumores suelen ser unilaterales e invaden estructuras cercanas presentando a veces calcificaciones. La glándula contralateral aparece atrófica.
- **TC y RM:** para la detección de micro y macroadenomas pituitarios.
- **Test endocrinos:** véase la figura 16-4.

1. Test de respuesta a la ACTH

Distingue HAC iatrogénicos de HAC espontáneos, pero NO diferencia el origen de estos últimos. Identifica la mayoría de los HAC pituitarios, pero sólo la mitad de los HAC adrenales.

1. Medir concentración basal de cortisol.
2. Administrar 250 μg de ACTH sintética IV o IM. (En perros de menos de 5 kg administrar 125 μg .)
3. Medir concentración de cortisol a los 30-60 min.

- Animal normal: existe una respuesta (aumento) en los niveles de cortisol.
- HAC espontáneo: al existir una mayor cantidad de células adrenales los niveles de cortisol aumentan en la segunda toma de forma mucho más exagerada; >600 nmol/l es compatible con HAC espontáneo en animales con signos clínicos.
- HAC iatrogénico: las altas dosis de corticoides exógenos paralizan el eje y, por tanto, NO existe respuesta a la administración de ACTH.

2. Test de supresión con dexametasona a dosis bajas

Mejor que el anterior para confirmar el HAC, ya que identifica a la mayoría de los enfermos. No distingue el origen del HAC y a veces es difícil identificar los cuadros iatrogénicos.

1. Medir la concentración basal de cortisol.
2. Administrar 0,01-0,015 mg/kg de dexametasona.
3. Medir la concentración de cortisol a las 3-4 h y a las 8 h.

- Animal normal: debido al *feedback* negativo sobre el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, el cortisol sérico baja a menos de 40 nmol/l.
- HAC: en neoplasias adrenales el tumor es autónomo y no depende de los mecanismos de *feedback*. Algunos casos de HAC pituitario tampoco responden a estas dosis. En ambos ejemplos el cortisol circulante no baja de 40 nmol/l.
- HAC pituitario: en algunos casos aparece supresión (<40 nmol/l de cortisol) a las 3-4 h pero desaparece (>40 nmol/l de cortisol) a las 8 h o bien existe una caída >50% de los valores basales de cortisol.

3 Ratio urinario cortisol:creatinina

NO diferencia los subtipos de HAC. Poco específico.

1. Sobre una muestra matutina de orina medir cortisol y creatinina (en casa para evitar estrés).
2. Determinar ratio dividiendo el cortisol urinario ($\mu\text{mol/l}$) entre la creatinina urinaria ($\mu\text{mol/l}$).

- Animal normal: $<10 \times 10^6$.
- HAC: $>10 \times 10^6$.

4. Concentración de ACTH plasmática

Diferencia los subtipos de HAC. Difícil manipulación de la muestra.

- Animal normal: 3-10 pmol/l.
- HAC adrenal: bajos niveles de ACTH (<1,1) debido a la hipercortisolemia que produce un *feedback* negativo a nivel pituitario.
- HAC pituitario: valores de normal a elevados (>6,2) producidos por la pituitaria.

5. Test de supresión con dexametasona a altas dosis

Diferencia los subtipos de HAC.

1. Medir concentración basal de cortisol.
2. Administrar 0,1-1 mg/kg de dexametasona IV.
3. Medir concentración de cortisol a las 3-4 h y a las 8 h.

- Animal normal: debido al *feedback* negativo sobre el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, el cortisol sérico baja a menos de 40 nmol/l.
- HAC adrenal: en neoplasias adrenales el tumor es autónomo y no depende de los mecanismos de *feedback*. El cortisol circulante no baja de 40 nmol/l.
- HAC pituitario: una alta dosis debería inhibir la secreción de ACTH en el HAC pituitario, disminuyendo los niveles de cortisol. No obstante, se ha observado que del 20% al 30% de los HAC pituitarios no responden a este test, por lo que no se recomienda en la actualidad.

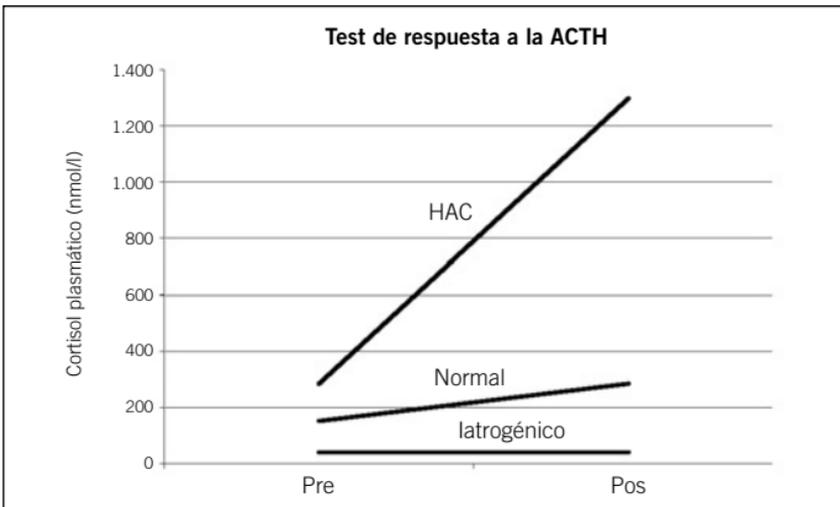


FIGURA 16-4

Test endocrinos.

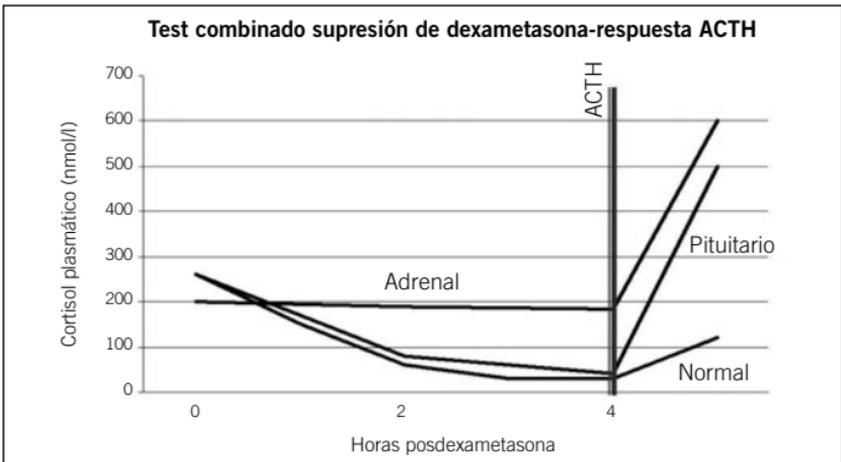
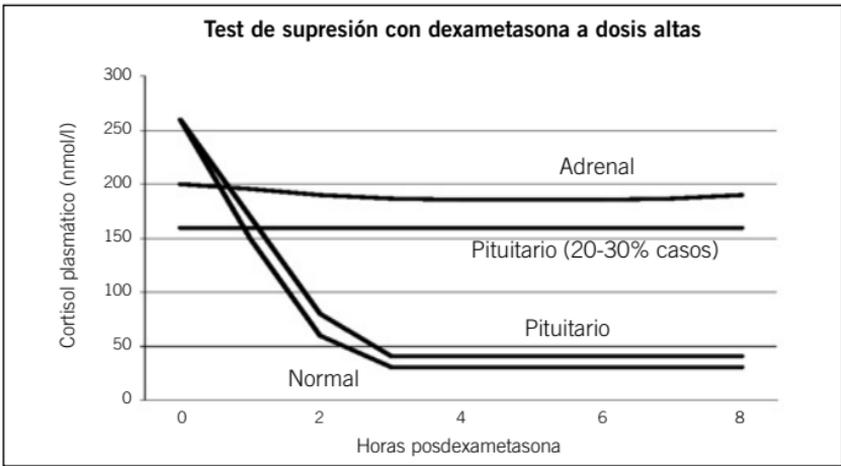
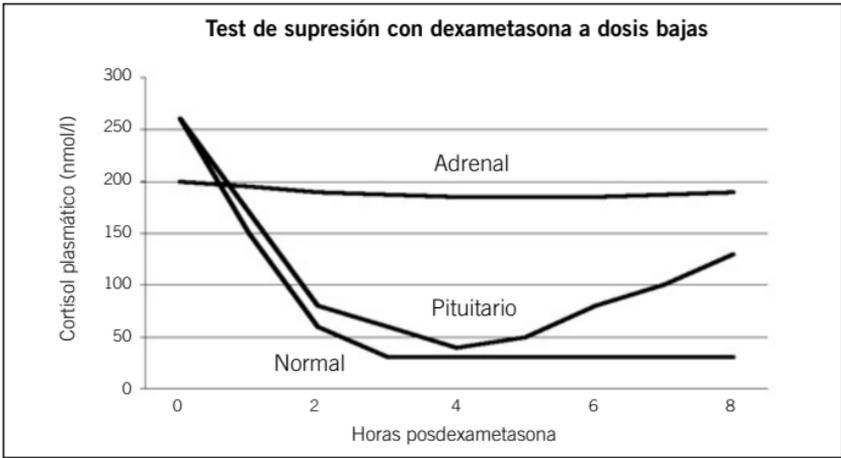


FIGURA 16-4 (cont.)

Tratamiento

HAC hipofisario

- Trilostano: 2-12 mg/kg una vez al día. Pocos efectos secundarios. Aún en fase de estudio.
- Mitotane: destruye la zona fascicular de la corteza (glucocorticoides) pero mantiene la glomerular (mineralcorticoides). Sólo usar si el diagnóstico está confirmado. Monitorizar la ingesta de agua (también se pueden hacer contajes seriados de linfocitos). Administrar una dosis inicial de 50 mg/kg/día siempre con las comidas. Si desaparece la PD, el animal desarrolla anorexia, vómitos, diarrea o depresión pasar a una dosis de 50 mg/kg/semana con las comidas. Ante cualquier efecto adverso hemos de reevaluar el tratamiento y el caso mediante test endocrinos. Existe el peligro de provocar un hipoadrenocorticismos.
- Selegilina: 1 mg/kg/día y si no responde a la semana pasar a 2 mg/kg/día. Sólo el 20% de los animales responde a este fármaco. Menor riesgo y efectos secundarios.
- Ketoconazol: dosis iniciales de 5 mg/kg 2 veces al día y si no aparecen efectos secundarios (anorexia, vómitos, diarrea, hepatopatía, ictericia) pasar a 10 mg/kg 2 veces al día. Evaluar eficacia mediante el test de respuesta a la ACTH.
- Ciproheptadina. Respuesta variable.
- Radioterapia hipofisaria, hipofisectomía o adrenalectomía bilateral (el animal desarrollará un hipoadrenocorticismos).

HAC adrenal

- Adrenalectomía: se aconseja un tratamiento médico previo para reducir los niveles de cortisolemia. Suplementar durante y tras la cirugía con glucocorticoides y mineralcorticoides.
- Mitotane: algunos tumores adrenales no responden a este tratamiento. Se requieren dosis más altas (50-75 mg/kg/día inicial y 75-100 mg/kg/semana en mantenimiento).

Consideraciones específicas para el HAC felino

- La PU/PD no aparece en fases iniciales sino que se desarrolla más tardíamente, cuando el exceso de glucocorticoides provoca una resistencia a la insulina con hiperglucemia y glucosuria (DM).
- A nivel cutáneo uno de los signos más específicos es una extrema fragilidad de la piel.
- La sensibilidad del test de estímulo con ACTH es mucho menor que en caninos (sólo detecta el 45% de los gatos con HAC).
- En la prueba de supresión con dexametasona a dosis bajas se utilizan 0,1 mg/kg. La mayoría de los HAC pituitarios felinos no responden ni siquiera a las 3-4 h.
- En la prueba de supresión a dosis altas se usa 1 mg/kg de dexametasona.

- En felinos se puede realizar una prueba combinada de respuesta a la ACTH y supresión con dexametasona (tomar cortisol basal; administrar 0,1 mg/kg de dexametasona y medir cortisol a las 4 h; inyectar ACTH y medir cortisol 1 h después de la ACTH). Los gatos con HAC fallan en la supresión y responden exacerbadamente a la ACTH, mientras que los animales sanos inhiben el cortisol en respuesta a la dexametasona para más tarde tener una respuesta moderada a la ACTH (v. fig. 16-4).
- El ketoconazol no es eficaz en felinos y está contraindicado.
- El mitotane a dosis caninas no suele ser efectivo en felinos, presentando más frecuentemente efectos secundarios.
- La dosis de trilostano para gatos es de 30-60 mg/día.

Hipoadrenocorticismo

Etiología

Muy raro en felinos. En la mayoría de los perros se debe a un daño adrenal idiopático o inmunomediado. También puede aparecer por tratamiento con mitotane, imidazólicos, adrenalectomía o hipofisectomía.

Clínica

Inapetencia, letargia, depresión y debilidad. Comúnmente también aparecen vómitos, diarrea, pérdida de peso, deshidratación y a veces PU/PD, hipotermia, etc.

Hallazgos laboratoriales

Anemia no regenerativa, linfocitosis, eosinofilia, neutropenia. Hipercalcemia, hiponatremia e hipocloremia. A veces hiperfosfatemia, hipercalcemia, hipoglucemia y acidosis metabólica. Azotemia si la deshidratación es grave.

La hipercalcemia con hiponatremia es muy típica y un ratio sodio:potasio <23 es característico del proceso.

A nivel electrocardiográfico se pueden observar los hallazgos típicos de hipercalcemia.

Diagnóstico

Para confirmar la sospecha se realizan test endocrinos.

- Test de respuesta a la ACTH. Existe una concentración baja de cortisol tanto pre como postadministración de la ACTH exógena.
- Determinación de la concentración sérica de ACTH. Al mantenerse el *feedback* adrenopituitario la concentración de ACTH estará aumentada (>200 pmol/l). Si el origen del proceso fuese un daño hipofisario (hipoadrenocorticismo secundario) dicha concentración sería baja.

- Determinación de la concentración sérica de aldosterona. Poco utilizada, se determina la concentración de aldosterona pre y postadministración de ACTH exógena.

Tratamiento

Tratamiento de urgencia: fluidoterapia + glucocorticoides y mineralcorticoides.

- Fluidoterapia: SS al 0,9% a 20-40 ml/kg/h IV en las primeras 3 h, reduciendo posteriormente a 5 ml/kg/h, controlando que los cambios en la natremia sean paulatinos. NO utilizar suplementación con potasio.
- Suplementación: hasta desaparición de síntomas. CRI de hidrocortisona a 1 mg/ml (succinato sódico), 0,5 mg/kg/h o bolos IV 5-20 mg/kg/6 h (acción mineralcorticoide y glucocorticoide).

Otras opciones: fármaco glucocorticoide (inicialmente prednisolona a 4-20 mg/kg o dexametasona a 0,1-2 mg/kg pasando más tarde a dexametasona a 0,05-0,1 mg/kg, todo ello durante las primeras 12 h) + fármaco mineralcorticoide (pivalato de desoxicorticosterona a 2,2 mg/kg dosis única).

Una vez estabilizado el animal suplementar con fármacos como fludocortisona 10-30 µg/kg/día + prednisolona 0,2-0,5 mg/kg/día.

Bibliografía recomendada

- Dunn J. Textbook of Small Animal Medicine. 1.ª ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 2000.
- Ettinger SJ, Feldman EC. Textbook of Veterinary Internal Medicine. 7.ª ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 2010.
- Mooney CT, Peterson ME. BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology. 4.ª ed. Gloucester: BSAVA; 2012.
- Rijnberk A, Kooistra HS. Clinical Endocrinology of Dogs and Cats. An Illustrated Text. 2.ª ed. Hannover: Schluetersche; 2010.
- Rand J, Behrend E, Gunn-Moore D, Campbell-Ward M. Clinical endocrinology of companion animals. 1.ª ed. Ames: Wiley-Blackwell; 2013.

Abreviaturas

ACTH: hormona adrenocorticotropa

ADH: hormona antidiurética

AINE: antiinflamatorios no esteroideos

ALT: alanina aminotransferasa

AST: aspartato aminotransferasa

CK: creatinincinasa

CRI: infusión continua

DI: diabetes insípida

DIC: diabetes insípida central

DIN: diabetes insípida nefrogénica

DM: diabetes mellitus

FA: fosfatasa alcalina

GGT: gamma glutamil transpeptidasa

- GH:** hormona del crecimiento
GHRH: somatocrinina
GI: gastrointestinal
HAC: hiperadrenocorticismo
HC: carbohidratos
HPTH: hiperparatiroidismo
hPTH: hipoparatiroidismo
IGF-1: factor de crecimiento insulínico 1
IH: insuficiencia hepática
IM: intramuscular
IR: insuficiencia renal
IV: intravenoso
NPH: *Neutral Protamine Hagedorn* (tipo de insulina)
PD: polidipsia
PTH: hormona paratiroidea
PTHrp: péptidos relacionados con la parathormona
PU: poliuria
PV: peso vivo
RM: resonancia magnética
SC: subcutáneo
SG: densidad urinaria
SS: solución salina
TC: tomografía computarizada
TLI: inmunorreactividad similar a la tripsina
TRH: hormona liberadora de tirotrópina
TSH: hormona estimulante del tiroides
UI: unidad internacional

Capítulo 17

Sistema nervioso

Alba Galán Rodríguez • Beatrice E. Carletti

ETAPAS DEL DIAGNÓSTICO NEUROLÓGICO

Objetivo: ¿presenta el animal lesión neurológica?, ¿dónde está localizada la lesión?

- Confirmar que el problema es de origen neurológico.
- Localizar la lesión.
- Establecer posibles diagnósticos diferenciales.
- Realizar pruebas complementarias.
- Emitir un diagnóstico.
- Establecer un pronóstico y un plan de tratamiento.

Anamnesis del paciente neurológico

- ¿Qué le ocurre? Motivo principal de la visita.
- ¿Desde cuándo? Problema agudo o crónico.
- ¿Cuándo comenzó el problema?
- ¿Cómo ha ido evolucionando? Progresivo, regresivo o alternante.

CURSO DE LA ENFERMEDAD SEGÚN SU NATURALEZA

Véase la figura 17-1.

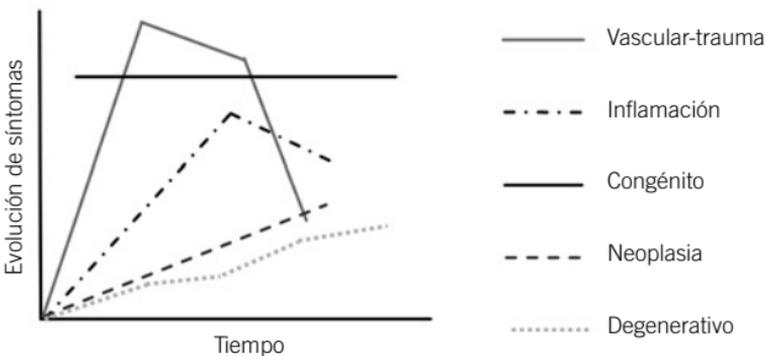


FIGURA 17-1

Curso de la enfermedad según su naturaleza.

Vascular	Agudo/sobreagudo, no progresivo
Inflamatorio/infeccioso	Agudo/crónico, progresivo
Tóxico o traumático	Agudo/sobreagudo, no progresivo
Anómalo (congénito)	Agudo/crónico, progresivo
Metabólico	Crónico, progresivo/alternante
Idiopático	Agudo/crónico, progresivo/alternante
Neoplásico	Agudo/crónico, progresivo
Degenerativo	Crónico, progresivo

Arco reflejo

Véase la figura 17-2.

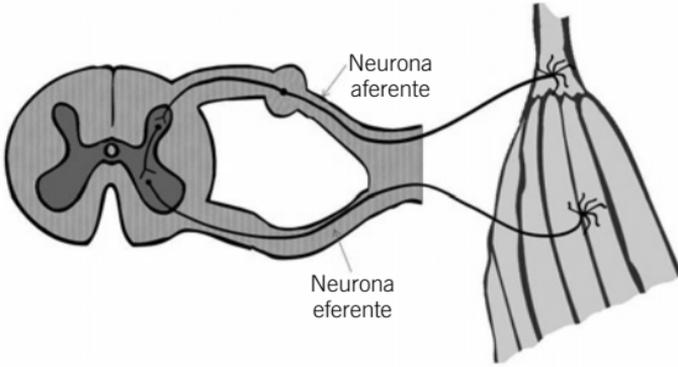


FIGURA 17-2
Arco reflejo.

Sistema de neurona motora superior e inferior

Véase la figura 17-3.

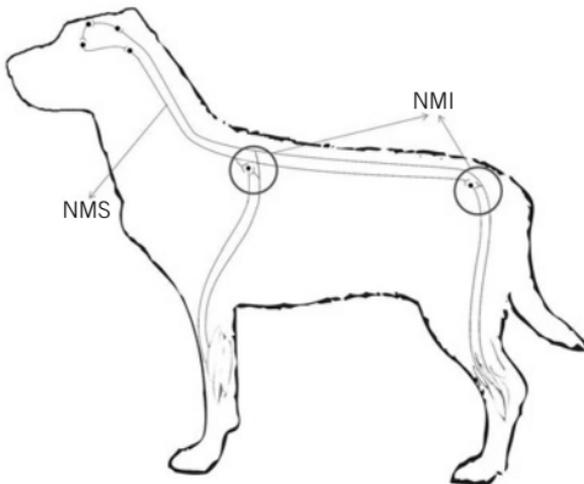


FIGURA 17-3
Neuronas motoras superior (NMS) e inferior (NMI).

EL EXAMEN NEUROLÓGICO

- Valoración del estado mental.
- Valoración de la postura.
- Valoración de la marcha.
- Valoración del tono muscular.
- Valoración de las reacciones posturales.
- Valoración de los pares craneales.
- Valoración de los reflejos espinales.
- Valoración de la sensibilidad.

Valoración del estado mental

	Respuesta a estímulos ambientales
Alerta	Normal
Depresión	Disminuida
Desorientación	Inapropiada
Estupor	Ausencia de respuesta a estímulos normales, pero sí a estímulos dolorosos
Coma	Ausencia de respuesta ante cualquier tipo de estímulo

Valoración de la postura**Cabeza/cuello**

Rotación	Los pabellones auriculares no están en el mismo plano, uno se encuentra descendido
Giro/torsión/pleurotono	Los pabellones auriculares están en el mismo plano, pero con la cabeza girada hacia un lado
Flexión ventral	Incapacidad de mantener la cabeza en posición correcta, cae hacia abajo
Rigidez cervical	Cuello rígido, cabeza descendida
Tortícolis	Torsión del cuello hacia un lado (origen muscular)

Tronco/columna

Cifosis	Curvatura dorsal de la columna con concavidad ventral
Lordosis	Curvatura ventral de la columna con concavidad dorsal
Escoliosis	Desviación del plano medio

Extremidades

Estación en base ancha	Ampliación de la base de sustentación
Apoyo con los nudillos	Apoyo con la cara dorsal de las falanges
Tumbado/sentado	Incapacidad para mantener la estación

Valoración de la marcha

Paresia/plejía	Tetraparesia/plejía	Paresia/parálisis de las 4 extremidades. Lesión craneal a C6 o enfermedad de NMI
	Paraparesia/plejía	Paresia/parálisis de las extremidades posteriores. Lesión caudal a T2
	Monoparesia/plejía	Paresia/parálisis de una extremidad. Lesión medular muy lateralizada en intumescencias C6-T2 y L3-S1 o enfermedad de NMI
	Hemiparesia/plejía	Paresia/parálisis de las extremidades de un mismo lado. Lesión craneal a C6 muy lateralizada o lesión intracraneal

Ataxia	Propioceptiva	Déficits propioceptivos, cruce de extremidades y alargamiento del paso. Signos de enfermedad medular (se suele acompañar de paresia)
	Vestibular	Desvío de la marcha y caídas hacia un lado por espasticidad de extremidades contralaterales. Signos vestibulares
	Cerebelar	Hipermetría. Signos cerebelares

Otras alteraciones de la marcha

Marcha compulsiva	Marcha constante, sin rumbo, sólo se detiene si encuentra obstáculo, cambia de dirección y sigue avanzando Característica de lesiones prosencefálicas
Circling (torneo)	Marcha en círculos hacia un lado Lesión del sistema vestibular o lesiones focales asimétricas en prosencefalo. Ambos asociados a signos característicos de cada lesión
Rolling (giros)	Giros sobre sí mismo Lesión del sistema vestibular
Cojera	Se manifiesta con un paso más corto de la extremidad afectada y uno más largo de la extremidad contralateral Por compresión o irritación del nervio espinal que produce dolor. Diferenciar de la cojera ortopédica

Valoración del tono muscular

Parálisis flácida	Hipotonía muscular Signo de NMI Atrofia muscular neurogénica (aparece en 1 semana)
Parálisis espástica	Hipertonía y contractura muscular Signo de NMS Atrofia muscular por desuso (aparece en 3-4 semanas)

Valoración de las reacciones posturales

Se emplean para valorar la propiocepción. Recordar que: 1) son reacciones, por lo que pueden ser aprendidas por el paciente; 2) una enfermedad musculoesquelética o debilidad pueden complicar su interpretación, y 3) clínicamente es difícil diferenciar entre propiocepción consciente e inconsciente.

REACCIONES POSTURALES

Prueba	Realización	Reacción esperada	Comentarios
Posicionamiento propioceptivo	Sujetando al paciente por el tórax, se coloca el dorso de las falanges de una extremidad sobre el suelo	Reposicionamiento rápido de la extremidad a su posición normal	Detecta déficits leves en la propiocepción consciente
Salto	Se sujeta al paciente de manera que sólo apoye sobre una extremidad y se desplaza lateralmente obligándole a dar pequeños saltos	Saltos sobre la extremidad para acomodar el peso del cuerpo al centro de gravedad	Detecta déficits leves
Carretilla	Se mantienen elevadas las extremidades posteriores y se obliga al paciente a avanzar en línea recta	Pasos hacia adelante siguiendo línea recta	También elevando la cabeza del paciente (recae más peso sobre el miembro anterior y elimina información visual)
Hemiestación y hemimarcha	Se levantan los miembros torácicos y pélvicos ipsilaterales, el peso recae sobre los del lado contrario (hemiestación) y a continuación se obliga al paciente a desplazarse hacia el lado sobre el que se apoya (hemimarcha)	Pequeños saltos con ambas extremidades de forma alternante	Indicada en animales de gran tamaño
Posicionamiento visual y táctil	Se coge al paciente en brazos dejando libres las extremidades anteriores y/o las posteriores. Se le aproxima a la mesa de forma que los carpos del paciente queden a la altura de ésta y se le apoya sobre ella (posicionamiento visual). Repetir tapando los ojos del paciente (posicionamiento táctil)	Extensión de las extremidades al aproximarlos a la mesa (posicionamiento visual)/cuando note el contacto (posicionamiento táctil), con la intención de apoyarse	Atención, las razas toys (acostumbradas a estar en brazos) pueden no responder a la prueba
Extensión postural	Se sostiene al paciente por el tórax y se eleva dejándolo descender suavemente hasta que los miembros pélvicos tocan el suelo	Al finalizar el descenso se produce la extensión de las extremidades posteriores, recolocándolas correctamente tras el apoyo	Indicada en razas pequeñas y toys
Reacción tónica del cuello	Con el paciente posicionado sobre las cuatro extremidades elevar su cabeza	No debe observarse nada	Si se observa flexión de las extremidades posteriores y extensión de las anteriores hay déficits propioceptivos

Valoración de los pares craneales

Pares craneales		Función
I	Olfatorio	Olfacción
II	Óptico	Visión Componente aferente de la respuesta de amenaza y reflejo pupilar
III	Oculomotor	Inerva músculos extraoculares: recto medial, dorsal y ventral y oblicuo ventral, elevador del párpado superior y constrictor pupilar
IV	TrocLEAR	Inerva el músculo oblicuo dorsal
V	Trigémino	Proporciona inervación sensitiva a la cara, córnea, mucosa del tabique nasal y cavidad oral Proporciona inervación motora a la musculatura masticatoria
VI	Abducens	Inerva los músculos recto lateral y retractor del globo ocular
VII	Facial	Proporciona función motora a la musculatura responsable de la expresión facial Función sensitiva especial a dos tercios rostrales de la lengua y el paladar Función sensitiva general a la parte interna del pabellón auricular Porción parasimpática: inerva glándulas lagrimales y salivales sublingual y mandibular
VIII	Vestibulococlear	Involucrado en funciones auditivas y vestibulares
IX	Glosofaríngeo	Inerva la faringe y estructuras palatinas Inervación sensitiva de la lengua y la mucosa faríngea Porción parasimpática: inerva las glándulas parótida y cigomática
X	Vago	Controla la función motora de la laringe, faringe y esófago Porción parasimpática: proporciona inervación a todas las vísceras torácicas y abdominales a excepción de las localizadas en la región pélvica
XI	Accesorio	Inerva los músculos externo, externocefálico y braquicefálico
XII	Hipogloso	Proporciona inervación motora a la musculatura lingual

17

El examen de los PC se realiza de la forma más cómoda para el paciente y práctica para el veterinario. En la siguiente tabla se propone el orden para su exploración.

Exploración	Respuesta esperada y PC evaluados
Simetría facial (valorar la simetría de la cara, posición del pabellón auricular, párpados, labio y trufa)	Nervio facial
<p>Respuesta a la amenaza (realizar un movimiento brusco con el dedo sobre un ojo, mientras el contralateral se mantiene tapado. No tocar los pelos táctiles ni generar corrientes de aire sobre la córnea)</p> <p>Otras formas de valorar la función visual: seguimiento de la bola de algodón, posicionamiento visual, pruebas de obstáculos</p>	<p>Cierre de los párpados, en su defecto retirada o movimiento de la cara si déficit facial</p> <p>Óptico y facial</p> <p>Nos permite valorar las vías craneales a nivel intracraneal</p>
Reflejo palpebral (golpear suavemente el canto medial del ojo con el dedo, puede hacerse también en el canto lateral)	<p>Cierre del párpado.</p> <p>Facial (la vía aferente es el trigémino)</p>
Reflejo corneal (sensibilidad corneal) (con un bastoncillo de algodón se roza suavemente la córnea)	<p>Cierre del párpado</p> <p>Trigémino (fibras sensitivas somáticas, rama oftálmica)</p>
Sensibilidad nasal (se introduce el bastoncillo o unas pinzas en ambos orificios nasales)	<p>Retirada de la cara, lamido de trufa, movimientos faciales</p> <p>Trigémino (fibras sensitivas somáticas, rama maxilar)</p>
Sensibilidad del conducto auditivo (se introduce el bastoncillo o unas pinzas en ambos oídos, estimulando el conducto auditivo externo)	<p>Sacudida de la cabeza</p> <p>Vago (fibras sensitivas somáticas, rama auricular)</p>
Tono de la musculatura masticatoria (se fuerza la apertura de la boca con la mano)	<p>Debe oponer cierta resistencia a la apertura de la boca</p> <p>Trigémino (fibras motoras somáticas, rama mandibular)</p>
Retracción lingual (una vez abierta la boca del paciente observar cómo retrae y mueve la lengua, en su defecto traccionar suavemente de ella)	<p>La lengua debe retraerse, no deben observarse asimetrías</p> <p>Hipogloso</p>
Deglución (estimular la región de la laringe externamente presionando la zona del hueso hioides o provocar la estimulación de la mucosa faríngea con un dedo o con un depresor lingual, reflejo faríngeo)	<p>Valorar la presencia y fuerza de la deglución</p> <p>Glosofaríngeo y vago (fibras motoras somáticas)</p>

Presencia de estrabismos espontáneos y/o posicionales (valorar la posición de ambos globos oculares)

Valorar la posición de ambos globos oculares de frente y forzando una posición anómala de la cabeza

Oculomotor, troclear y abducens. Sistema vestibular. Enfermedades que afecten a la musculatura extraocular pueden producir estrabismo

Presencia de nistagmos, espontáneos y/o posicionales

Presencia de nistagmo fisiológico (reflejo oculocefálico) (se rota la cabeza en plano horizontal a uno y otro lado, respectivamente, con una cierta velocidad sin mover el tronco o las extremidades)

Los globos oculares deberían moverse de forma rápida hacia el lado al que se rota la cabeza (fase rápida) y a continuación un movimiento lento en dirección opuesta a la rotación (fase lenta)

Sistema vestibular

Tono de la musculatura cervical (si no hay dolor cervical realizamos movimientos suaves del cuello hacia ambos lados, arriba y abajo)

Valorar que la resistencia a la manipulación en todas las direcciones sea similar, sin que exista manifestación de dolor

Accesorio

Posición de las pupilas, luz ambiente (miosis, midriasis, anisocoria; con luz ambiente se observa el tamaño y forma pupilar)

Ambas pupilas deben presentar un tamaño normal y forma fisiológica en función de la especie

RFPd y RFPc (dirigimos una luz fuerte sobre un ojo y valoramos la respuesta pupilar de ese ojo y del contralateral)

Ambas pupilas deben contraerse de forma simétrica

Ambas pupilas deben permanecer mióticas (lesiones prequiasmáticas)

Reflejo de luz oscilante (mover de forma oscilante la luz de un ojo a otro)

El paciente debe cerrar el ojo (vías visuales subcorticales y facial)

Reflejo de deslumbramiento (dirigir una luz fuerte y brillante sobre el ojo)

Oculomotor (fibras motoras viscerales parasimpáticas) y vías simpáticas del control visual

Test de Schirmer (en casos de sospecha de afección del facial y su componente parasimpático)

Producción de lágrima entre 12-15 mm

Facial (fibras motoras viscerales parasimpáticas)

Valoración de los reflejos espinales

	Reflejo	Exploración	Segmentos medulares y nervios espinales
Extremidades posteriores	Rotuliano	Sujetar la extremidad con la rodilla ligeramente flexionada y percutir en el tendón rotuliano. En un animal sano se produce la extensión de la extremidad	L4-L6, nervio femoral
	Tibial craneal	Percutir el vientre del músculo tibial craneal, en la región lateral de la cresta tibial. En un animal sano se produce la flexión del tarso	L6-L7, nervio peroneo
	Gastrocnemio	Percutir el tendón calcáneo común del gastrocnemio, en su región próxima a la inserción del calcáneo, mientras se mantiene la extremidad ligeramente flexionada. En un animal sano se produce la extensión de la articulación tibiotarsal	L7-S1, nervio tibial
	Flexor	Pellizcar las almohadillas, las falanges o la región interdigital. En un animal sano se produce la retirada de la extremidad	L6-S1, nervio ciático
Extremidades anteriores	Extensor carporradial	Golpear el músculo extensor carporradial en la región próxima al antebrazo mientras se mantiene la extremidad ligeramente flexionada. En un animal sano se produce la extensión de la extremidad	C7-T2, nervio radial
	Bicipital	Poner un dedo sobre el tendón del bíceps braquial y golpear en la parte proximal en su inserción en el radio, manteniendo el codo en extensión. En un animal sano se produce la contracción del bíceps braquial	C6-C8, nervio musculocutáneo
	Tricipital	Con el codo en ligera flexión percutir, directamente, o con la interposición de un dedo, el tendón de inserción del tríceps por encima del olecranon. En un animal sano se produce la contracción del tríceps y la extensión del codo y/o del carpo	C7-T1, nervio radial
	Flexor	Pellizcar las almohadillas, las falanges o la región interdigital. En un animal sano se produce la retirada de la extremidad	C6-T2, nervios axilar, musculocutáneo, mediano y cubital
	Perineal	Estimular la región perineal con un mosquito. En un animal sano se produce la contracción del esfínter anal y la flexión de la cola	S1-Cds, nervios pudendos y coccígeos de la cola

Reflejos patológicos

Extensor cruzado	Extensión de la extremidad contralateral durante la evaluación del reflejo flexor. Indica lesión de NMS
Reflejo de masa	Flexión completa y mantenida de ambas extremidades al valorar el reflejo flexor. Indica lesión de NMS
Clonus	El movimiento que se origina como consecuencia de provocar los reflejos miotácticos es discontinuo y clónico. Indica lesión de NMS

Valoración de la sensibilidad

Sensibilidad	Evaluación	Respuesta
Superficial	Presión ligera sobre las almohadillas o región interdigital (estímulo de receptores cutáneos)	Respuesta comportamental del animal: dirige la cabeza hacia la extremidad, vocaliza, intenta morder, etc.
Profunda	Ejerciendo fuerte presión sobre la base de la uña o sobre la cola con una pinza (estímulo de los receptores del periostio, cápsula articular, músculos y tendones)	Respuesta comportamental del animal: dirige la cabeza hacia la extremidad, vocaliza, intenta morder, etc.
	Reflejo pánico o cutáneo del tronco Pellizcar la piel con una pinza a ambos lados de la línea media del tronco (entre T2 y L4-L5)	Contracción de los músculos cutáneos del tronco bilateralmente Paradójicamente este reflejo sirve para evaluar las vías que conducen la sensibilidad profunda a nivel medular

Recordar que si al pellizcar o pinzar la extremidad observamos exclusivamente el reflejo flexor, esto NO indica la percepción consciente del estímulo y por tanto de la percepción del dolor (sólo indica el correcto funcionamiento del nervio periférico y segmentos espinales). La percepción consciente del estímulo doloroso conlleva la reacción del animal ante el estímulo.

DIAGNÓSTICO DE LA LESIÓN INTRACRANEAL

Nivel de la lesión	Signos clínicos
Cortical	Crisis epilépticas Estado mental alterado (depresión, desorientación) <i>Head pressing</i> (signo de aumento de la PIC) Marcha compulsiva Marcha en círculos Paresias (tetraparesia o hemiparesia)
Troncocefálica: rostral (diencéfalo)	Estado mental alterado (afección del sistema límbico: depresión, desorientación) Alteraciones visuales y auditivas Alteraciones endocrinas (afección hipofisaria)
Troncocefálica: medio (mesencéfalo y puente)	Alteración del estado de consciencia (depresión, estupor) Alteración de RFP, movimiento ocular (estrabismos) Parálisis facial, hipoestesia facial Síndrome vestibular central
Troncocefálica: caudal (médula oblonga)	Alteración del estado de consciencia (depresión, estupor, coma) Alteración del patrón respiratorio Alteración de RFP Parálisis facial, hipoestesia facial Disfonía, alteración en la deglución Síndrome vestibular central
Cerebelar	Estado mental normal Alteración de la postura y la marcha: estación en base ancha, ataxia cerebelar, hipermetría, temblor de intención Alteración de la posición y movimiento ocular: estrabismos y nistagmos

Crisis epilépticas

Manifestación clínica de una actividad neuronal excesiva e hipsincrónica en la corteza cerebral caracterizada por la presencia de al menos uno de los siguientes signos: contracciones musculares anormales, pérdida del conocimiento, signos vegetativos (micción, defecación, tialismo, vómitos, etc.).

Tipos (en función de la presentación)

Crisis	Presentación	Duración-evolución
Generalizadas	Movimientos tónico-clónicos	Autolimitantes
Hay pérdida de consciencia	Clónicos Atónicos o crisis de ausencia (ausencia de movimientos)	En <i>clusters</i> (grupo de crisis, dos o más en 24 h) Status epilepticus (actividad epiléptica continua que dure más de 30 minutos o aparición de crisis repetidas en breves intervalos de tiempo sin que el paciente recupere la normalidad entre las crisis)
Parciales	Crisis motoras elementales:	Las crisis parciales pueden generalizarse
No hay pérdida de consciencia	– Unilaterales y asimétricas, grupos musculares aislados, normalmente faciales o de extremidades – Automotoras o psicomotoras (conducta anormal, p. ej. «cazar moscas»)	

Tipos (en función de la causa)

Crisis	Características
Sintomática o secundaria (lesiones intracraneales)	Hidrocefalia Encefalitis TCE Accidente cerebrovascular Degeneraciones (liscencefalia) Neoplasias primarias o metastásicas
Criptogénica o probablemente sintomática	Se sospecha lesión subyacente estructural intracraneal pero no es identificable mediante técnicas de imagen Historia clínica: TCE, anestesia reciente, problemas durante el parto, etc. Algunos autores incluyen este tipo dentro de las epilepsias idiopáticas
Epilepsia idiopática	Sin lesiones estructurales subyacentes identificables, ni con historia clínica compatible con epilepsia criptogénica Se sospechan canalopatías y alteración en neurotransmisores de base hereditaria
Epilepsia reactiva	Fallo renal (azoemia) Fallo hepático (encefalopatía hepática) Hipoxia Hipoglucemia Intoxicaciones exógenas Alteraciones ácido-básicas Alteraciones iónicas (hipocalcemia, hipofosfatemia, hipo/hipernatremia)

17

Anamnesis de un paciente con crisis epilépticas: datos de interés

- Comienzo y número previo de crisis.
- Edad.
- Tipo de convulsión.
- Especie.
- Relación de las crisis con la ingesta.
- Posibilidad de exposición a tóxicos.

Exploración

- Exploración general completa.
- Exploración neurológica completa: la presencia de otros signos neurológicos sugiere epilepsia sintomática, siempre que hayan pasado más de 24 h desde la última crisis para evitar manifestaciones postictales.
- Analítica sanguínea completa:
 - Hemograma.
 - FA y ALT (hígado).
 - Ácidos biliares (derivación portosistémica).
 - Amoníaco.
 - Creatinina (riñón).

- Urea (riñón e hígado).
- Calcio.
- Glucosa.
- Electrólitos.
- Equilibrio ácido-base.
- Análisis de orina (la presencia de cristales de urato amónico sugiere derivación portosistémica).
- Serología de las posibles infecciones ante la sospecha de encefalitis.
- Análisis del LCR ante la sospecha de encefalitis (análisis básico: recuento celular, proteínas, citología y glucosa, y PCR de posibles enfermedades infecciosas).
- Rx, TC, o RM de tórax y ecografía de abdomen en caso de sospecha de neoplasia, derivación, hepatitis, enfermedad renal.

Abordaje diagnóstico

La exploración neurológica exclusivamente no nos permite descartar la presencia de una causa estructural. Sólo mediante la realización de TC y RM podremos confirmar que no se trata de epilepsia sintomática (fig. 17-4).

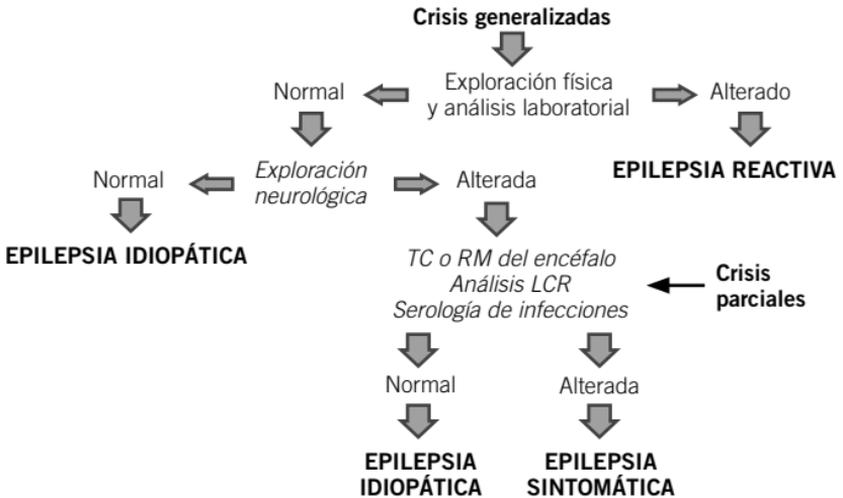


FIGURA 17-4

Diagnóstico de las crisis epilépticas.

Tratamiento

Fármaco	Dosis	Rango terapéutico (niveles plasmáticos)	Mecanismo de acción	Efectos secundarios generales
Fenobarbital	P: 2-3 mg/kg/12 h PO G: 2-5 mg/kg/día PO	20-35 mg/dl Se recomienda control de la dieta	Inhibe la aparición y propagación de la crisis: potencia GABA y canales de Cl	Sedación, ataxia, polifagia P: PU/PD, hepatotoxicidad, pancreatitis, discrasias sanguíneas, aumento de los niveles de colesterol G: prurito facial, trombocitopenia, erupción cutánea, linfadenopatía
Bromuro potásico	P: 20-40 mg/kg/24 h PO No administrar en gatos	1-3 mg/ml	Inhibe la propagación de la crisis	Sedación, polifagia, PU/PD, pancreatitis, prurito
Diazepam	G: 0,5-2 mg/kg/día (dividido cada 8 o 12 h)	–	Inhibe la aparición y propagación de la crisis: incrementa el efecto inhibitorio del GABA	Sedación, ataxia, necrosis hepática
Felbamato	P: 15-70 mg/kg/8 h PO	25-100 mg/l	Inhibe la aparición y propagación de la crisis: potencia GABA y bloquea los canales de Na	Discrasias sanguíneas, hepatotoxicidad, ojo seco
Topiramato	P: 2-10 mg/kg/12 h PO	2-25 mg/l	Inhibe la propagación de la crisis, bloquea los canales de Na, aumenta la apertura de los canales de Cl (diferente que benzodiazepinas)	Sedación, vómitos, diarrea
Clonazepato	0,5-1 mg/kg/8-12 h PO	20-70 µg/l	Inhibe la aparición y propagación de la crisis: incrementa el efecto inhibitorio del GABA	Sedación
Zonisamida	P: 2,5-10 mg/kg/12 h PO G: 5-10 mg/kg/24 h PO	P: 10-40 µg/ml	Inhibe la propagación de la crisis: bloquea los canales de Na y Ca	Sedación, anorexia P: ataxia, ojo seco G: vómitos, diarrea

(Continúa)

(cont.)

Fármaco	Dosis	Rango terapéutico (niveles plasmáticos)	Mecanismo de acción	Efectos secundarios generales
Gabapentina	P: 10-20 mg/kg/8 h PO G: 5-10 mg/kg/24 h PO	P: 4-16 mg/l	Inhibe la aparición de la crisis: potencia la inhibición mediada por GABA	Sedación, ataxia
Pregabalina	P: 3-4 mg/kg/8-12 h PO G: 5-10 mg/kg/12 h PO	P: >2,8 µg/ml	Inhibe la aparición de la crisis: potencia la inhibición mediada por GABA	Sedación P: ataxia
Levetiracetam	10-20 mg/kg/8-12 h PO	–	Inhibe la aparición y propagación de la crisis: potencia la inhibición mediada por GABA e inhibe las corrientes de Ca	Sedación, ataxia G: anorexia
Imepitoina	P: 10-30 mg/kg/12 h PO	–	Inhibe la aparición de la crisis: potencia la actividad de GABA y bloquea los canales de CA	PF, PU/PD, hiperexcitabilidad, apatía, vómitos, ataxia, hiperexcitabilidad al sonido, diarrea, prolapso del 3. ^{er} párpado, aumento de los niveles de creatinina y colesterol

Síndrome vestibular

Signos comunes

- Dificultad para mantener estación: estación en base ancha.
- Ataxia vestibular.
- Nistagmos y estrabismos.
- Rotación de la cabeza.

Tipos de síndrome vascular

Central	Periférico
Alteración del estado mental	Ataxia severa
Ataxia moderada	Estrabismo espontáneo (raramente posicional)
Déficits propioceptivos	Nistagmos horizontales o rotatorios, siempre conjugado
Estrabismo espontáneo o posicional	Parálisis facial
Nistagmos horizontales, rotatorios, verticales y/o desconjugados	

TEMBLORES

Movimientos rítmicos, involuntarios y patológicos que presentan oscilaciones rítmicas de una parte del cuerpo causadas por la actividad alternada de grupos musculares antagonistas.

Clasificación de los temblores

Temblores en reposo: aparecen durante el reposo. Diferenciar de mioclonías.

Temblores en movimiento o cinéticos: relacionados con la actividad, empeoran cuando aumentan los niveles de actividad y desaparecen durante el reposo. Se dividen en:

- Temblores de intención: en trastornos cerebelares, normalmente asociados a otros signos de enfermedad cerebelar.
- Temblores generalizados:
 - Encefalitis.
 - Intoxicaciones.
 - Trastornos de almacenamiento del SNC.
 - Trastornos congénitos de la mielinización.
 - Trastornos metabólicos (hipocalcemia, hipo/hipernatremia, etc.).
- Temblores localizados (extremidades anteriores o posteriores): asociados a vejez, debilidad muscular, dolor lumbosacro o cervical.

Anamnesis de un paciente con temblores: datos de interés

- Presentación aguda/progresiva o crónica.
- Los temblores desaparecen o aparecen durante el reposo.
- Actividades en que se manifiestan de manera más evidente (p. ej., temblores de intención más evidentes al comer).

- Valorar:
 - Administración de tratamientos.
 - Posibilidad de exposición a tóxicos (algunos fármacos pueden dar como efecto adverso temblores generalizados).
- Dieta del paciente.
- Cambios en el apetito o sed.

Exploración

- Exploración general completa.
- Exploración neurológica completa.
- Analítica sanguínea completa (hematología, bioquímica, electrólitos) y urianálisis para descartar la presencia de enfermedad sistémica.
- Análisis del LCR ante la sospecha de encefalitis (análisis básico y PCR de las posibles infecciones).
- Serología en suero y LCR para confirmar la naturaleza infecciosa de la enfermedad.
- Rx de columna ante la presencia de temblores locales.
- TC para confirmar la presencia de lesiones inflamatorias o masas focales (p. ej., neoplasias).

ENFERMEDADES QUE CAUSAN DOLOR CERVICAL Y TORACOLUMBAR

Vasculares	Hemorragias espinales	Asociadas a tumores, coagulopatías, hernias, traumatismos, meningitis. Signos según localización
Inflamatorias/ infecciosas	Meningitis/MEM infecciosa	Signos según la localización, dolor, fiebre. Diagnóstico del estudio de LCR
	SRMA	Perros jóvenes. Puede asociarse a glomerulonefritis y poliartritis inmunomediada. Signos: fiebre, hiperestesia, rigidez cervical. Diagnóstico del estudio de LCR
	GME	Terrier, caniches y razas toys. Signos según la localización. Diagnóstico del estudio de LCR
	Discoespondilitis/osteomielitis	Razas grandes (L2-L4 y L7-S1 localizaciones más frecuentes). Cambios radiográficos no evidentes hasta 3-4 semanas. Multifocal
	Empiema espinal	Secundario a infección en piel, abscesos paraespinales u osteomielitis o discoespondilitis
	Polimiositis/polimiopatías	Signos: mialgia, debilidad muscular, ventroflexión cervical
	Poliartritis	No inflamatorias e inflamatorias (infecciosas e inmunomediadas). Signos: reticencia al movimiento, «caminar sobre cáscaras de huevo»

Traumáticas o tóxicas	Fractura/luxación espinal	Signos según localización. En pacientes con trauma o sospecha de trauma espinal deberían realizarse primero proyecciones laterales de la columna completa para valorar alineación de cuerpos vertebrales, espacios discales y procesos articulares
Anomalías congénitas	Inestabilidad atlantoaxial	Perros jóvenes. Signos: dolor cervical, ataxia, tetraparesia, déficits propioceptivos. Variables según grado de inestabilidad. Diagnóstico radiológico
	Malformaciones tipo Chiari	Asociada a displasia occipital y siringohidromielia. Presentación aguda o crónica. Signos: dolor cervical, tortícolis, hiperestesia espinal, déficits neurológicos asociados a daño espinal cervical, paresia facial y disfunción vestibular, rascado paroxístico de cuello y flanco
	Quiste perineural (de Tarlov)	Lesión meníngea extradural rara
	Siringohidromielia	Signos: asociados a daño medular, dolor. Puede asociarse también a traumatismos, neoplasias y enfermedades inflamatorias
	Anomalía vertebral	Signos: por estenosis del canal medular, según localización
Metabólicas	Hipervitaminosis A	Causa espondilosis anquilosante (C2-C7)
Idiopáticas	Quiste aracnoideo	Anomalías del desarrollo
Neoplasias	Intramedular Extramedular- intradural Extradural	Signos: según localización y estructuras del canal medular afectadas
Degenerativas	EDI	Véase «Enfermedad discal intervertebral», página 218
	MEC o síndrome de Wobbler	3 meses-9 años. Doberman y razas grandes/gigantes Signos: dolor cervical, ataxia EEPP, tetraparesia
	Quiste sinovial espinal	En facetas articulares, causa compresión medular (C1-C7)
	Espondilosis deformante	Asociada a envejecimiento, traumatismos, EDI, cirugías espinales. Osteofitos en EI que llegan a formar puentes óseos completos. Normalmente asintomática: descartar otras enfermedades si hay signos clínicos
	Osificación dural	Causa desconocida. Depósito de placas óseas en superficie interna de duramadre (C1-C7 y L2-L7). Normalmente asintomáticas
	Calcinosis circunscrita	Perros <1 año. Dorsal a articulación atlantoaxial

Aunque se indiquen ciertas edades y razas para determinadas enfermedades, la presentación de éstas no es exclusiva para ellas.

PARESIAS/PLEJIAS POR ENFERMEDADES QUE AFECTAN AL SNC

Vasculares	Hemorragias espinales	
	Embolismo fibrocartilaginoso	Émbolo de material fibrocartilaginoso que causa necrosis isquémica medular. Perros jóvenes, raza grande. Ambas intumescencias. Sobreagudo, lateralizado y no doloroso
Inflamatorias/ infecciosas	Meningoencefalomielitis	
	SRMA	
	GME	
	Discoespondilitis/osteomielitis	
	Empiema espinal	
Traumáticas o tóxicas	Fractura/luxación espinal	
	Contusión medular/EDI	Normalmente el disco herniado no mineralizado causa una lesión concusiva sobre la médula
	Tétanos	Aumento del tono extensor, marcha rígida, cola erguida y risus sardonius, aumento de la fisura palpebral, miosis, orejas rígidas, protrusión del 3.º párpado, salivación, alodinia, afecciones digestivas y cardiocirculatorias
Anomalías congénitas	Inestabilidad atlantoaxial	
	Seno dermoide	Fallo en la separación de la piel del tubo neural y formación de un seno que se extiende hacia el ligamento supraespinal o espacio subaracnoideo. Sin signos en formas no comunicantes. Signos variables en formas comunicantes o tras infección. Explorar el pelo en la línea media.
	Osteocondromatosis o exostosis cartilaginosa múltiple	Sobrecrecimientos óseos en huesos de osificación endocondral. Animales jóvenes. Dolor y paraparesia progresiva durante la fase activa del crecimiento óseo
	Siringohidromielia	
	Anomalías vertebrales	
Metabólicas	Exceso de vitamina A	
Idiopáticas	Quistes aracnoideos	
Neoplasias	Todos los tipos	
Degenerativas	EDI cervical	
	MEC	
	Quistes sinoviales	
	Calcinosis circunscrita	

Aunque se indiquen ciertas edades y razas para determinadas enfermedades, la presentación de éstas no es exclusiva para ellas.

PARESIAS/PLEJIAS POR ENFERMEDADES QUE AFECTAN AL SNP

Inflamatorias/ infecciosas	Polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica	P y G. Tetraparesia progresiva que puede progresar a plejia y recurrir de forma intermitente. Puede asociarse a parálisis laríngea y facial en perros
	Ganglioradiculoneuritis o neuropatía sensorial	Perros geriátricos. Enfermedad de las raíces dorsales de los nervios espinales. Inicio agudo, progresión lenta. Signos: ataxia, hipermetría, déficit de reacciones posturales de rotación de cabeza, disfonía, disfagia, analgesia facial y dificultad en prehensión de alimento
	Polirradiculoneuritis	La más frecuente en perros y gatos. Asociada al síndrome de Guillain-Barré en humanos. Reacción inflamatoria frente a axones y vainas de mielina. Inicio agudo y progresión de signos en horas. Los signos comienzan en extremidades pélvicas progresando hacia craneal, probable hiperestesia espinal
	Neuritis protozoaria	<i>Toxoplasma gondii</i> y <i>Neospora caninum</i> pueden causar polirradiculoneuritis en perros acompañada de miositis. Signos debidos a combinación de neuritis y miositis, extremidades pélvicas en extensión rígida y atrofia muscular. Puede acompañarse de signos multifocales de SNC
Tóxicas	Botulismo	Absorción de toxina botulínica tras ingestión de carne cruda en mal estado en perros. Inicio subagudo progresando en 2-4 días. Signos: paraparesia que evoluciona a tetraparesia, implicación de nervios craneales, parálisis facial, disfonía, megaesófago, regurgitación
	Neuropatía tóxica inducida por fármacos	Quimioterápicos: vincristina, cisplatino. Organofosforados tras exposición crónica
	Parálisis por garrapatas	Toxina (en saliva de algunas especies de garrapatas) capaz de producir bloqueo presináptico de la liberación de acetilcolina. Signos: tetraparesia flácida
Metabólicas	Neuropatía endocrina	Diabetes mellitus: neuropatía ciática que causa plantigradismo (afección de nervios largos) Hipotiroidismo: debilidad generalizada debida a neuropatía periférica (facial, laríngea, SVP)
Idiopáticas	Enfermedad por denervación distal	Reino Unido. Degeneración de las terminaciones motoras de nervios periféricos. Paraparesia progresiva a tetraparesia y disfonía en días o semanas
Neoplasias	Insulinoma	Hipoglucemia persistente puede causar neuropatía periférica distal. Signos: marcha rígida en extremidades pélvicas que generaliza, neuropatía ciática
	Neuropatía paraneoplásica	Infrecuente en P y G. Linfoma, carcinoma broncogénico y mamario y mieloma múltiple
Degenerativas	Enfermedades específicas de raza	Motoras y sensoriomotoras (mixtas): paraparesia progresiva a tetraparesia, parálisis laríngea y megaesófago (rotweillers, dálmatas y mastín del Pirineo) Sensoriales: déficits nociceptivos, ataxia leve y pérdida de propiocepción. Automutilación (pointer inglés, teckel de pelo largo)
	Procesos metabólicos hereditarios	Enfermedades de almacenamiento. Signos de SNC y SNP. Asociadas a razas (hiperquilomicronemia en siamés, persa, himalayo, europeo)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Aunque se indiquen ciertas edades y razas para determinadas enfermedades, la presentación de éstas no es exclusiva para ellas.

Enfermedad discal intervertebral (EDI)

	EDI tipo I (Hansen I)	EDI tipo II (Hansen II)
Etiología	Degeneración condroide del DI	Degeneración fibroide del DI
Fisiopatología	Extrusión discal aguda Extrusión discal crónica	Anillo fibroso que protruye hacia el canal medular
Razas y edad	Condrodistróficas 4 a 6 años (6 a 8 años no condrodistróficas)	No condrodistróficas adultos y geriátricos
Forma de aparición	Inicio agudo	Inicio crónico a subagudo
Progresión	Los signos progresan en 24 h	Progresión crónica (semanas a meses)
Localización frecuente	Unión toracolumbar	Mayor incidencia en zonas de mayor movilidad de la columna (cervical caudal, unión toracolumbar y lumbosacra)
Signos clínicos	Dependen de localización Desde hiperestesia espinal exclusivamente a plejía y déficits sensitivos	Dependen de localización Reticencia a determinados movimientos, paraparesia ambulatoria, ataxia. Puede no haber hiperestesia espinal
Diagnóstico	Radiología, mielografía, mielo-TC y RM	Radiología (cambios degenerativos compatibles), mielografía, mielo-TC y RM
Tratamiento	<i>Conservador:</i> si un solo episodio de dolor espinal y/o paraparesia leve. Reposo estricto durante 4-6 semanas, analgesia (AINE, opiáceos y relajantes musculares) <i>Quirúrgico:</i> si dolor espinal o paresia sin respuesta a tratamiento conservador, recurrencia o progresión de signos clínicos, paraplejía con sensibilidad profunda presente	<i>Conservador:</i> si el inicio es reciente y los signos son leves o si hay sospecha de mielopatía degenerativa. AINE o prednisolona (casos EDI cervical o ELS), relajantes musculares. Los signos normalmente recidivan al retirar la terapia. La cirugía es la mejor solución a largo plazo <i>Quirúrgico:</i> si los signos progresan o son graves. No en casos graves muy crónicos debido a la pérdida neuronal irreversible

En ambos casos la ausencia de sensibilidad profunda debida a lesión medular por EDI de más de 48 h de evolución tiene muy mal pronóstico.

Bibliografía recomendada

- De Lahunta A. Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology. 3.ª ed. St. Louis: Elsevier; 2009.
- Jaggy A, Le Couteur R. Atlas and Textbook of Small Animal Neurology. 1.ª ed. Hannover: Schlutersche-Manson Publishing; 2010.
- Platt SR, Garosi L. Small Animal Neurological Emergencies. 1.ª ed. London: Manson Publishing LTD; 2012.
- Platt SR, Olby N. Manual de Neurología en Pequeños Animales. Colección BSAVA, Barcelona: Ediciones S; 2008.

Abreviaturas

- AINE:** antiinflamatorios no esteroideos
- ALT:** alanina aminotransferasa
- DI:** disco intervertebral
- EDI:** enfermedad discal intervertebral
- EEPP:** extremidades posteriores
- EI:** espacio intervertebral
- ELS:** estenosis lumbosacra
- FA:** fosfatasa alcalina
- GABA:** ácido gamma aminobutírico
- GME:** meningoencefalitis granulomatosa
- LCR:** líquido cefalorraquídeo
- MEC:** mielopatía estenótica cervical
- MEM:** meningomielitis
- NMI:** neurona motora inferior
- NMS:** neurona motora superior
- PC:** pares craneales
- PCR:** reacción en cadena de la polimerasa
- PF:** polifagia
- PIC:** presión intracraneal
- PO:** posología oral
- PU/PD:** poliuria/polidipsia
- RM:** resonancia magnética
- RFP:** reflejo fotomotor pupilar
- Rx:** radiografías
- SNC:** sistema nervioso central
- SNP:** sistema nervioso periférico
- SRMA:** meningitis/arteritis que responde a esteroides
- SVP:** síndrome vestibular periférico
- TC:** tomografía computarizada
- TCE:** traumatismo craneoencefálico

Capítulo 18

Dermatología

Beatriz Blanco Navas

APROXIMACIÓN CLÍNICA. PROTOCOLO DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Animal

- Reseña (especie, raza, estatus sexual, edad, peso).
- Patologías previas.

Medio ambiente

- Lugar de residencia, estilo de vida, viajes, alimentación y bebida, contacto con otros animales, ectoparásitos y tratamientos antiparasitarios preventivos, contagio a otros animales, al hombre, etc.

Definición del motivo de consulta

Lesiones primarias	Lesiones secundarias	Lesiones primarias o secundarias
Máculas	Hiperpigmentación	Alopecia
Pápulas	Comedones	Escamas
Pústulas	Hiperqueratosis	Costras
Vesículas	Liquenificación	Cilindros foliculares
Ronchas	Collaretes epidérmicos	
Nódulos	Erosión	
Tumores	Úlceras	

Historia clínica

- Presentación inicial del problema.
- Inicio agudo/subagudo/crónico.
- Estacional/no.
- Recidivante/no.
- Prurito:
 - No/moderado/intenso.
 - Progresivo, secundario.
- Extensión: no/lenta/rápida.
- Generalizado/localizado/multifocal.
- Características de las lesiones.

- Zonas cutáneas afectadas.
- Signos sistémicos presentes/ausentes.
- Tratamientos administrados y respuesta terapéutica.

Examen dermatológico

- Examen clínico general del animal.
- Inspección de piel y mucosas (cabeza, boca, oídos, cuerpo, zona perineal, extremidades).
- Definir la silueta y la simetría de la lesión.
- Identificar lesiones, forma de agrupamiento y distribución.
- Descartar la presencia de ectoparásitos.
- Apreciar y cualificar el prurito (primario, secundario, intensidad, frecuencia).
- Naturaleza y abundancia de lesiones primarias y secundarias.

Pruebas complementarias

Directas o inmediatas

- Examen del pelo con lupa y examen del conducto auditivo externo con otoscopio.
- Citología (muestras obtenidas por extensión, impresión, torunda de algodón, punción con aguja fina, cinta adhesiva o cepillado).
- Raspados cutáneos superficiales o profundos.
- Cultivo bacteriano.
- Examen con lámpara de Wood.
- Cultivos fúngicos.
- Tricograma.
- Diascopia.

Indirectas:

- Biopsia cutánea.
- Pruebas de alergia (intradermorreacción/serología).
- Pruebas de función endocrina.
- Inmunopatología (ANA/inmunohistopatología).
- Respuesta al tratamiento:
 - Dietas de eliminación/provocación.
 - Control de ectoparásitos.
 - Respuesta al tratamiento de la sarna sarcóptica.

Orientación diagnóstica en función de las lesiones

Lesión	Diagnósticos diferenciales
Atrofia	Hiperadrenocorticismo, corticoterapia tópica, síndrome de fragilidad cutánea
Collarete epidérmico	Dermatitis pustulosas, vesiculosas y bullosas
Comedón	Alteraciones endocrinas, sarna demodéica, dermatofitosis, acné, dermatosis que responden a la vitamina A
Costra	Dermatitis papulosas, pustulosas, vesiculobullosas, erosivas y ulcerativas
Eritema	Todas las dermatosis inflamatorias
Erosión	Intertrigo, impétigo, pénfigo, lupus eritematoso
Escama	Leishmaniosis, alteraciones de la queratinización, todas las dermatitis crónicas
Esclerosis	Dermatitis crónicas, dermatoesclerosis
Excoriación	Todas las dermatitis pruriginosas
Liquenificación	Todas las dermatitis inflamatorias crónicas
Mácula	Todas las causas de eritema y de púrpura, alteraciones endocrinas, vitiligo, lentigo, hipo o hiperpigmentaciones postinflamatorias
Nódulo-tumor	Neoplasias yseudoneoplasias
Pápula	Sarna sarcóptica, folliculitis bacteriana, dermatitis atópica, DAPP, calcinosis, mucinosis, amiloidosis, xantomatosis
Placa	Placa eosinofílica, neoplasias yseudoneoplasias
Placa ortigada	Urticaria, picaduras de insecto
Púrpura	Traumatismos, alteraciones de la hemostasia, toxidermias, vascularizaciones, infecciones, hiperadrenocorticismo, lupus eritematoso
Pústula	Piodermitis, dermatofitosis, sarna demodéica, pénfigo foliáceo y eritematoso
Úlcera	Piodermitis profundas, dermatosis bullosas subepidérmicas, toxidermias, vascularizaciones, leishmaniosis, neoplasias yseudoneoplasias
Vaina pilosa	Sarna demodéica, dermatofitosis, adenitis sebácea, acné, dermatosis que responden a la vitamina A
Vegetaciones y verrugosidades	Neoplasias yseudoneoplasias
Vesícula-bulla	Dermatitis autoinmune, dermatomiositis, epidermólisis bullosas hereditarias, dermatitis de contacto, toxidermias, virosis cutáneas

Diagnósticos diferenciales según el patrón lesional

Patrón pruriginoso

- Infeccioso: pioderma.
- Dermatofitosis. *Malassezia*.
- Parásitos: sarna sarcóptica, sarna notoédrica, cheyletiellosis, otoacariasis, trombiculidosis (demodicosis).
- Hipersensibilidad: picadura de pulgas.
- Dermatitis atópica.
- Alergia alimentaria.
- Dermatitis de contacto.
- Complejo placa-granuloma eosinofílico felino.
- Autoinmunidad: pénfigo foliáceo.
- Erupción por fármacos.
- Neoplasias: linfoma cutáneo epiteliotrópico.
- Carcinomas malignos metastásicos.
- Xantomatosis cutánea.
- Otras: prurito psicógeno.

Patrón erosivo-ulcerativo

- Trauma físico o químico.
- Lesiones víricas.
- Pénfigo vulgar.
- Complejo eritema multiforme.
- Reacciones medicamentosas.
- Neoplasias: carcinoma de células escamosas.
- Penfigoide bulloso.
- Lupus eritematoso sistémico.
- Lupus eritematoso discoide.
- Vasculitis.
- Necrosis metabólica epidérmica.
- Úlceras por decúbito.
- Dermatomiositis.
- Complejo granuloma eosinofílico felino.
- Epidermólisis bullosa.
- Vasculitis idiopática del margen auricular.
- Pioderma mucocutánea.
- Nocardiosis, blastomicosis, esporotricosis.
- Calcinosis cutis

Patrón pustular

- Pénfigo foliáceo.
- Pioderma.
- Acné canino (foliculitis y furunculosis de la barbilla y mentón).
- Celulitis canina juvenil.

Patrón alopécico

- Dermatitis.
- Demodicosis.
- Enfermedades endocrinas.
- Efluvio telógeno.
- Displasias y distrofias foliculares.
- Foliculitis bacteriana.
- Alopecia areata.
- Alopecia traumática.
- Alopecia paraneoplásica.
- Alopecia psicógena.
- Alopecia pospelada.
- Alopecia cíclica de los flancos.
- Dermatomiositis.

Desórdenes queratoseborreicos o exfoliativos

- Adenitis sebácea.
- Seborrea idiopática primaria.
- Acné felino.
- Hiperplasia de la glándula de la cola.
- Hipertiroidismo.
- Linfoma epiteliotropo.
- Dermatitis exfoliativa asociada a timoma.
- Ictiosis.
- Dermatitis que responden a la vitamina A.
- Dermatitis que responden al zinc.

Dermatitis nodular

- Granulomas infecciosos:
 - Micosis subcutáneas o sistémicas: criptocosis, feomicosis, micetomas eumicóticos, seudomicetomas dermatofíticos, etc.
 - Bacterianos: actinomicosis, actinobacilosis, nocardiosis, etc.
- Granulomas estériles:
 - Síndrome del granuloma estéril, paniculitis estéril.
 - Cuerpos extraños.
- Granulomas parasitarios:
 - Leishmaniosis.
- Neoplasias. Abscesos.

Alteraciones de la pigmentación

- Lentigo simplex.
- Vitíligo.
- Lupus eritematoso discoide.
- Hiper o hipopigmentación postinflamatoria.
- Albinismo.

DERMATOSIS PRURIGINOSAS

Diagnósticos diferenciales más frecuentes del perro con prurito

Enfermedad	Localización preferente	Lesiones	Diagnóstico	Tratamiento
Atopia: hipersensibilidad a alérgenos ambientales (pólenes, ácaros del polvo, esporas de hongos, etc.)	Cara, orejas, axilas, abdomen, dedos y zona perianal	Prurito/eritema Infecciones secundarias por <i>Staphylococcus</i> (pápulas, pústulas, collaretes epidérmicos, descamación y costras) o <i>Malassezia</i> (eritema, secreción grasa, nudos en el pelo) Otitis externa eritematosa crónica Pápulas intradérmicas a nivel interdigital que pueden evolucionar a quistes y granulomas interdigitales	Historia clínica Exploración Pruebas de reacción intradérmica Deben cumplirse al menos tres criterios mayores y tres menores Criterios mayores: <ul style="list-style-type: none"> – Primeros signos 1-3 años de edad (puede variar desde 6 meses a 3 años) – Distribución típica del prurito y lesiones – Otitis externa o eritema bilateral – Presentación/recidivas crónicas – Razas predispuestas Criterios menores: <ul style="list-style-type: none"> – Conjuntivitis bilateral – Eritema facial y queilitis – Pioderma recurrente – Exacerbaciones intermitentes estacionales o no 	Adaptar terapia a cada paciente Inmunoterapia específica Glucocorticoides Ciclosporina Ácidos grasos esenciales Tratamientos tópicos (glucocorticoides, tacrolimús) Champú avena coloidal/ antimicrobiano
Dermatitis por <i>Malassezia</i> (infección por <i>Malassezia pachydermatis</i> secundaria a otras patologías cutáneas, como atopia o endocrinopatías)	Orejas, labios, hocico, parte ventral del cuello, axilas, vientre, zona perineal y parte distal de las extremidades	Prurito intenso, eritema, descamación grasa amarilla/grisácea, hiperpigmentación, liquenificación y costras Autotraumatismos, alopecia	Citología (frotis directo, cinta de celofán o raspados) >3-5 microorganismos/campo 400 aumentos	Tratamiento tópico y/o sistémico Champú con miconazol al 2% y clorhexidina 2% Ketoconazol

(Continúa)

(cont.)

Enfermedad	Localización preferente	Lesiones	Diagnóstico	Tratamiento
Sarna sarcóptica (dermatopatía muy contagiosa causada por <i>Sarcoptes scabiei</i> var. <i>canis</i>)	Pabellón auricular, codos, esternón, abdomen, corvejones	Prurito intenso que no remite (pápulas, descamación, costras gris-amarillentas, eritema y alopecia autoinducida) Pérdida de peso/linfadenopatía múltiple Frecuentes las lesiones zoonóticas	Raspados cutáneos superficiales/ citología Respuesta al tratamiento de <i>Sarcoptes</i>	Antiparasitarios amitraz/sulfuro de calcio/ avermectinas/milbemicina oxima Tratamiento del entorno (aspirado meticuloso, spray permetrina)
Hipersensibilidad alimentaria (respuesta adversa ante alimentos o aditivos, inmunológica o no)	Gatos: cabeza y cuello Perros: orejas, axilas e ingles, cara, cuello y zona perineal	Prurito intenso no estacional/regional o general (eritema/pápulas) Autotraumatismos (alopecia, excoriaciones, descamación, costras, hiperpigmentación y liquenificación) Infecciones secundarias y otitis externa frecuentes Signos gastrointestinales ocasionales	Dieta de eliminación/ provocación	Evitar causa (dieta hipoalergénica) Control de infecciones secundarias/otitis Ácidos grasos esenciales Glucocorticoides
Hipersensibilidad a la picadura de la pulga (puede producir reacciones inflamatorias inmediatas, tardías o crónicas)	Perros: 1-3 años. Grupa, flancos, cola y periné. Menos frecuente tronco rostral y ventral Gatos: variable	Perros: prurito, alopecia, eritema, pápulas, costras, excoriación, hiperpigmentación, liquenificación, dermatitis pirotraumática aguda, pioderma superficial secundaria Gatos: raramente prurito, pápulas costrosas, alopecia simétrica autoinducida, placa eosinofílica, granuloma lineal, úlceras indolentes	Síntomas Presencia de pulgas o heces de pulgas sobre el animal Reacción positiva tras inyección intradérmica de una solución acuosa de alérgeno de pulga	Tratamiento sobre el animal: – Adulticidas/inhibidores del crecimiento del insecto – Collares – <i>Spot-on</i> /spray – Soluciones/champús – Sistémicos Tratamiento contra las pulgas del entorno: – Aspiración del entorno – Adulticidas/IGR Tratamiento sistémico complementario: – Antihistamínicos sistémicos – Glucocorticoides sistémicos

DERMATOSIS ULCERATIVAS**Diagnósticos diferenciales más frecuentes del perro con úlceras****Dermatosis inmunomediadas**

- Vasculitis.
- Celulitis.
- Necrólisis epidérmica tóxica.
- Pénfigo.

Enfermedades infecciosas

- Pioderma.
- Infecciones profundas por hongos (esporotricosis, criptococosis, histoplasmosis).
- Infecciones superficiales por hongos (*Malassezia* y dermatofitosis).
- *Nocardia*, actinobacteria y *Streptomyces*.

Enfermedades parasitarias

- Demodicosis.
- Sarna sarcóptica.
- Alergia por mordedura de pulgas.

Trastornos metabólicos

- Calcinosis cutis (hiperadrenocorticismo).

Neoplasias

- Carcinoma de células escamosas.
- Mastocitoma.
- Linfoma cutáneo (micosis fungoide).

Trastorno nutricional

- Dermatitis por zinc.
- Intolerancia alimentaria.

Varios

- Quemaduras térmicas, eléctricas, solares o químicas.
- Congelación.
- Irritantes químicos.
- Picaduras de serpientes y de insectos venenosos.
- Dermatomiositis familiar canina.
- Intoxicación por talio.

Complejo del granuloma eosinofílico felino

Grupo de dermatosis en gatos que representan un patrón de reacción.

Etiología

- Ectoparasitaria o alérgica (lo más frecuente):
 - Atopia.
 - Hipersensibilidad a picaduras de mosquito o pulga.
 - Hipersensibilidad alimentaria.
- Idiopática:
 - Granuloma eosinofílico idiopático.

Lesiones

- Placas eosinofílicas: lesiones húmedas, ulceradas, muy pruríticas.
- Úlceras indolentes: bien delimitadas con bordes elevados y apruríticas.
- Hipersensibilidad a la picadura de mosquitos o pulgas: pápulas y granulomas erosivos, almohadillas plantares hiperqueratóticas.
- Granulomas eosinofílicos lineales: placas lineales claras, firmes, elevadas y no pruríticas.

Localización de la lesión

- Placas eosinofílicas: zona ventral del abdomen, cara medial de las extremidades posteriores.
- Úlceras indolentes: en labios superiores (o cualquier localización).
- Hipersensibilidad a la picadura de mosquitos o pulgas: nariz, orejas, tronco y almohadillas.
- Granulomas eosinofílicos lineales: parte caudal de las extremidades posteriores.

Diagnóstico

- Historia clínica, lesiones y exclusión de otros diagnósticos diferenciales.
- Citología/biopsia.
- Dieta de eliminación seguida de dieta de provocación.
- Pruebas de intradermorreacción.

Tratamiento

- Evitar la causa (control de pulgas, dieta hipoalérgica, inmunoterapia con alérgenos específicos).
- Prednisolona sistémica.
- Antibacterianos sistémicos: sulfamidas potenciadas, cefalexina.
- Ácidos grasos esenciales.

DERMATOSIS PAPULARES Y PUSTULARES

- Lesiones foliculares: sugieren una patología localizada en el folículo, frecuentemente foliculitis bacteriana, demodicosis o dermatofitosis.
- Lesiones no foliculares: indican una patología que afecta a la epidermis, dermis o unión dermoepidérmica.

Diagnósticos diferenciales más frecuentes del perro con pápulas

Enfermedad	Localización preferente	Lesiones	Diagnóstico	Tratamiento
Hipersensibilidad a la picadura de la pulga				
Véase la tabla de Dermatitis pruriginosas, páginas 225-226				
Pioderma superficial – Infección bacteriana (<i>Staphylococcus intermedius</i> , <i>S. aureus</i> y <i>S. hyicus</i>) en epidermis y anexos (estrato córneo, piel interfolicular y folículos pilosos)	Variable según enfermedad subyacente (frecuentemente ingle, cara ventral del abdomen, flancos)	Eritema, descamación, seborrea, alopecia, pápulas, pústulas, costras, collarettes epidérmicos, manchas de hiperpigmentación postinflamatoria	Citología	Tópico: clorhexidina o peróxido de benzoilo Tratamiento antibacteriano sistémico: – Cefalexina – Sulfadiazina + trimetoprima – Quinolonas
Pioderma profunda – Desarrollo bacteriano en dermis e hipodermis	Tronco y puntos de presión (cualquier localización posible) Focal, multifocal o generalizada	Pápulas, pústulas, celulitis, decoloración, alopecia, bullas hemorrágicas, erosiones, úlceras, costras, trayectos fistulosos drenantes. Prurito y/o dolor. Linfadenomegalia. Posible fiebre, anorexia, depresión	Citología (exudado) Biopsia Cultivo bacteriano	Antibióterapia (mínimo 6-8 semanas) Champú antiséptico/antibacteriano (clorhexidina/hexetidina/peróxido de benzoilo)
Demodicosis (frecuentemente asociada a estados de inmunosupresión)	Forma localizada: <5 lesiones, cara (cualquier localización posible) Forma generalizada: >5 lesiones, zonas más o menos amplias en cualquier parte del cuerpo	Alopecia, eritema, hiperpigmentación, descamación, pápulas. No prurito excepto si infección secundaria En la forma generalizada además pueden presentarse liquenificación, erosiones, costras y úlceras secundarias a piodermas superficiales o profundas y fístulas, bullas e inflamación intensas en las pododemodicosis	Raspados cutáneos profundos Biopsia	Forma localizada: 95% curación espontánea. No necesario tratar o sólo con antisépticos locales Forma generalizada: Amitraz Avermectinas Tratamiento antibacteriano de las infecciones secundarias

(Continúa)

(cont.)

Enfermedad	Localización preferente	Lesiones	Diagnóstico	Tratamiento
Sarna sarcóptica		Véase la tabla de Dermatitis pruriginosas, páginas 225-226		
Dermatofitosis (asociada frecuentemente a cachorros y animales inmunodeprimidos)	Cara, pabellón auricular, garras	Presentación muy variable: prurito ocasional, alopecia, descamación, pelos rotos, pápulas, pústulas, costras, eritema, seborrea, paroniquia, onicodistrofia, foliculitis, furunculosis, nódulos, etc.	Lámpara de Wood Tricograma Cultivo fúngico Biopsia	Griseofulvina Ketoconazol Champú antifúngico o antiséptico
Hipersensibilidad por contacto	Zonas con poco o sin pelo (escroto, barbilla, periné, piel interdigital, parte ventral del abdomen)	Eritema, máculas, pápulas y/o vesículas	Descartar micosis (lámpara de Wood, cultivo, tricograma) Biopsia	Evitar alérgeno Pentoxifilina Glucocorticoides

Diagnósticos diferenciales más frecuentes del perro con pústulas

Enfermedad	Localización preferente	Lesiones	Diagnóstico	Tratamiento
Hipersensibilidad a la picadura de la pulga		Véase la tabla de Dermatitis pruriginosas, páginas 225-226		
Pioderma superficial		Véase la tabla de Dermatitis papulares, páginas 229-230		
Pioderma profunda		Véase la tabla de Dermatitis papulares, páginas 229-230		
Demodicosis		Véase la tabla de Dermatitis papulares, páginas 229-230		
Pénfigo foliáceo: enfermedad inmunomediada caracterizada por la producción de autoanticuerpos frente a antígenos de los estratos espinoso y granuloso de la epidermis. Puede ser idiopático, inducido por fármacos o paraneoplásico	Plano nasal, zona periocular, labios, zona dorsal del hocico, cara interna del pabellón auricular, almohadillas y pliegues interdigitales	Pústulas intradérmicas, erosiones, costras, descamación, collarettes epidérmicos, alopecia Posible linfadenomegalia, fiebre, anorexia, depresión	Citología Biopsia	Inmunomoduladores (glucocorticoides/azatioprina/ ciclosporina/clorambucilo/ ciclofosfamida) Tratar infecciones secundarias Champús antisépticos/queratolíticos

ENFERMEDADES CARACTERIZADAS POR LA FORMACIÓN DE COSTRAS Y ESCAMAS

Diagnósticos diferenciales más frecuentes del perro con descamación y costras

Enfermedad	Localización preferente	Lesiones	Diagnóstico	Tratamiento
Hipersensibilidad a la picadura de la pulga			Véase la tabla de Dermatitis pruriginosas, páginas 225-226	
Dermatomiositis	Cara (zona periocular), punta de las orejas, carpos, tarsos, dedos, punta de la cola	Eritema, alopecia, descamación, costras Miositis y en casos graves megaesófago	Biopsia cutánea Biopsia muscular Electromiografía	Vitamina E Pentoxifilina Prednisolona en brotes agudos
Demodicosis		Véanse las tablas de Dermatitis papulares y pustulares, páginas 229-230		
Sarna sarcóptica		Véase la tabla de Dermatitis pruriginosas, páginas 225-226		
Dermatofitosis (asociada frecuentemente a cachorros y animales inmunodeprimidos)	Cara, pabellón auricular, garras	Presentación muy variable: prurito ocasional, alopecia, descamación, pelos rotos, pápulas, pústulas, costras, eritema, seborrea, paroniquia, onicodistrofia, foliculitis, furunculosis, nódulos, etc.	Lámpara de Wood Tricograma Cultivo fúngico Biopsia	Griseofulvina Ketoconazol Champú antifúngico o antiséptico
Pénfigo foliáceo		Véanse las tablas de Dermatitis papulares y pustulares, páginas 229-230		
Adenitis sebácea: inflamación y destrucción de las glándulas sebáceas, hiperqueratosis folicular	Primero cabeza y orejas, después tiende a generalizarse	Descamación, cilindros foliculares, alopecia y prurito variable Casi siempre pioderma secundaria	Historia Signos clínicos Biopsia	Tratar infecciones secundarias Champú con ácido salicílico (disminuye la descamación) y aclarar con un humectante (propilenglicol) Ácidos grasos esenciales Vitamina A y retinoides Ciclosporina

(Continúa)

(cont.)

Enfermedad	Localización preferente	Lesiones	Diagnóstico	Tratamiento
Necrosis epidérmica metabólica (asociada a hepatopatías, tumores pancreáticos secretores de glucagón, antiepilépticos [fenobarbital] y micotoxinas)	Hocico, uniones mucocutáneas, zonas distales de las extremidades, almohadillas, codos, corvejones, abdomen	Eritema, costras y descamación sobre puntos de presión y frecuentemente cojera	Biopsia	Apoyo nutricional (proteína de alta calidad) Aminoácidos intravenosos Antibióticos Suplementos vitamínico-minerales Colchicina (antifibrótico para disminuir la progresión de la cirrosis)
Dermatosis que responde al zinc (déficit de zinc en la dieta o insuficiente absorción, principalmente en razas nórdicas)	Periocular, peribucal, pabellón auricular, mentón, corvejones, codos, almohadillas, plano nasal	Eritema, alopecia, costras y descamación en puntos de presión y zonas de microtraumatismos cutáneos	Biopsia	Suplementar con zinc Glucocorticoides (favorecen su absorción)
Leishmaniosis	Cabeza y orejas predominantemente Pueden generalizarse las lesiones	Dermatitis exfoliativa, úlceras, alopecia, pelaje seco y áspero, dermatitis pustular estéril, eritema difuso, pigmentación nasal, hiperqueratosis nasal y digital, nódulos, placas eritematosas Síntomas generales frecuentes	Exploración clínica y zona donde vive el animal Punción de médula ósea Aspirado de ganglios linfáticos Biopsias cutáneas Serología/PCR	Antimoniato de meglumina Alopurinol Miltefosina
Moquillo canino	Zona ventral del abdomen, plano nasal, almohadillas plantares	Dermatitis eritematosa papulosa y pustular en la zona ventral del abdomen, hiperqueratosis nasal y de almohadillas plantares	Historia y hallazgos clínicos	No existe tratamiento específico

ESTADOS QUERATOSEBORREICOS**Características y definiciones**

- Estados disqueratósicos: piel seca, espesa, costrosa.
- Estados seborreicos: escamas, olor, textura grasa, piel cerosa.
- Síndrome acneico: pápulas, nódulos.
- Otitis ceruminosa: eritema, olor, cerumen, prurito.

Estados disqueratósicos

- Localización variable: trufa/almohadillas.
- Extensión:
 - Cara.
 - Extremidades.
 - Orejas.
 - Generalizada: ictiosis.

Estados seborreicos

- Seborrea primaria:
 - Focal: auricular, nasodigital, supracaudal.
 - Generalizada: seborrea idiopática primaria.
 - Congénita: ictiosis/paraqueratosis folicular congénita.
- Seborrea secundaria:
 - Prurítica:
 - Pioderma.
 - Ectoparásitos (sarna sarcóptica, *Cheyletiella*, pulicosis).
 - Dermatitis alérgicas.
 - No prurítica:
 - Demodicosis, leishmaniosis, dermatofitosis.
 - Endocrina: hiperadrenocorticismo, hipotiroidismo.
 - Autoinmune: pénfigo foliáceo, lupus eritematoso sistémico.
 - Ambiental: escasa humedad, champús desecantes.
 - Nutricional: zinc, vitamina A, ácidos grasos esenciales.
 - Mala digestión, malabsorción.
 - Neoplasias: linfoma epiteliotrópico.

ENFERMEDADES CARACTERIZADAS POR ALOPECIAS Y DEPILACIONES

Origen	Mecanismo	Dermatopatía
Genéticos	Anomalías foliculares	Razas alopécicas Hipotricosis congénita Displasias foliculares Alopecia de patrón Alopecia de dilución de color
Parasitismo folicular	Parasitismo folicular Parasitismo para-folicular	Demodicosis Leishmaniosis Dirofilariosis Dermatofitosis
Infecciones	Afectación folicular Afectación epidérmica global	Foliculitis Cicatrices de infecciones
Traumáticos	Manifestaciones de prurito Afectación epidérmica global Tracción Fricción Inflamación	Prurito Cicatrices postraumáticas Alopecias de tracción Depilaciones esternas, collares, arneses Reacción a inyecciones
Metabólicos	Fragilidad del pelo	Hiperadrenocorticismos Hipotiroidismo Hiperandrogenismo Hiperestrogenismo Sertolinomas Enanismo hipofisario Alopecia X
Inmunológicos	Destrucción de folículos y anexos	Alopecia areata Adenitis sebáceas Esclerodermias
Tumorales	Invasión	Linfoma cutáneo Mastocitoma

Diagnósticos diferenciales en perros y gatos con alopecia no inflamatoria y no prurítica

Enfermedad	Localización preferente	Lesiones	Diagnóstico	Tratamiento
Displasia folicular (P) – Etiología desconocida	Cara y extremidades	Alopecia no inflamatoria	Descartar endocrinopatías Biopsia	Melatonina Retinoides
Alopecia estacional de los flancos (P) – Posiblemente relacionada con exposición a la luz solar	Tronco (flancos)	Alopecia e hiperpigmentación que después de 3-4 meses generalmente presenta nuevo crecimiento del pelo	Biopsia	Melatonina
Alopecia de patrón (P) – Etiología desconocida – Teckel y galgos predispuestos	Pabellones auriculares, zona postauricular, cuello ventral, zona caudomedial de extremidades posteriores y cola	Alopecia no inflamatoria	Biopsia	No necesario tratar Hidratantes
Alopecia de dilución de color (P) – Alteración asociada a una distribución anormal de melanina y lesiones en el bulbo y tallo del pelo	Zonas de color diluido azul o beige (doberman pinscher, yorkshire terriers)	Alopecia Comúnmente descamación y foliculitis recurrente asociadas	Citología Tricograma Raspados Biopsia	No tratamiento específico Retinoides Ácidos grasos Champús antiseborreicos, antisépticos Tratar piodermas secundarias
Alopecia pospelado (P) – Perros de capa espesa	Zonas rasuradas	Alopecia no inflamatoria	Historia y signos clínicos	Ninguno (el pelo crece tras 6-24 meses)

(Continúa)

(cont.)

Enfermedad	Localización preferente	Lesiones	Diagnóstico	Tratamiento
<p>Hipotiroidismo (P)</p> <ul style="list-style-type: none"> – Asociado a disfunción tiroidea por tiroiditis linfocítica o atrofia tiroidea idiopática – Perros de edad media (ocasionalmente jóvenes y excepcionalmente congénito) 	<p>Tronco, flancos, cara (dorso de la nariz), puntos de apoyo, cola, parte distal de las extremidades</p>	<p>Alopecia bilateral simétrica, pelo seco, mate y frágil, piel gruesa e hinchada (mixedema), fría al tacto, hiperpigmentación, seborrea y otitis ceruminosa</p> <p>Infecciones recurrentes</p> <p>Letargo, obesidad, hipotermia</p> <p>Alteraciones neuromusculares y reproductivas</p>	<p>Hemograma (anemia)</p> <p>Bioquímica sérica (↑ FA, ↑ colesterol, ↑ ALT)</p> <p>↓ T4 y ↑ TSH</p>	<p>Levotiroxina</p> <p>Tratar infecciones secundarias</p>
<p>Hiperadrenocorticismo (P)</p> <ul style="list-style-type: none"> – Muy raro en gatos – Espontáneo o iatrogénico (síntomas asociados a un exceso de cortisol circulante) – Frecuentemente en perros >7 años de razas pequeñas y medianas 	<p>Tronco (dorso y flancos), cola</p> <p>Abdomen ventral</p>	<p>Alopecia simétrica troncal, pelo mate y de crecimiento lento</p> <p>Piel fina, hipotónica e hiperpigmentada, estrías, comedones y retraso en cicatrización de heridas</p> <p>Infecciones secundarias recurrentes (pioderma, demodicosis, dermatofitosis) y calcinosis cutis</p> <p>Poliuria/polidipsia/polifagia</p> <p>Debilidad muscular</p> <p>Abdomen péndulo</p>	<p>Hemograma (leucocitosis, neutrofilia, linfopenia, eosinopenia) y bioquímica sanguínea (↑ FA, ↑ colesterol, ↑ ALT, ↑ glucosa, ↓ urea)</p> <p>Urianálisis (↓ densidad urinaria, ↑ ratio cortisol/creatinina)</p> <p>Test de función adrenal (estimulación con ACTH y supresión con dexametasona a dosis bajas)</p> <p>Radiografía (hepatomegalia) y ecografía (↑ glándulas adrenales)</p>	<p>Forma iatrogénica: retirar gradualmente glucocorticoides</p> <p>Forma espontánea: trilostano, mitotano, extirpación quirúrgica en tumores adrenales</p>

<p>Alopecia X (P) (engloba varias dermatosis)</p> <ul style="list-style-type: none"> – Etiología no clara, se relaciona con el exceso de esteroides androgénicos o la deficiencia de hormona de crecimiento – Perros 2-5 años principalmente 	<p>Tronco, flancos, cuello, periné y área genital</p>	<p>Capa con aspecto de pelo de cachorro</p> <p>Hipotricosis: alopecia bilateral simétrica</p> <p>Piel fina, hipotónica e hiperpigmentada</p> <p>Pueden producirse seborrea y piodermas superficiales secundarias</p>	<p>Biopsia descartando otras endocrinopatías</p>	<p>Ninguno (sólo humectantes y si es necesario antibacterianos por ser una dermatosis estética)</p> <p>Castración</p> <p>Deslorelina</p> <p>Melatonina</p> <p>Prednisona</p> <p>Mitotano/trilostano</p> <p>Hormona de crecimiento porcina</p> <p>Valorar efectos secundarios de los diferentes tratamientos</p>
<p>Dermatitis por hormonas sexuales en machos enteros (asociada a excesiva producción de hormonas sexuales. Perros maduros a viejos)</p> <ul style="list-style-type: none"> – Tumor de células de Sertoli (alopecia por aumento de los niveles de estrógenos. Más común en perros criptóquidos) – Tumor de células intersticiales – Seminoma 	<p>Cuello, tronco, cadera, grupa, periné y área genital</p> <p>Puede generalizarse afectando todo el cuerpo salvo la cabeza y las extremidades</p>	<p>Alopecia bilateral simétrica, hiperpigmentación y dermatosis lineal prepucial</p> <p>Pueden producirse seborrea y piodermas superficiales secundarias</p> <p>Ginecomastia, prepucio péndulo, atracción de los machos, aplasia medular y prostatomegalia</p>	<p>Biopsia testicular</p> <p>Aumento de estrógenos en sangre</p> <p>Descartar otras endocrinopatías</p>	<p>Castración</p> <p>Tratar infecciones secundarias</p>

(Continúa)

(cont.)

Enfermedad	Localización preferente	Lesiones	Diagnóstico	Tratamiento
Dermatitis por hormonas sexuales en hembras enteras: <ul style="list-style-type: none"> – Aumento de los niveles de estrógenos – Generalmente asociada a quistes y tumores ováricos en perras maduras o viejas – Hembras castradas en tratamiento con estrógenos para la incontinencia urinaria 	Regional: flancos, periné, zona inguinal Generalizada: todo el cuerpo salvo la cabeza y las extremidades	Alopecia bilateral simétrica Hiperpigmentación Puede haber liquenificación, seborrea y pioderma superficial secundarias Ginecomastia, aumento de tamaño de la vulva, alteraciones del ciclo estral, ninfomanía, seudogestaciones prolongadas	Descartar otras endocrinopatías Respuesta a la castración o al cese terapia estrogénica	Castración Cesar la terapia con estrógenos Tratar seborrea o pioderma secundaria
Deflucción anagénica y efluvio telogénico (P y G) <ul style="list-style-type: none"> – Una enfermedad subyacente o un fuerte factor de estrés (infecciones, fármacos, fiebre, shock, cirugías, gestación, anestesia) interrumpe el ciclo del pelo 	Generalizada excepto en la cabeza En deflucción anagénica alopecia menos marcada (muda excesiva) En efluvio telogénico progresión rápida	Pérdida de pelo aguda Días más adelante (deflucción anagénica) o 1-3 meses después del problema (efluvio telogénico) Piel normal	Historia y hallazgos clínicos Descartar otras endocrinopatías	Evitar causa
Hipersensibilidad a la picadura de la pulga (G) Atopia (G)				
Hipersensibilidad alimentaria (G)				
Dermatitis (G)				
Alopecia psicógena (G) <ul style="list-style-type: none"> – Secundaria a un acalado excesivo por factores psicológicos 	Cara medial de las extremidades anteriores, abdomen caudal y zona inguinal	Alopecia	Historia Tricograma	Cambios en el ambiente Glucocorticoides Ansiolíticos

Véase la tabla de Dermatitis pruriginosas, páginas 225-226

NÓDULOS Y PLACAS

Descripción-naturaleza

- Abscesos: aparición rápida, fluctuante o elástica.
- Granulomas: aparición más o menos rápida, endurecido, fistulizado.
- Quistes: único/múltiples. Crecimiento lento (cavidad limitada por epitelio rellena de líquido o de material sólido).
- Neoplasias: buscar criterios de malignidad.

Diagnóstico diferencial benigno/maligno

	Tumor benigno	Tumor maligno
Edad del animal	Todas las edades	≥7 años
Crecimiento del tumor	Lento	Rápido
Adherencia a otros tejidos	–	+/-
Reacción ganglionar	–	+/-
Repercusión general	–	+/-
Metástasis	–	+/-

Citología por punción con aguja fina

Importante: evitar la zona de necrosis central y la zona periférica de reacción de estroma.

Resultados:

- Abscesos: pus (neutrófilos degenerados y material amorfo ± bacterias).
- Granulomas/piogranulomas: macrófagos ± neutrófilos.
- Granuloma eosinofílico/reacciones de hipersensibilidad: eosinófilos.
- Hiperplasia: población celular homogénea, celularidad elevada.
- Neoplasia: material celular relativamente homogéneo.
 - Celularidad elevada. Células en grupos, bien diferenciadas, redondeadas y ovaladas.
 - En racimo o en cordones con células basófilas fusionadas: tumor epitelial.
 - Células poco agrupadas bien delimitadas, ± basófilas: tumor de células redondas.
 - Celularidad baja. Células fusiformes: tumor conjuntivo.

Biopsia

- Incluir zona de transición con tejido sano.
- Proporciona diagnóstico histopatológico definitivo.

Diagnósticos diferenciales en perros y gatos con nódulos

Diagnóstico	Perro	Gato
Citología	Absceso ¹	Neoplasia ²
Biopsia	Neoplasia ²	Absceso ¹
Cultivo bacteriano	Granuloma/piogranuloma estéril ³	Micobacterias oportunistas ⁷
Cultivo fúngico	Paniculitis estéril ⁴	Infecciones por hongos ⁶
Serología	Querion dermatofítico ⁵	Nocardiosis ⁸
	Infecciones por hongos ⁶	Granuloma/piogranuloma estéril ³
	Micobacterias oportunistas ⁷	Paniculitis estéril ⁴
	Nocardiosis ⁸	

Tratamiento:

¹Drenaje quirúrgico + tratamiento antibiótico.

²Extirpación quirúrgica + quimioterapia o radioterapia.

³Inmunomoduladores + doxiciclina/niacinamida.

⁴Extirpación quirúrgica + vitamina E + corticoides.

⁵Tratamiento antifúngico y antibiótico combinados.

⁶Tratamiento antifúngico + extirpación quirúrgica.

^{7,8}Extirpación quirúrgica + tratamiento antibiótico adecuado.

DERMATOSIS DEL ENTORNO

Enfermedad	Etiología	Clínica	Diagnóstico	Tratamiento
Infestación por garrapatas	Garrapatas duras (ixódidas) Garrapatas blandas (argásidas)	Eritema en piel, prurito, costras y pequeños nódulos	Observación de garrapatas	Retirar garrapatas Baño, pulverización o gotas concentradas de permetrina (si infestación masiva) Spray de fipronil Collares de amitraz
Picadura de avispa y mordedura de araña	Picadura de abejas y otros himenópteros Mordedura de araña	Picadura por himenópteros: eritema, edema, dolor transitorio, urticaria generalizada y/o angioedema Descritas reacciones anafilácticas Mordedura de araña: vasculitis localizada grave, necrosis tisular y reacciones sistémicas	Historia clínica	Glucocorticoides sistémicos Antihistamínicos sistémicos si edema y urticaria Curas locales con vendajes húmedos: si forunculosis eosinofílica nasal sobreaguda
Miasis: infestación de órganos o tejidos por parte de larvas de mosca que se alimentan de tejido necrótico o vivo del hospedador	Larvas de moscas en heridas cutáneas contaminadas	Lesiones que sobresalen de los tejidos y hacen túneles o cavidades Olor putrefacto	Hallazgos clínicos	Pelar la zona Lavar con solución diluida de clorhexidina Extraer todas las larvas Si hay tejido necrótico se retira y se trata la herida con sulfadiazina argéntica

OTITIS EXTERNA**Definición**

La otitis externa es una presentación clínica frecuente. Suele tener una etiología multifactorial y formar parte de una dermatopatía generalizada o enfermedad sistémica subyacente. Si bien en los casos agudos y tempranos el tratamiento sintomático inicial normalmente es efectivo, cuando se trata una otitis externa crónica es necesario un abordaje sistemático completo.

Etiología***Factores predisponentes***

- Aumento de temperatura y humedad ambiental.
- Conformación del oído (conductos con mucho pelo/largos y estrechos/ orejas caídas).
- Neoplasias óticas o pólipos nasofaríngeos.
- Inmunosupresión-hipotiroidismo.
- Hiperadrenocorticismismo.

Factores primarios

- Parásitos (*Otodectes cynotis*, *Sarcoptes scabiei*, *Demodex* spp.).
- Reacciones adversas a los alimentos o a fármacos.
- Atopia.
- Cuerpos extraños.
- Péñfigo foliáceo.
- Seborrea idiopática.
- Adenitis sebácea.

Factores perpetuantes

- Bacterias/levaduras.
- Tratamiento inadecuado.
- Dermatitis por contacto.
- Estenosis del conducto auditivo.
- Inflamación crónica/calcificación.
- Colesteatoma.
- Autotraumatismo.
- Otitis media.

Diagnósticos diferenciales de las otitis externas en el perro y el gato

Etiología	Lesiones
<i>Otodectes cynotis</i>	Grandes cantidades de residuos de cera seca, marrón oscuro, con una intensidad inflamatoria variable
Infección bacteriana	Exudado amarillo claro (<i>Staphylococcus</i> spp., <i>Streptococcus</i> spp. y <i>Proteus</i> spp.). Cuando hay producción de cera el exudado se oscurece
Infección por levaduras	Exudado marrón chocolate, otitis crónica externa pruriginosa (<i>Malassezia</i> spp.)
<i>Pseudomonas</i> spp.	Marcada inflamación, erosiones, úlceras con gran cantidad de exudado amarillo intenso
Hipersensibilidad	Eritema, liquenificación de la cara cóncava de la oreja y de la porción vertical del canal auditivo externo, otitis externa unilateral o bilateral, prurito (cara, patas, abdomen)
Enfermedades autoinmunes	Costras, pústulas en las orejas y en el epitelio ótico, hiperplasia de las glándulas apocrinas, engrosamiento del epitelio ótico, reducción del diámetro del canal auricular, aumento de la humedad dentro de la luz del canal, maceración de la superficie, inflamación

Diagnóstico

- Inspección visual mediante otoscopio.
- Citología: evaluación de los exudados óticos o residuos.
- Biopsia.
- Limpieza de oídos bajo anestesia con solución salina.

Tratamiento

- Limpieza y secado completo.
- Tratamiento tópico:
 - Antibióticos.
 - Antiinflamatorios.
 - Antifúngicos.
- Tratamiento sistémico:
 - En otitis externas insidiosas y otitis medias.
 - Antibióticos específicos según antibiograma.
Importante: no usar neomicina, gentamicina, cloranfenicol, polimixina B ni amikacina si la membrana timpánica está rota (ototóxicos).
 - Corticoides sistémicos: para tratar la inflamación.

Bibliografía recomendada

- Carlotti DN, Pin D. Diagnóstico dermatológico. Manuales de veterinaria. 1.ª ed. Barcelona: Elsevier Masson; 2007.
- Medleau L, Hnilica KA. Small Animal dermatology. A Color Atlas and Therapeutic Guide. 3.ª ed. Philadelphia: Saunders; 2001.
- Mueller RS. Dermatología práctica en pequeños animales. 1.ª ed. Barcelona: Multimédica; 2001.
- Nuttall T, Harvey RG. A colour handbook of skin diseases of the dog and cat. 2.ª ed. London: Manson Publishing; 2009.
- Patel A, Forsythe P. Dermatología de pequeños animales. 1.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2010.

Abreviaturas

- ACTH:** hormona adrenocorticotropa
- ALT:** alanina transaminasa
- ANA:** anticuerpos antinucleares
- FA:** fosfatasa alcalina
- IGR:** *insect growth regulators* (reguladores del crecimiento de insectos)
- PCR:** reacción en cadena de la polimerasa
- TSH:** hormona estimulante del tiroides

Capítulo 19

Oftalmología

Eva M.^a Martín Suárez • José M.^a Molleda Carbonell •
Alicia Guisado Espartero

EXPLORACIÓN OCULAR

El ojo es un órgano sensitivo, altamente especializado, que requiere una exploración delicada, con un aprendizaje previo. Es muy importante ser ordenado y secuencial a la hora de realizar una exploración en oftalmología (fig. 19-1).

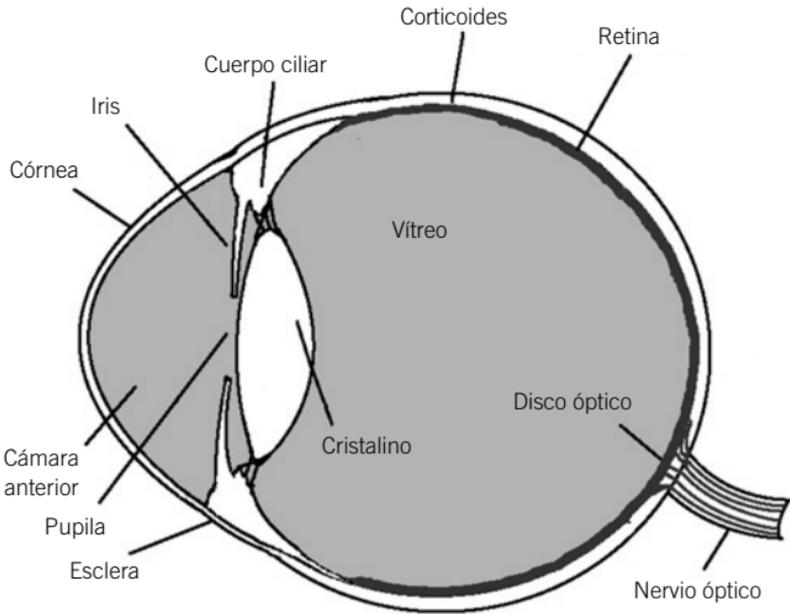


FIGURA 19-1

Partes del ojo.

Historia clínica

Raza, edad, sexo	Factores predisponentes para una serie de alteraciones oculares
Ambiente	Piso, casa, acceso al exterior, contacto con otros animales
Alimentación	Pienso, lata, comida casera
Enfermedades sistémicas existentes y sus tratamientos	Enfermedades metabólicas, endocrinas, inmunomediadas, infecciosas, granulomatosas, vasculares, del aparato reproductor, neurológicas pueden tener manifestación a nivel ocular
Enfermedades oculares previas y/o actuales y tratamiento recibido	

Anamnesis

Motivo de consulta	Dolor, lagrimeo, secreción, presencia de masas, cambios de coloración, cambios de tamaño, pérdidas de visión
Unilateral/bilateral	Causa primaria/secundaria
Estado general	Posible origen sistémico
Tiempo de evolución	Proceso agudo/crónico
Tratamiento administrado y respuesta al mismo	Da idea de si el diagnóstico/tratamiento anterior era correcto

Técnicas de examen

Directa	Deambulación
– Luz encendida	– Cómo entra en la consulta
	– Actitud
	– Prueba de obstáculos: luz/penumbra
	A distancia:
	– Comparar ambos ojos
	– Simetría/tamaño
	– Posición en la órbita
	– Desde distintos puntos
	– Cercana
	– Párpados (posición, tamaño, blefarospasmo, inflamación, heridas)
	– Membrana nictitante
	– Secreciones (lagrimeo/epífora/legañas)
	– Modificaciones groseras de la córnea
Fuente de luz	Lámpara de hendidura/biomicróscopio
+/- aumentos	Oftalmoscopio directo
– Luz apagada	Oftalmoscopio indirecto
– Fuente de luz blanca y potente	<i>Evaluación detallada ordenada de las estructuras oculares</i>
	Párpados ⇒ conjuntiva palpebral ⇒ membrana nictitante ⇒ conjuntiva bulbar/esclera ⇒ córnea ⇒ cámara anterior ⇒ iris/pupila ⇒ cristalino ⇒ vítreo ⇒ retina ⇒ nervio óptico

Reflejos/respuestas (neurooftalmología)	Protección del globo	Nervio trigémino (V)/nervio facial (VII)
	– Reflejo palpebral	Nervio trigémino (V)/nervio abducens (VI) y nervio facial (VII)
	– Reflejo corneal	
	Evaluación de la pupila	Inervación simpática y parasimpática (nervio oculomotor III y nervios ciliares)
	– Posición, forma, simetría	
	– RPFd/RPFC	
	Función de las vías visuales	
	– Respuesta a la amenaza	Nervio óptico (II)/nervio facial (VII)
	– Dazzle test	Nervio óptico (II)/nervio facial (VII)
	– Obstáculos	

Test de Schirmer (fig. 19-2)	Tipo I	15-20 mm: normal
	– Secreción basal y refleja	<15 mm: reducción en la producción
– Mide la producción lagrimal	– Sin ningún colirio	<10 mm: reducción en la producción.
– Cuantitativo	– Sin irritaciones previas	Tratar
– Tiras de papel milimetrado	– 1 minuto	<5 mm: reducción grave
– Diagnóstico síndrome de QCS	Tipo II	
	– Secreción basal (no refleja)	
	– Tras colirio anestésico	Valores 5-7 mm inferiores al tipo I
	– 1 minuto	

Tinciones con colorantes vitales	Fluoresceína	Color naranja	Rosa de Bengala	Color rosa
		Hidrófilo		Valorar con luz blanca
– Tiñen tejidos vivos		Valorar con luz azul cobalto		Irritante (lavar abundantemente)
– Los más utilizados en oftalmología:		Distintas presentaciones		Presentaciones
– Rosa de Bengala (figs. 19-3 y 19-4)		Usos:		Usos (en la superficie ocular tiñe células dañadas):
– Fluoresceína (fig. 19-5)		– Queratitis ulcerativas		– Córnea, conjuntiva, mucus
		– Lesiones en conjuntiva		– Células sin protección película lagrimal (dañadas/degeneradas)
		– Permeabilidad de las vías lagrimales (test de Jones)		– Irritación continua (triquiasis, párpados)
		– Tiempo de ruptura lagrimal (BUT)		– Úlceras herpéticas (HV se replica en el epitelio)
		– Test de Seydel (perforación ocular)		– Úlceras micóticas
		– Angiografía fluoresceínica (IV)		

Tonometría (fig. 19-6)	Tipos:	PIO 13-20 mmHg (15): normal
	– Medida indirecta de la PIO	– Digital: presionar suavemente ambos globos oculares con los dedos
– Principalmente para diagnóstico de glaucoma y uveítis	– Indentación: tonómetro de Schiötz	Uveítis, ↓ producción HA, signos clínicos de inflamación ocular
– Comparar los 2 ojos	– Aplanación: Tonopen®, Tonopenvet®, Tonopen Avia®	PIO >20 mmHg: hipertensión
	– Rebote: Tonovet®	Glaucoma, dificultad en el drenaje del HA, signos clínicos de glaucoma
		Variaciones por: especie, raza, edad, sexo momento del día, método empleado u operador

(cont.)

Raspado conjuntival

- Normalmente en casos de conjuntivitis

Técnica: toma de muestras con material específico procurando no tocar otras estructuras oculares (córnea, párpados) que no son objeto de estudio

- Fácil, económica, diagnóstica
- Con/sin colirio anestésico
- Con espátula, parte roma de la hoja de bisturí
- Tinción Diff Quick, Giemsa, Gram, etc.

Raspado normal:

- Células epiteliales (profundas o redondeadas y superficiales o planas e irregulares)
- Células globosas
- A veces células queratinizadas, linfocitos o células plasmáticas

Conjuntivitis:

- Bacterianas: bacterias y neutrófilos
- Víricas: linfocitos. A veces complicadas con infecciones bacterianas secundarias
- Alérgicas: eosinófilos
- Procesos crónicos: mayor índice de linfocitos, macrófagos, células plasmáticas y células globosas
- Micóticas (poco frecuentes): respuesta inflamatoria con abundantes neutrófilos en los casos agudos y linfocitos y macrófagos en los crónicos. Presencia de elementos fúngicos (levaduras, hongos filamentosos, etc.)

Oftalmoscopia

(figs. 19-7 y 19-8)

El segmento posterior lo componen todas aquellas estructuras que se encuentran por detrás del cristalino, concretamente el vítreo y el fondo de ojo (figs. 19-7 y 19-8)

Exploración básica con oftalmoscopia directa e indirecta para lo cual necesitamos:

- Midriasis
- Transparencia de los medios oculares



FIGURA 19-2

Test de Schirmer tipo I. Véanse Láminas en color.

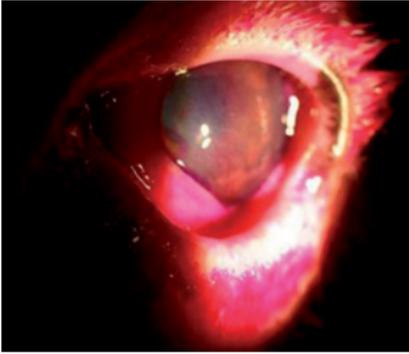


FIGURA 19-3

Tinción con rosa de Bengala de córnea. Véanse Láminas en color.



FIGURA 19-4

Tinción con rosa de Bengala de conjuntiva. Véanse Láminas en color.

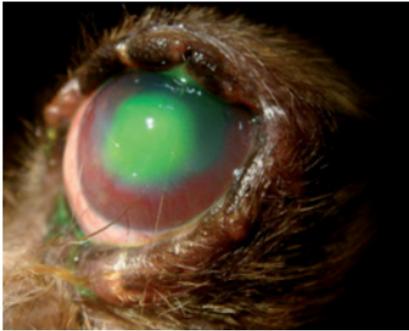


FIGURA 19-5

Úlcera con fluoresceína positiva. Véanse Láminas en color.

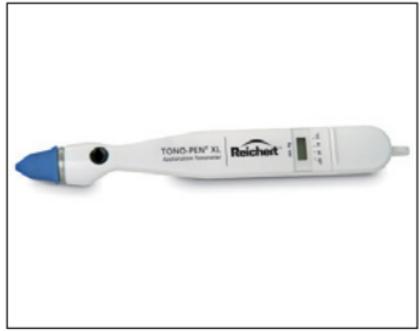


FIGURA 19-6

Tonómetro de aplanación (Tono-Pen® XL Applanation Tonometer. Copyright Reichert, Inc.). Véanse Láminas en color.

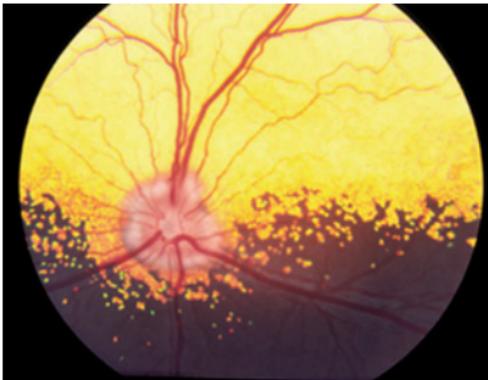


FIGURA 19-7

Fondo de ojo de perro. Véanse Láminas en color.

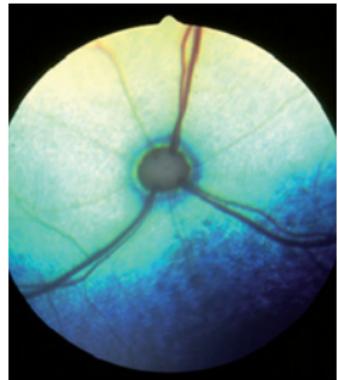


FIGURA 19-8

Fondo de ojo de gato. Véanse Láminas en color.

PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS**Ojo rojo con o sin dolor**

	Conjuntivitis	Úlcera corneal	Uveítis	Glaucoma
Hiperemia activa	Vasos finos, móviles, en red	Conjuntivitis Vasos intracorneales	Vasos rectos, circuncorneales	Normal
Hiperemia pasiva	No	No	No	Vasos tortuosos epiesclerales
Fluoresceína	Negativa	Positiva	Negativa	Negativa
Pupilas	Sin cambio	Sin cambio/miosis	Miosis	Midriasis
PIO	Normal	Sin cambio	Baja	Elevada

Ojo con opacidades blancas-blanquecinas

	Edema corneal	Cicatriz corneal	Degeneración-distrofia	Catarata
Localización	Córnea	Córnea	Córnea	Cristalino
Evaluación	Primario Secundario a uveítis o glaucoma	Proceso de curación de una úlcera corneal o queratitis crónica	Alteraciones metabólicas de los lípidos o del calcio (local o sistémica)	Congénita, hereditaria, traumática o secundaria a uveítis o glaucoma

Ojo con opacidades negras-marrones

	Pigmento	Tumores	Prolapso del iris	Secuestro corneal	Cuerpos extraños
Localización	Córnea Úvea Cámara anterior	Córnea Úvea Cámara anterior	Córnea	Córnea	Córnea
Evaluación	Queratitis crónicas Nevus Quistes	Melanomas o melanocitomas	Perforaciones corneales	Necrosis estromal del gato	Usualmente vegetales

Ojo grande o exoftálmico

	Exoftalmos	Proptosis	Buftalmos
Localización	Ojo desplazado anteriormente de su posición en la órbita	Exoftalmos muy marcado con el ojo fuera de su posición en la órbita (asociado casi siempre a rotura de los músculos extraoculares)	Aumento de tamaño del globo ocular
Evaluación	Enfermedades orbitarias, tumores, inflamaciones, alteraciones vasculares	Traumatismos	Hipertensión ocular Glaucoma

Pérdida de visión

LOCALIZACIÓN DE LA LESIÓN EN VÍAS VISUALES

Localización	RPF	Respuesta a la amenaza	ERG
Retina	RPFd ausente	Ausente	Plano en la mayoría de los casos
Nervio óptico (NO)	RPFd ausente	Ausente	Normal
Quiasma	RPF ausente ODI	Ausente	Normal
Tracto óptico	RPF presente	Defecto de campo homónimo	Normal
Radiaciones ópticas/ córtex visual	RPF presente	Defecto de campo homónimo	Normal

PROTOCOLO DE ACTUACIÓN EN CASO DE CEGUERA

<i>Evaluar los RPF</i>			
Presentes		Ausentes (evaluar sinequias, atrofia del iris, medicación ciclopléjica)	
Dilatar pupilas y evaluar transparencias		Evaluar retina y cabeza del nervio óptico	
Transparente	Opacidades (cataratas, opacidades vítreas)	Normal	Anormal (enfermedades generalizadas de retina o inflamaciones/ degeneraciones del NO)
Evaluar retina y cabeza del nervio óptico		Medir la PIO	
Normal	Alterado (enfermedades generalizadas de retina)	Normal	Aumentada (glaucoma)
ERG			
Normal (ceguera cortical)	Anormal	Normal (lesión del NO retrobulbar, quiasma, tractos visuales)	Alterado (enfermedades generalizadas de retina)
<i>Evaluación neurológica</i>			

Algoritmo de Martin CL. Ophthalmic diseases in Veterinary. Medicine; 2005.

Queratitis ulcerativa

Concepto Inflamación de la córnea debido a una pérdida de tejido, desde el epitelio hasta la membrana de Descemet

Causas

- Inmunomediadas
- Degenerativas
- Traumatismos
- Agentes químicos
- Infecciones
- Alteraciones de la película lagrimal
- Alteraciones de la inervación
- Triquiiasis

Síntomas

- Pérdida de las propiedades de una córnea sana (transparencia, lisura, humedad y falta de vasos sanguíneos)
- Fluoresceína +
- Dolor, blefarospasmo, lagrimeo y/o secreción, fotofobia, conjuntiva enrojecida

Diagnóstico

- Colorante vital fluoresceína
- Diagnóstico etiológico: exploración de las estructuras oculares anejas, test de Schirmer, estesiometría, tiempo de ruptura de la película lagrimal, cultivo, citología y biopsia

Tratamiento Principios: eliminar la causa, impedir la infección, mitigar el dolor y prevenir secuelas

- General
 - Eliminar-reducir el dolor (atropina 1%)
 - Tratar o prevenir la infección (antibióticos tópicos: neomicina + polimixina B + gramicidina; cloranfenicol; subconjuntivales y sistémicos en casos de úlceras profundas)
 - Favorecer la cicatrización: suero autólogo
- Específico
 - Infeccioso
 - Úlceras colagenasa + neomicina-tobramicina, N-acetilcisteína 5%, suero autólogo
 - Úlceras víricas (idoxuridina-aciclovir)
 - Úlceras micóticas (voriconazol 1%, natamicina 5%, miconazol 1%)
 - Úlceras inmunomediadas (corticoides)
 - Fallo en la protección
 - Tratamiento de la QCS (cuantitativa o cualitativa)
 - Tratamiento del glaucoma (si hay buftalmos-prótesis)
 - Cierre parcial-total de párpados en problemas de la inervación

En los casos que lo requieran hacer desepitelizaciones con bastoncillo de algodón, queratotomías en rejilla y colgajos conjuntivales y de membrana nictitante
No usar antiinflamatorios tópicos, salvo en el caso de las inmunomediadas

PRINCIPALES ENFERMEDADES

Uveítis

Concepto La úvea anterior la forman el iris y la parte anterior de los cuerpos ciliares y la úvea posterior está formada por la coroides. Su naturaleza vascular hace que sea una estructura que se inflama con facilidad, dando lugar a lo que se conoce como uveítis. Atendiendo a la localización anatómica de la inflamación se habla de:

- Uveítis anterior o iridociclitis
- Uveítis posterior, coroiditis o coriorretinitis, ya que, en la mayoría de los casos, se ve afectada también la retina
- La panuveítis es la afección de todo el tracto uveal

Causas De mecanismo endógeno:

- Infecciosas, inmunomediadas, metabólicas, tumorales

De mecanismo exógeno:

- Traumatismos, lesiones corneales, infecciones

Muchas veces se clasifican como idiopáticas

Síntomas Dolor
 Neovascularización en círculo intraquerático
 Quemosis
 Reducción de la PIO (signo característico de la uveítis)
 Miosis
 Iris edematoso, congestivo, con neovascularización, variando su tono, superficie irregular
 Tyndall
 Hipopion
 Hifema
 Precipitados corneales
 Edema corneal
 En las uveítis posteriores: pérdida de visión, Tyndall vítreo y focos de coriorretinitis.
 Desprendimiento de retina

Secuelas (fig. 19-9) Atrofia de iris, catarata, sinequias anteriores y posteriores de iris, glaucoma y ptisis bulbi

Diagnóstico Por anamnesis: dolor y ojo rojo
 Exploración ocular con lámpara de hendidura: síntomas clínicos
 Tonometría: disminución de la PIO
 Oftalmoscopia: focos múltiples o aislados de coriorretinitis asociados o no a neuritis óptica
 Ecografía: en casos de opacidad de medios. Ayuda en el diagnóstico del Tyndall vítreo y de los posibles desprendimientos de retina asociados
 Analítica de sangre y humor acuoso, biopsia

Tratamiento Etiológico si se conoce la causa.
 Antiinflamatorios (corticoides y AINE), midriáticos-ciclopléjicos (atropina y ciclopentolato), inmunosupresores (azatioprina)



FIGURA 19-9

Secuelas de una uveítis. Se observa la pupila cerrada y deformada por la presencia de sinequias posteriores. El iris presenta neovascularización periférica. Véanse Láminas en color.

Glaucoma

Concepto El glaucoma es una neuropatía óptica progresiva que se caracteriza por una pérdida gradual de la capa de fibras nerviosas de la retina, una excavación y palidez progresivas de la papila y el desarrollo de unos defectos en el campo visual. Suele ir asociado a un aumento de la PIO

- Causas**
- Primario: no hay otra enfermedad ocular que podamos considerar que lo induce. Características:
 - Hereditario según razas
 - Bilaterales pero no simétricos con posible alteración del metabolismo bioquímico de las trabéculas
 - Puede ser de ángulo abierto o cerrado
 - Secundario: producido por una enfermedad ocular previa, como uveítis, luxación de cristalino, neoplasia, hemorragia, catarata intumesciente, melanocitosis ocular (glaucoma pigmentario), prolapso de vítreo posquirúrgico, etc.
 - Congénito: displasia de ligamentos pectinados. Goniodisgénesis

Síntomas
(fig. 19-10)

PIO >20 mmHg
Fotofobia discreta
Dolor sobre todo en el agudo
Midriasis y disminución de reflejos pupilares
Ingurgitación de los vasos episclerales
Opacidad por edema corneal
Estrías de Haab
Cataratas y/o luxación de cristalino
Atrofia de iris
Atrofia y excavación papilar
Macroftalmia (búftalmia)
Pérdida de visión
Aparecen de forma gradual

Diagnóstico El glaucoma es una enfermedad que compromete gravemente la visión en el perro, por lo que es primordial realizar un diagnóstico precoz para poder iniciar un tratamiento encaminado a detener su evolución y conseguir que el nervio óptico mantenga su función lo más intacta posible. Se basa en:

- Anamnesis (raza, antecedentes familiares y edad)
- Tonometría PIO >20 mmHg
- Gonioscopia de ángulo cerrado o abierto
- Oftalmoscopia y retinografía. Evaluación del NO

En la mayoría de las ocasiones el diagnóstico se hace en fases muy avanzadas de la enfermedad y basado sobre todo en síntomas clínicos avanzados. Teniendo en cuenta que esta enfermedad es, por definición, en la mayoría de las ocasiones crónica y asintomática, salvo en los casos del glaucoma agudo y del secundario a otros procesos, cuando los síntomas son captados por el dueño y evaluados por el veterinario, el daño ocasionado en las células ganglionares de la retina (CGR), en la capa de fibras nerviosas de la retina (CFNR) y en la cabeza del nervio óptico (CNO) son muy importantes y desgraciadamente irrecuperables, con lo que la ceguera es, con demasiada frecuencia, el hallazgo común

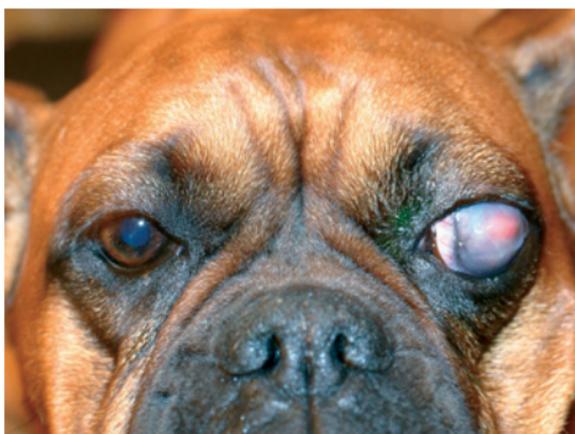
- En la actualidad, van introduciendo otras técnicas más avanzadas para evaluar el NO: HRT (tomografía de retina Heidelberg), GDx (analizador láser de fibras nerviosas) y OCT (tomografía de coherencia óptica)

Tratamiento Fundamental disminuir la PIO a niveles que no causen daño en el NO por medios farmacológicos o quirúrgicos. Su fundamento es o disminuir la producción o aumentar la evacuación. A veces se actúa de ambas formas simultáneamente:

- Tratamiento de urgencia: manitol 20% IV (2 mg/kg), pilocarpina colirio 2%, acetazolamida (5-10 mg/kg)
- El tratamiento médico de mantenimiento se basa en dos fármacos de probada eficacia: los inhibidores de la anhidrasa carbónica (que disminuyen la formación) y los derivados de las prostaglandinas (que aumentan la evacuación), estos últimos son muy eficaces pero no deben ser usados en los casos de glaucoma postinflamatorio
- Tratamiento quirúrgico: gonioimplantes, valvulados o no, para aumentar la evacuación y ciclofotocoagulación láser transescleral o endoscópica para disminuir la producción

FIGURA 19-10

Glaucoma en el ojo izquierdo. Presenta buphalmia, opacidad corneal y lesión corneal central por exposición. Véanse Láminas en color.



Conjuntivitis

Concepto	Inflamación de la conjuntiva (fig. 19-11)
Causas	<p>Infecciosas (bacterianas, víricas, fúngicas, parasitarias)</p> <p>No infecciosas (alérgicas, tóxicas o químicas, mecánicas)</p> <p>Alteraciones de la lágrima</p>
Síntomas	Hiperemia, edema, secreción, prurito-escozor, ± lágrima, hipertrofia de los folículos linfoides
Diagnóstico	<p>Basado en el examen físico, test de Schirmer, citología, cultivo y antibiograma, reacción en cadena de la polimerasa (PCR), tinciones vitales (fluoresceína y rosa de Bengala), biopsia</p> <p>No hay alteración pupilar ni variación de la PIO ni fijación de fluoresceína</p>
Tratamiento	<p>Etiológico (bacterias, virus, hongos, parásitos, agentes no infecciosos)</p> <p>Antiinflamatorios (AINE, corticoides), estabilizadores de mastocitos, agentes vasoactivos, irrigaciones de limpieza, lágrimas artificiales</p>

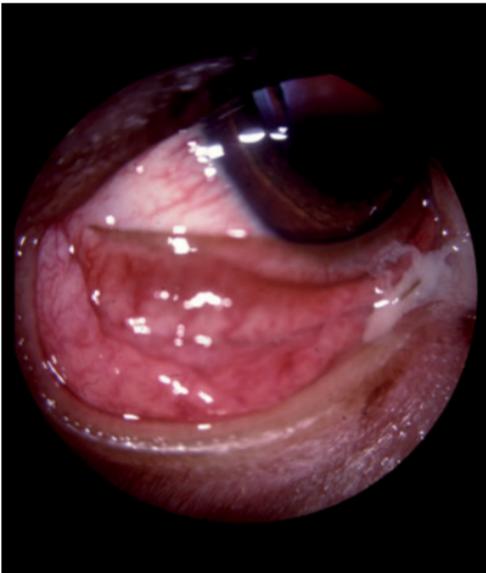


FIGURA 19-11

Conjuntivitis folicular. Véanse Láminas en color.

Alteraciones del fondo de ojo

		Causas	Diagnóstico*	Oftalmoscopia
Congénitas	Displasia de retina	Idiopática	OFT	Displasia multifocal (pliegues y rosetas)
		Hereditaria	AGF	Displasia geográfica
	Anomalía del ojo de collie	Idiomática	OFT	Hipoplasia coroidea
		Hereditaria	AGF	Tortuosidad vascular Desprendimiento parcial de retina Colobomas de nervio óptico
Colobomas	Idiopática	OFT	Excavación pálida de bordes limitados	
	Hereditaria Infecciosa		Normalmente a las 6 h Afectación de estructuras peripapilares (retina, coroides y esclera)	
Aplasia/hipoplasia de nervio óptico	Idiopática	OFT	Ausencia de disco óptico	
	Hereditaria Infecciosa Farmacológica		Disco óptico de tamaño reducido A veces acompañado de tortuosidad vascular	
Adquiridas	Inflamatorias – Coriorretinitis-retinocoroiditis (fig. 19-12) – Vasculitis – Neuritis óptica	Infecciosas	OFT	Activa: – Focos múltiples o aislados grisáceos y mal delimitados – Manguitos perivasculares asociados o no a hemorragias – Vitritis – Disco óptico normal si la neuritis es retrobulbar – Disco óptico edematoso con hiperemia, edema y a veces hemorragias papilares o peripapilares
		Inmunomediadas Traumáticas Tumorales	AGF	
				Inactiva: – Focos hiperreflectivos (tapetum) despigmentados (zona no tapetal) – A veces asociados a hiperpigmentación

(Continúa)

(cont.)

		Causas	Diagnóstico*	Oftalmoscopia
Adquiridas	Vasculares (fig. 19-13)	Anemia	OFT	Uno o varios de estos signos: – Hemorragias – Tortuosidad vascular – Estrechamiento vascular y segmentación de la columna sanguínea – Exudados algodonosos
		Policitemia	AGF	
		Hiperviscosidad		
		Alteraciones de la coagulación		
		Trombocitopenia		
		Hipertensión		
		Diabetes		
		Enfermedad vascular obstructiva		
	Degenerativas:	Hereditarias	OFT	Hiperreflectividad tapetal
– Displasia/ degeneración de fotorreceptores (fig. 19-14)	Atrofias postinflamatorias	ERG	Reducción del número y del calibre de los vasos (capilares, arterias y venas)	
– Distrofia del epitelio pigmentario de la retina		AGF	Reducción de la pigmentación del fondo no tapetal	
			Disco óptico plano sin mielina, sin vasos, de bordes delimitados y a veces pigmentado	
			Múltiples focos de pigmento marrón en la zona tapetal en las distrofias del epitelio pigmentario	
Metabólicas:	Déficit nutricional de taurina	OFT	Taurina: lesión ovalada hiperreflectiva en <i>area centralis</i> que se extiende en forma de banda dorsal al disco óptico. Puede evolucionar a una atrofia de retina	
– Deficiencia de taurina (fig. 19-15)	Déficit nutricional de vitamina E	ERG		
– Deficiencia de vitamina E		AGF	Vitamina E: similar a la distrofia de epitelio pigmentario	

*Otros métodos de diagnóstico como la OCT o HRT complementarían la información en el diagnóstico de la enfermedad.

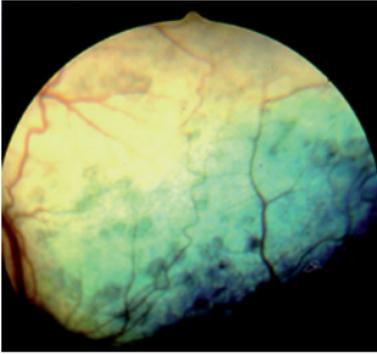


FIGURA 19-12

Coriorretinitis. Véanse Láminas en color.

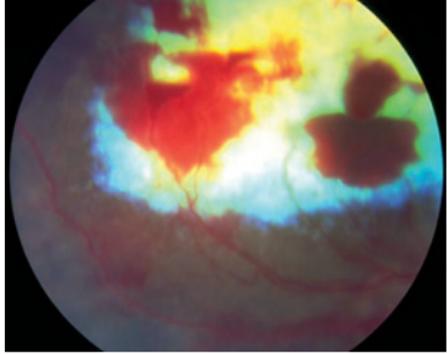


FIGURA 19-13

Hemorragia. Véanse Láminas en color.

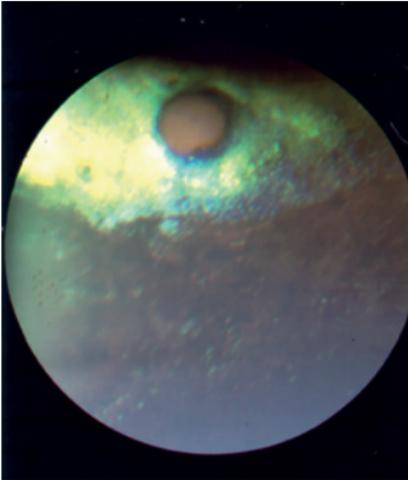


FIGURA 19-14

Distrofia del epitelio pigmentario. Véanse Láminas en color.

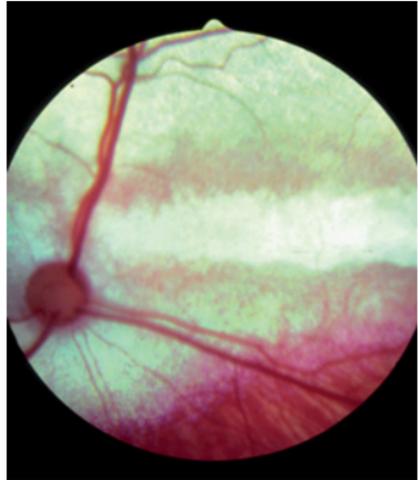


FIGURA 19-15

Deficiencia de taurina. Véanse Láminas en color.

Bibliografía recomendada

- Gelatt KN, Gilger BC, Kern TJ. *Veterinary Ophthalmology*. 5.ª ed. Iowa: Wiley-Blackwell; 2013.
 Maggs D. *Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology*. 5.ª ed. Missouri: Elsevier; 2013.
 Martin CL. *Ophthalmic disease in veterinary medicine*. London: Manson Publishing; 2010.
 Peiffer RL, Petersen Jones SM. *Oftalmología de pequeños animales. Un enfoque orientado a la resolución de problemas*. 3.ª ed. Madrid: Harcourt; 2002.

Abreviaturas

AGF: angiografía fluoresceínica

AINE: antiinflamatorios no esteroideos

ERG: electrorretinografía

HA: humor acuoso

HV: herpesvirus

IV: intravenoso

NO: nervio óptico

OCT: tomografía de coherencia óptica

OFT: oftalmoscopia

PIO: presión intraocular

QCS: queratoconjuntivitis

RPFd/RPFc: reflejo pupilar fotomotor directo/reflejo pupilar fotomotor consensuado

ERUPCIÓN DENTARIA

Tipo de diente	Erupción de deciduos	Cambio a permanentes
Primer incisivo → I1 max/mand	4-5 semanas	4-5 meses
Segundo incisivo → I2 max/mand	4-5 semanas	4-5 meses
Tercer incisivo → I3 max/mand	4 semanas	4-5 meses
Canino → C max/mand	3-4 semanas	4-5 meses
Primer premolar → P1 max/mand	4-5 meses	5-6 meses
Segundo premolar → P2 max/mand	4-5 semanas	5-6 meses
Tercer premolar → P3 max/mand	3-4 semanas	5-6 meses
Cuarto premolar → P4 max/mand	3-4 semanas	5-6 meses
Primer molar → M1 max/mand	4 meses	Sólo lo hay definitivo
Segundo molar superior → M2 max	5-6 meses	Sólo lo hay definitivo
Segundo molar inferior → M2 mand	4,5-5 meses	Sólo lo hay definitivo
Tercer molar → M3 mand	6-7 meses	Sólo lo hay definitivo

PARTES DE UN DIENTE (fig. 20-1)

Los dientes están compuestos de cuatro tejidos. Del más interno al más externo, se denominan: pulpa, dentina (marfil), esmalte y cemento (fig. 20-1).

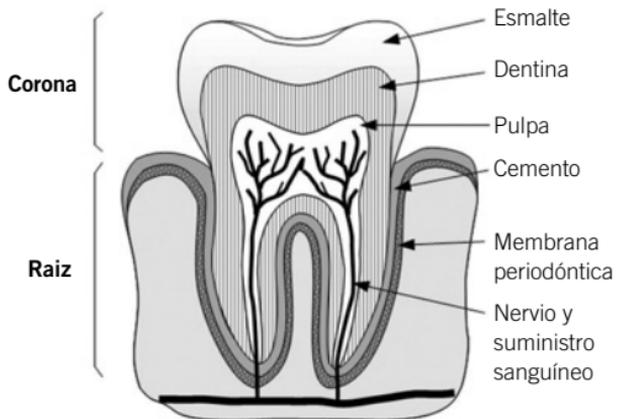


FIGURA 20-1

Partes de un diente.

TIPOS DE DIENTES

PERROS

		Incisivos	Caninos	Premolares	Molares	Total
Deciduos	Maxilar	3	1	3	0	28
	Mandíbula	3	1	3	0	
Permanentes	Maxilar	3	1	4	2	42
	Mandíbula	3	1	4	3	

GATOS

		Incisivos	Caninos	Premolares	Molares	Total
Deciduos	Maxilar	3	1	3	0	26
	Mandíbula	3	1	2	0	
Permanentes	Maxilar	3	1	3	1	30
	Mandíbula	3	1	2	1	

Distribución y nomenclatura dentaria

Véase la figura 20-2.

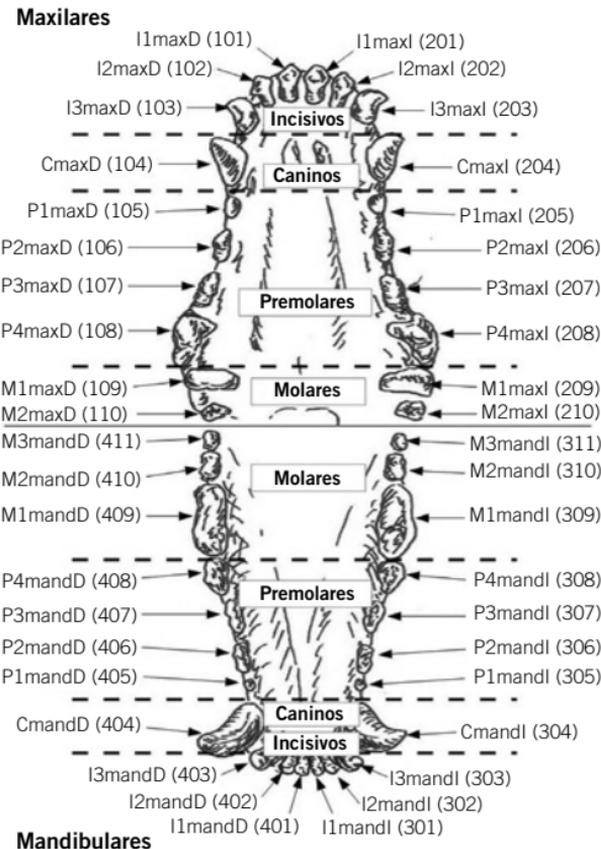


FIGURA 20-2
 Distribución y nomenclatura dentaria.

ENFERMEDADES MÁS FRECUENTES EN EL PERRO

Enfermedad	Signos y síntomas	Tratamiento
Enfermedad periodontal	Mayor movilidad dental, gingivitis, cálculo subgingival, pérdida dental	Limpieza dental Cepillado de dientes Limpieza bucal con clorhexidina al 0,2% Amoxicilina + ácido clavulánico (12,5 mg/kg/12 h PO) Metronidazol (30 mg/kg/24 h PO) Clindamicina (10 mg/kg/12 h PO) Dieta dura Cirugía
Estomatitis ulcerativa	Encías inflamadas, úlceras y pérdida de piezas bucales	Lincomicina (20-45 mg/kg/8-12 h PO, IM, IV) Cefalosporinas, cefalexina (30-40 mg/kg/6-8 h PO, IM, SC, IV) Tetraciclina (20-30 mg/kg/8-12 h PO, IM, IV) Trimetoprima + sulfadiazina (30 mg/kg/8 h PO) Amoxicilina + ácido clavulánico (12,5 mg/kg/12 h PO) Metronidazol (30 mg/kg/24 h PO) Clindamicina (10 mg/kg/12 h PO)
Fracturas de maxilar y mandíbula	Imposibilidad para abrir/cerrar la boca, pérdidas dentarias, deformidad del arco mandibular, crepitación, desplazamientos, inflamación dolorosa a la palpación, asimetría facial, desgarro de la mucosa, parestesia, disestesia o anestesia del labio (lesión del nervio alveolar inferior)	Cirugía
Neoplasias orales	Disfagia, disminución apetito, caída de la comida de la boca al comer, halitosis, se frota la boca contra el suelo o las patas, disminución de peso, hipersalivación, sangre, deformidad facial, pérdida de piezas bucales, estornudos, exoftalmos, epistaxis, aumento de tamaño de los ganglios	Cirugía Quimioterapia Radioterapia
Fístula oronasal	Estornudos, secreción nasal mucopurulenta o serosa unilateral crónica	Cirugía

ENFERMEDADES MÁS FRECUENTES EN EL GATO

Enfermedad	Signos y síntomas	Tratamiento
Enfermedad periodontal	Igual que en perros	Igual que en perros
Neoplasias orales	Igual que en perros	Igual que en perros
Fracturas de maxilar y mandíbula	Igual que en perros	Igual que en perros
Gingivostomatitis felinas	Halitosis, hinchazón, úlceras, mucho dolor, disminución del apetito, pápulas eritematosas, fiebre	<p>Profilaxis: cepillado dental, dieta dura, trozos de zanahoria o manzana, lavados con clorhexidina</p> <p>Antibióticos (vía parenteral): amoxicilina, metronidazol, ácido clavulánico, clindamicina, tetraciclina, espiramicina</p> <p>Inmunosupresores: prednisona, acetato de megestrol, azatioprina, aurotiomalato de sodio</p>

Bibliografía recomendada

- Crossley DA, Penman S. Manual de odontología en pequeños animales. 1.ª ed. Barcelona: Ediciones S; 1999.
- Gorrel C. Odontología de pequeños animales. Soluciones Saunders en la práctica veterinaria. 1.ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2010.
- Holmstrom SE, Frost P, Eisner ER. Técnicas dentales en perros y gatos. 2.ª ed. Ciudad de México: McGraw-Hill Interamericana; 2000.
- Lobprise H. Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult Clinical Companion: Small Animal Dentistry. 2.ª ed. Iowa: Wiley-Blackwell; 2012.

Abreviaturas

- IM:** intramuscular
- IV:** intravenoso
- mand:** mandibular
- max:** maxilar
- PO:** posología oral
- SC:** subcutáneo

Patología quirúrgica general y principios de cirugía oncológica

Juan Morgaz Rodríguez • Francisco Javier Funes Caño

PRINCIPIOS QUIRÚRGICOS DE HALSTED

1. Aplicación de una técnica quirúrgica aséptica y antiséptica.
2. Disección anatómica roma de los tejidos.
3. Manipulación cuidadosa de los tejidos.
4. Eliminación de los tejidos desvitalizados.
5. Correcta hemostasia con preservación del aporte vascular.
6. Aposición correcta de los tejidos, reduciendo los espacios muertos.
7. Evitar tensión en el cierre de los tejidos.

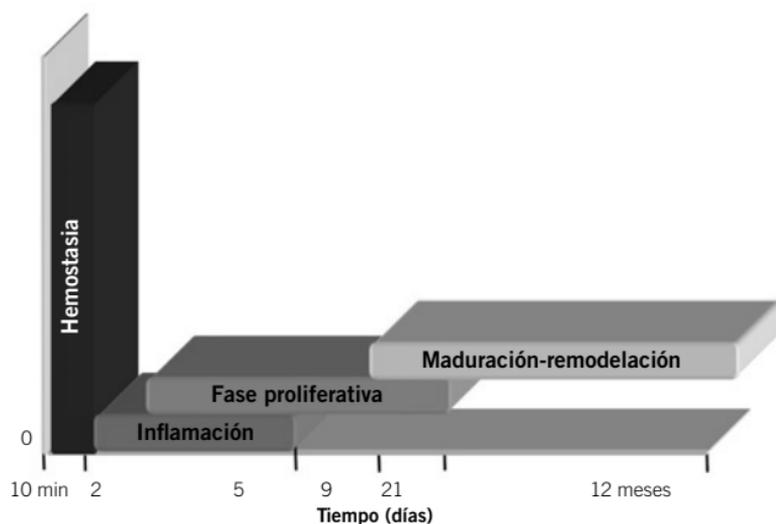
HERIDAS

Lesión corporal causada por medios físicos en los que se rompe la continuidad anatómica y funcional de los tejidos.

Fases de la cicatrización de heridas (fig. 21-1)

Fases	Características microscópicas	Características macroscópicas	Tiempo
Hemostasia	Vasoconstricción, agregado plaquetario, activación de la cascada de coagulación, formación del coágulo	Sangrado y formación del coágulo	0-10 minutos
Inflamatoria	Llegada de leucocitos para destruir los gérmenes presentes, liberación de citoquinas y factores de crecimiento, activación del sistema inmunitario, liberación de óxido nítrico	Eritema, calor, dolor, aumento de tamaño, exudación	0-5 días
Proliferativa	Angiogénesis, llegada de fibroblastos, formación de matriz de colágeno, epitelización, presencia de miofibroblastos	Escara, formación de tejido de granulación, contracción de la herida	2-9 días
Maduración-remodelación	Disminución de la celularidad, alienamiento de las fibras de colágeno, reducción del colágeno presente	Contracción y epitelización completa, resistencia a la tracción	14 días-meses

http://www.youtube.com/watch?v=zZpMQ_7qiRg&feature=related

**FIGURA 21-1**

Cronología de las fases de la cicatrización.

Condiciones óptimas de cicatrización

1. Humedad en la herida (no mojado o macerado).
2. Ausencia de infección o tejido necrótico.
3. Ausencia de cuerpos extraños, pelos, materia vegetal, etc.
4. Temperatura entre 36-37 °C.
5. pH en torno a 6.
6. Presencia de oxígeno en la herida en diferentes concentraciones según la fase.

Clasificación y tipo de heridas

Según el grado de contaminación (fig. 21-2)	Características	Antigüedad de la herida
Limpia	Herida no traumática ni infectada (= herida quirúrgica)	Entre 0-4 h
Limpia-contaminada	Heridas tras el acceso a cavidades o sistemas corporales (digestivo, genitourinario, respiratorio) sin contaminación iatrogénica; heridas quirúrgicas de urgencia; heridas quirúrgicas con errores mínimos de esterilidad	Entre 0-6 h
Contaminada	Heridas tras acceder a cavidades o sistemas corporales y existir contaminación iatrogénica; heridas quirúrgicas sin esterilidad	Entre 6-12 h
Sucia	Heridas con infección, cuerpos extraños y/o pus presente	Más de 12 h

Según daño en la piel	Definición	Tipos	Características
Abierta	La piel se ve afectada y hay hemorragia	Incisión	Lesión lineal por objeto cortante
		Laceración	Lesión de borde irregular por objeto cortante
		Abrasión	Lesión por acción de fuerzas tangenciales (p. ej. atropellos, al retirar apósitos)
		Avulsión	Lesión por separación de la piel de los tejidos subyacentes. Parcial o total
		Desguantado	Herida por avulsión de extremidades de manera similar a como se extrae un guante
		Punzante	Herida de orificio pequeño pero muy profunda (p. ej., palos, armas de fuego, mordiscos, etc.)
		Perforante	Herida punzante con orificio de salida
		Quemaduras	Producidas por agentes térmicos, eléctricos o químicos de diferente graduación según profundidad (primer grado, más superficial; tercer grado, más profunda)
	Heridas por decúbito	Abrasiones sobre relieves óseos debido a decúbitos prolongados	
Cerrada	La piel no se afecta y no hay hemorragia externa	Contusión	Lesiones sin daño en la piel en las que aparecen hematomas y equimosis

Clasificación según el tiempo de cierre de la herida (fig. 21-2)

Tipo de cierre	Características
Primario	Cierre inmediato Para heridas <i>limpias</i> con un cierre sin tensión En heridas <i>limpias-contaminadas</i> muy recientes tras un buen desbridaje y limpieza de la herida
Primario retrasado	Cierre tras 3-4 días de su presentación, antes de que haya tejido de granulación En heridas <i>limpias-contaminadas</i> o <i>contaminadas</i> tras un desbridaje y una limpieza diaria de la herida
Secundario	Cierre tras 4-10 días de su presentación cuando ya hay tejido de granulación (p. ej., injertos cutáneos) En heridas <i>contaminadas</i> o <i>sucias</i> tras un desbridaje y limpieza de la herida diaria
Por segunda intención	Heridas que evolucionan por sí mismas sin el empleo de suturas No próximas a articulaciones o cuando hay tendones, articulaciones o cavidades expuestas

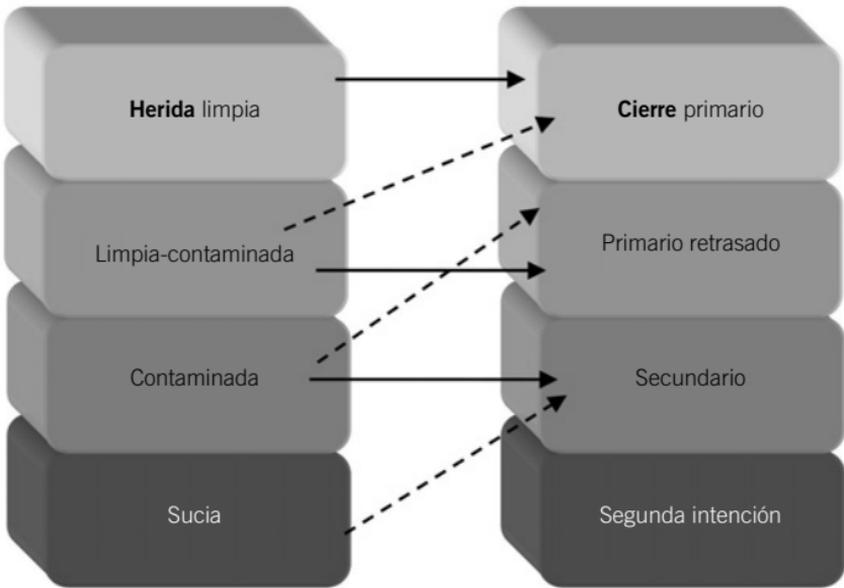


FIGURA 21-2

Relación entre el tipo de heridas y el tiempo de cierre de las mismas.

Tratamiento abierto de heridas		
	Propiedades	Metodología
Lavado	Rehidratación de los tejidos Reducción de la contaminación de gérmenes o de material extraño Reducción de la presencia de toxinas, citoquinas, etc.	Mediante grandes volúmenes de soluciones isotónicas atemperadas con/sin antiséptico
Desbridamiento	Eliminación de tejidos necróticos, contaminados	Escisión quirúrgica mediante tijeras y bisturí, reactivando los bordes
Tratamientos tópicos	Control de la infección y aceleración de la cicatrización	Antisépticos, antibióticos, hidrogeles, miel, azúcar, agentes enzimáticos (Iruzol®, Dertrase®), etc.
Tratamientos sistémicos	Complemento al lavado, desbridamiento y tratamiento tópico	Antibióticos y analgésicos sistémicos
Vendaje de la herida	Protección frente a la contaminación, manteniendo condiciones óptimas para la cicatrización	Véase a continuación «Apósitos: capa primaria de vendaje»

Apósitos: capa primaria de vendaje

	Utilización	Tipo	Características	Productos comerciales
Adherentes	En fases precoces para retirar exudado y tejido necrótico (desbridamiento al quitar apósito) No más de 24 horas Dolorosos al retirar (sobre todo seco-seco)	Seco-seco	Para heridas con cierta presencia de cuerpos extraños o tejido necrótico En heridas con mucho exudado poco viscoso	<i>Gasas secas</i> en contacto con la herida cubiertas por capa secundaria absorbente (algodón)
	Sustituidos por otros apósitos mejores	Húmedo-seco	Para heridas con cierta presencia de cuerpos extraños o tejido necrótico En heridas con mucho exudado viscoso Mantiene la humedad	<i>Gasas húmedas</i> (no empapadas) con suero fisiológico ± antiséptico cubiertas de gasas secas y capa secundaria absorbente
No adherentes	Evitan el daño de los tejidos al retirarlos Absorben el exudado de la herida Mantiene la herida húmeda Crean condiciones óptimas para la cicatrización	Alginato	Absorben grandes cantidades de exudado Al interactuar con el exudado forman un gel que rehidrata la herida Estimulan la formación de fibroblastos acelerando la cicatrización Acción hemostática local (no usar intraoperatorio o en cavidades) Se cambian cada 2-3 días	Sorbsan® (BBraun) Tedagen® (3M) Algosteril® (Johnson&Johnson) Sorbalgon® (Hartmann)
		Apósitos de silicona	Reducen la formación de queloides No absorben y la hidratación es baja Se pueden dejar tiempo y hacer tratamientos tópicos sobre ellos	Cica-Care® (Smith&nephew) Mepitel® (Mölnlycke)
		Con plata	Acción bactericida Acción antiinflamatoria por inhibición de metaloproteinasas	Askina Calgitrol Ag® (BBraun) Biatain Plata® (Coloplast)

(Continúa)

(cont.)

	Utilización	Tipo	Características	Productos comerciales
No adherentes		Espuma de poliuretano	Gran capacidad de absorción Rehidratan la herida No usar en heridas no exudativas solos (sí con otros, como hidrogeles) Útiles para proteger estomas (p. ej., tubos de esofagostomía, cistotomía)	Foam® (3M) Askina® transorbet (BBraun) Hydrosorb Comfort® (Hartmann) Tielle® (Johnson&Johnson)
		Hidrocoloide	Rehidratan la herida Aceleran la autólisis de los tejidos necróticos (desbridamiento) Absorben cantidades moderadas de exudado Ideales en heridas en granulación con poco exudado No en heridas infectadas Se pueden dejar hasta 3-4 días	Askina Biofilm® (BBraun) Tegasorb® (3M) Hidrocoll® (Hartmann)
		Hidrogel	Absorben el exudado de la herida y la rehidratan Aceleran la autólisis de los tejidos necróticos (desbridamiento) Pueden ser <i>geles amorfos</i> o <i>hidrogeles laminados</i> Útiles en heridas de gran tamaño Pueden tener antibióticos Se emplean diariamente	Askina Gel® (BBraun) Tegaderm Hydrogel® (3M) Nu- gel (Johnson&Johnson) Hydrosorb® (Hartmann)
		No adherentes	Evitan la adhesión de la capa secundaria a la herida Pueden llevar agentes bactericidas	Linitul® (Bama-Geve) Gassolin® (Hartmann) Adaptic® (Johnson& Johnson)
		Películas perforadas de poliuretano	Evitan la adherencia de la capa secundaria a la herida Son muy permeables y pueden deshidratar la herida si se dejan tiempo (cambios diarios o si no se adhieren)	Tegaderm® (3M) Hydrofilm® (Hartmann) Bioclusive® (Johnson&Johnson)
		Salinos	Mantiene la hidratación de la herida El hipertónico reduce la proliferación bacteriana y el edema	Normlge® (Mölnycke) Hypergel® (Mölnycke)
		Silicona	Protección de heridas traumáticas poco exudativas	Mepilex® (Mölnycke)

HEMOSTASIA QUIRÚRGICA

Procedimientos técnicos que emplea el cirujano para controlar una hemorragia durante un acto quirúrgico y que permiten reducir la pérdida de volemia del paciente, la necesidad de transfusiones, la morbilidad del animal y sus días de hospitalización y facilitar la visualización del campo quirúrgico.

Tipos de hemostasia quirúrgica

Preventiva		Torniquetes, banda de Esmarch Clampajes, ligaduras temporales Infiltración de vasoconstrictores (adrenalina + lidocaína)
Curativa	Temporales	Presión digital directa Presión indirecta sobre el trayecto vascular Clampaje
	Definitivos	Ligaduras Reconstrucción vascular Agentes térmicos (láser, electrobisturí, etc.) Agentes tópicos (gelatinas, celulosa, etc.) Fármacos sistémicos

Agentes hemostáticos quirúrgicos

Mecánicos

Presión digital	Mínimo 2-3 min
Compresas, gasas	
Hemoclips	
Clampaje con pinzas	
Ligaduras (simple, transfijión)	Vasos de más de 2 mm

Térmicos

Crioterapia	
Láser Coagulador de argón	
Electrocoagulación:	
– Monopolar	Ondas con intervalos de alto voltaje (V) Un electrodo activo y uno de retorno
– Bipolar	Dos electrodos activos
Termofusión vascular	Ondas de alto V que desnaturalizan el colágeno Ligasure®, Optima Lamidey Noury®
Bisturí ultrasónico	Desnaturaliza las proteínas Harmonic scalpel®

Químicos locales

Cera ósea (Bonewax®)	Acción mecánica para hemorragias óseas Incrementa el riesgo de infección
Pegamento quirúrgico (Omnex®)	Acción física inmediata Para daños vasculares y anastomosis Se reabsorbe en 30 días
Colágeno (Instant®, Osteovit®)	Promueve la agregación plaquetaria En polvos o esponjas Actúa en 3-5 min
Celulosa oxidada (Surgicel®)	Promueve la agregación plaquetaria En malla Actúa en 3-5 min Efecto bactericida y debe retirarse
Gelatina (Gelfoam®, Spongostan®)	Promueve la agregación plaquetaria Actúa en 3-5 min Debe retirarse
Trombina (Evitrom®)	Acción activa en la formación de coágulo Actúa en 1-2 min Muy eficaz Cara
Trombina-gelatina (Surgi-Flo®, Flo-Seal®)	Acción activa en la formación de coágulo Actúa en 1-2 min Muy eficaz en hemorragias en sábana Muy cara
Trombina-fibrinógeno (Evicel®)	Acción activa en la formación de coágulo Actúa en 1-2 min Muy eficaz en hemorragias en sábana Muy cara

Químicos sistémicos

Etamsilato (Hemo-141®)	Activa la agregación plaquetaria y aumenta los valores de fibrinógeno Actúa en 5-15 min 6,25-12,5 mg/kg IV
Ácido ϵ -aminocaproico (Caproamin®)	Antifibrinolítico sintético Actúa en 5 min 25 mg/kg IV cada 8 h (empírico)
Ácido tranexámico (Anchafibrin®)	Antifibrinolítico sintético Actúa en 3-5 min Más potente que el ácido ϵ -aminocaproico 15 mg/kg IV 6-8 h
Vitamina K (Konakion®)	Activa la protrombina y los factores de coagulación II, VII, IX y X Acción lenta Escaso uso en cirugía
Desmopresina (Minuril®)	Aumenta la hemostasia primaria Tiempo de latencia 30 min 0,3 μ g/kg IV en bolo lento

DRENAJES

Implante quirúrgico temporal que mantiene un canal de salida para eliminar líquidos, material extraño y aire de una herida o una cavidad corporal.

Tipos de drenajes según el mecanismo de acción

Pasivos	Ejemplos
Actúan según la gravedad (esencial la colocación)	Gasas
Su acción es proporcional a la superficie	Penrose
Mayor riesgo de infección (no más de 5 días)	Drenajes tubulares
Deben protegerse con vendajes	Drenajes en tejido
Activos	Ejemplos
El drenaje es por una fuente de succión externa	Redón
Son más efectivos que los pasivos	Jackson-Pratt
Permiten drenar grandes cantidades de líquido	Redovac
Succión continua o intermitente	
Menor tasa de infección iatrogénica	

Criterios de colocación de un drenaje

- Colocación aséptica.
- En la zona más declive (pasivos).
- Salida por un orificio diferente a la herida.
- Fijarlo a la piel con un punto (pasivos) o sandalia romana (activos).
- Lubrificar el drenaje.
- Cubrirlos con vendaje estéril.
- Retirar tan pronto como sea posible, no más de 5 días en pasivos.

SUTURAS

Material empleado para aproximar los bordes de una herida con el fin de facilitar la cicatrización de la misma.

Características ideales

- Esterilidad.
- Resistencia.
- Flexibilidad.
- Elasticidad.
- Escasa capilaridad.
- Escasa reacción tisular.
- Diámetro constante.
- Buen anudado.

Clasificación

Criterio

Grado de absorción	Reabsorbibles (R)	Importante conocer el RU y el PR. Se reabsorben por digestión celular (naturales) o hidrólisis (sintéticas)
	No reabsorbibles (NR)	Permanecen en el organismos salvo que se retiren
Origen	Naturales	Por ejemplo, seda, catgut
	Sintéticas	Por ejemplo, polidioxanona, ácido poliglicólico
Estructura	Monofilamento	Menor capilaridad y trauma tisular, más dificultad de anudado, menor efecto litogénico (para cirugía biliar y urinaria) y trombogénico (para cirugía vascular)
	Multifilamento/trenzada	Mas capilaridad y trauma tisular y mejor anudado, mayor efecto trombogénico y litogénico

PR, período de reabsorción; RU, período de resistencia útil (50% tensión del nudo).

Diámetro del hilo de sutura

- Sistema USP (EE.UU.): se expresa en ceros. A mayor número de ceros más pequeña será la sutura. Va desde 7 hasta 11/0.
- Sistema métrico (Europa): se mide en décimas de mm (del 10 hasta 0,1).

Tipos de sutura

Material	Características	RU	PR	Indicaciones	Ejemplos
Seda	Natural/NR/trenzada	---	---	Piel Ligaduras vasos	Silkam® Melsilk®
Lino	Natural/NR/trenzada	---	---	Piel	Linatrix®
Poliamida	Sintética/NR/ monofilamento	---	---	Piel	Dafilon® Supramid® Ethilon®
Polipropileno	Sintética/NR/ monofilamento	---	---	Cirugía vascular Hernias Tendones	Premilene® Prolene® Surgipro®
Acero inoxidable	Sintética/NR/ monofilamento	---	---	Traumatología Cierre tórax	Steelex®
Catgut	Natural/R/ multifilamento	7 días	15 días	Tejidos blandos de rápida cicatrización	Softcat®
Ácido poliglicólico	Sintética/R/ multifilamento	20 días	60-90 días	Tejidos blandos de cicatrización normal	Safil® Dexon II®
Poligliconato	Sintética/R/ monofilamento	20 días	60-90 días	Tejidos blandos de cicatrización normal	Monosyn®
Poliglecaprona	Sintética/R/ monofilamento	15 días	100 días	Tejidos blandos de cicatrización normal	Monocryl®
Poliglactina	Sintética/R/ multifilamento	21 días	65 días	Tejidos blandos de cicatrización normal	Novosyn® Vicryl®
Polidioxanona	Sintética/R/ monofilamento	35 días	180-210 días	Tejidos blandos de lenta cicatrización	Monoplus® PDS II®

PR, período de reabsorción; RU, período de resistencia útil (50% tensión del nudo).

Agujas quirúrgicas

Tipo	Propiedades	Indicaciones
Triangular (traumática) ▼	Gran capacidad de penetración tisular Mayor daño tisular al paso	Piel, músculo
Redonda (atraumática) ●	Baja capacidad de penetración tisular	Digestivo Urinario Reproductor Vascular
Punta trocar ⊙	Intermedio entre las dos anteriores	Aponeurosis
Espatulada ▽	Gran precisión y capacidad de corte	Oftalmología

Patrones de sutura más frecuentes

Puntos (fig. 21-3)

- Puntos simples.
- Puntos en colchonero horizontal (en U).
- Puntos en X.
- Puntos en colchonero vertical.

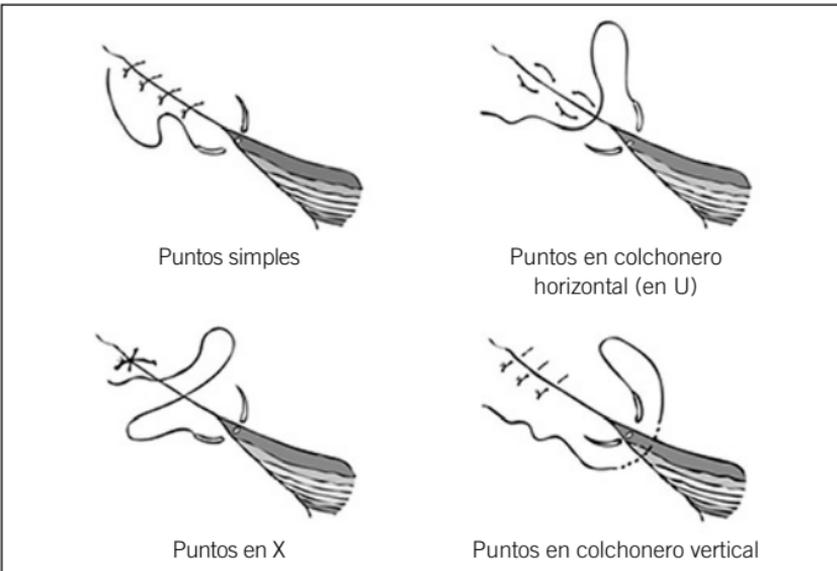


FIGURA 21-3

Patrón de sutura: puntos.

Suturas continuas (fig. 21-4)

- Continua simple.
- Continua fija o Reverdin.

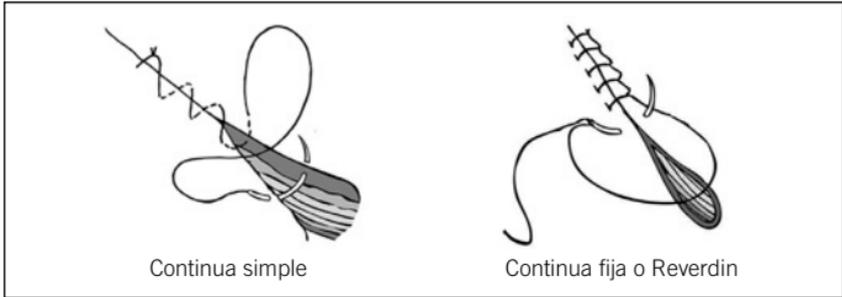


FIGURA 21-4

Patrón de sutura: suturas continuas.

Suturas de reinversión (fig. 21-5)

- De Cushing.
- Lembert.

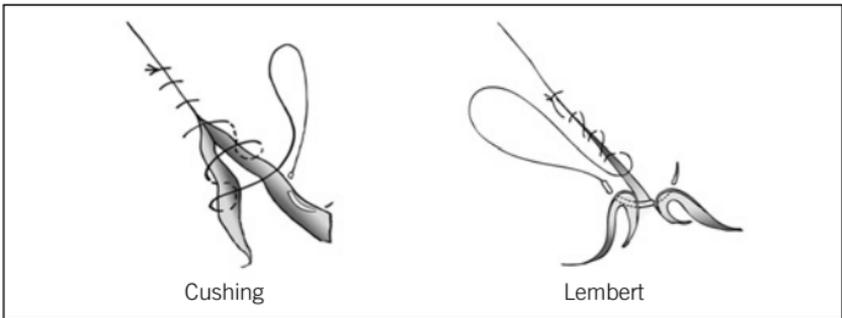


FIGURA 21-5

Patrón de sutura: suturas de reinversión.

ANTISÉPTICO FRENTE A DESINFECCIÓN FRENTE A ESTERILIZACIÓN

- *Antiséptico*: compuesto químico inorgánico que se aplica a un tejido vivo para combatir la posibilidad de sepsis por inhibición de crecimiento de microorganismos.
- *Desinfección*: proceso físico o químico que destruye microorganismos en forma vegetativa existentes en objetos inertes.
- *Esterilización*: proceso de destrucción de todos los microorganismos, inclusive las esporas.

Antisépticos y desinfectantes

Tipo	Mecanismo de acción	Efectos	Propiedades
Povidona yodada	Penetración de la pared celular, interferencia metabólica	Bactericida, fungicida, virucida Pobre acción esporicida	Inactivada por materia orgánica Mínimo 2 min de contacto Hipersensibilidad local Hiperpigmentación de la piel
Gluconato de clorhexidina	Disrupción de la pared celular y precipitación de las proteínas celulares	Bactericida, fungicida Variable acción virucida Pobre acción esporicida	Unión a queratina: actividad residual No inactivado por materia orgánica Poca reacción adversa local
Alcohol isopropílico 70%	Desnaturalización proteica, interrupción metabólica y lisis celular	Bactericida (sólo forma vegetativa) Pobre acción esporicida, fungicida y virucida	Volátil Hemorragias por vasodilatación Citotóxico
Alcohol etanol 96%	Desnaturalización proteica	Bactericida, fungicida	Citotóxico Inflamable
Peróxido de hidrógeno	Disrupción de la pared celular y ADN	Baja actividad antimicrobiana	Mínima concentración efectiva: 6% Corrosivo de algunos materiales

Esterilización

Tipo	Mecanismo de acción	Subtipos	Características
De vapor	Coagulación y desnaturalización proteica	Desplazamiento gravitacional	10-25 min/132-135 °C 10-30 min/121 °C
		Prevacío	3-4 min/132-135 °C
		Instantáneo	3 min/132-135 °C (material poroso) 10 min/132-135 °C (material no poroso)
Química	Alquilación de ADN de microorganismos	Óxido de etileno	Alternativa para materiales sensibles a altas temperaturas y presión Requiere aireación
Plasmática	Iones reactivos, electrones y partículas atómicas neutras	Peróxido de hidrógeno en fase de vapor	Objetos termosensibles No requiere aireación
Radiación ionizante		Cobalto 60	Fines comerciales Costoso
Química fría		Glutaraldehído 2%	No corrosivo Material limpio y seco previamente 10 h/25-30 °C

INSTRUMENTAL QUIRÚRGICO BÁSICO (fig. 21-6)

- Mangos de bisturí n.º 3 y n.º 4.
- Tijeras Metzenbaum.
- Tijeras Mayo.
- Pinza de disección atraumática.
- Pinza de disección traumática.
- Pinza de disección Adson.
- Pinza de disección Adson-Brown.
- Pinza hemostática mosquito.
- Pinza hemostática Rochester-Pean.
- Fórceps de tejido Allis.
- Pinzas Doyen (clamp intestinal).
- Portaagujas Mayo-Hegar.
- Portaagujas Mathieu.
- Pinza de campo Backhaus.
- Sonda de aspiración Poole.

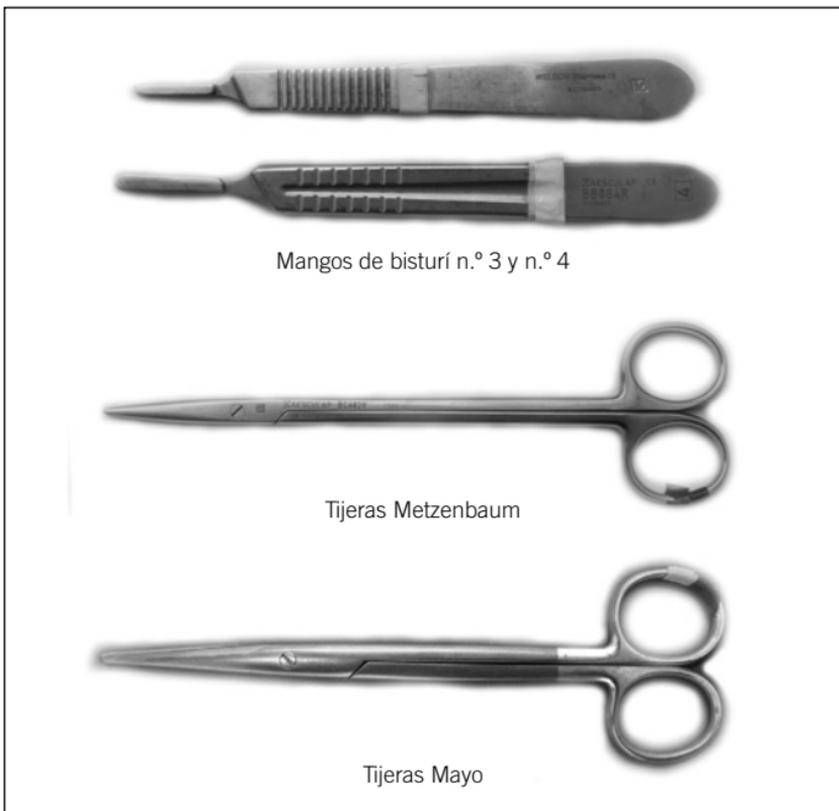


FIGURA 21-6

Instrumental quirúrgico básico.



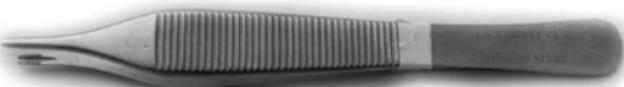
Pinza de disección atraumática



Pinza de disección traumática



Pinza de disección Adson



Pinza de disección Adson-Brown



Pinza hemostática mosquito



Pinza hemostática Rochester-Pean

FIGURA 21-6 (cont.)

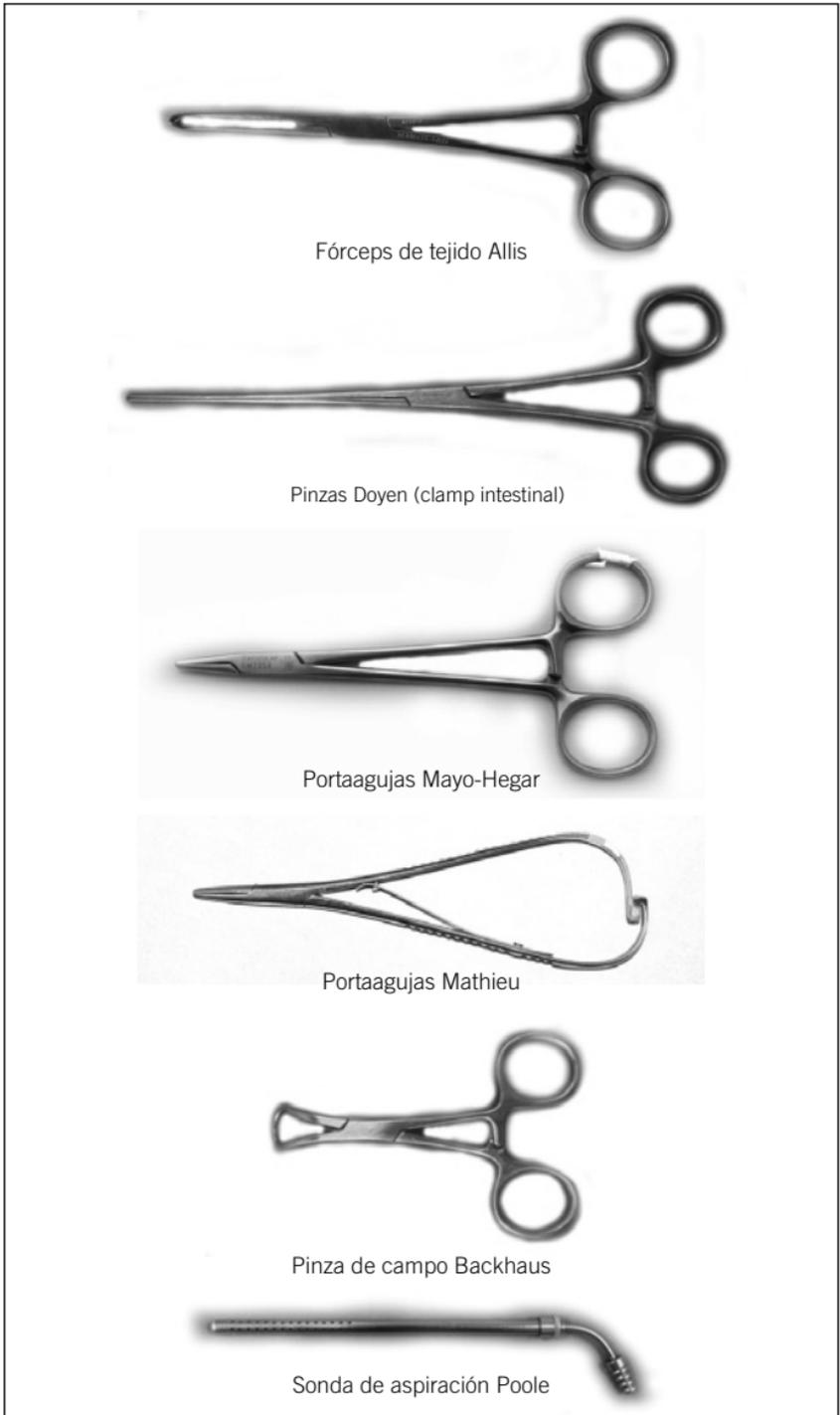


FIGURA 21-6 (cont.)

PRINCIPIOS DE CIRUGÍA ONCOLÓGICA

1. Conocer el tipo, grado y estadio del tumor.
2. Considerar las consecuencias sistémicas y locales del mismo (grado de invasión de los tejidos cercanos).
3. Realizar el tipo de cirugía más conveniente (curativa, paliativa, citorreductora, etc.) evitando las reintervenciones.
4. Evitar la diseminación del tumor realizando una manipulación lo más cuidadosa posible del mismo.
5. Planificar el procedimiento quirúrgico considerando las posibles alternativas intraoperatorias y las opciones de cierre.
6. Combinar con otras terapias cuando suponga un efecto beneficioso.
7. Si conjuntamente se realiza otro procedimiento (p. ej. ovariectomía) éste debe realizarse antes que la cirugía oncológica, utilizando material quirúrgico diferente.
8. Eliminar los linfonodos regionales si están afectados.
9. Retirar con la cirugía las lesiones ocasionadas por biopsias previas.

Tipos de cirugía oncológica

Curativa: elimina la totalidad del tumor, con bordes limpios.

Paliativa: mejora la calidad de vida del paciente sin mejorar la supervivencia (p. ej., esplenectomía por un HSA de bazo sangrante).

Citorreductora: reduce las dimensiones del tumor mejorando la eficacia de otras terapias adyuvantes.

Profiláctica: disminuye la posibilidad de un tumor futuro (p. ej., ovariectomía y tumores de mama).

Bibliografía recomendada

- Baines S. Manual of Surgical Principles. 1.ª ed. Gloucester: BSAVA; 2012.
- Fossum T. Cirugía en pequeños animales. 3.ª ed. Buenos Aires: Elsevier; 2011.
- Fowler D, Williams JM. Manual de tratamiento y reconstrucción de heridas en pequeños animales. 1.ª ed. Barcelona: Ediciones S; 2001.
- Kudnig ST, Seguin B. Veterinary Surgical Oncology. 1.ª ed. Iowa: Wiley-Blackwell; 2012.
- Pavletic M. Atlas of Small Animal Wound Management and Reconstructive Surgery. 3.ª ed. Iowa: Blackwell Publishers; 2010.
- Slatter DH. Textbook of small animal surgery. 3.ª ed. Philadelphia: Saunders; 2003.
- Tobias K, Johnston SA. Veterinary Surgery; Small animal. 1.ª ed. Missouri: Saunders; 2012.
- Withrow S, Vail DM. Withrow and MacEwen's Small Animal Clinical Oncology. 4.ª ed. Missouri: Saunders; 2007.

Abreviaturas

HSA: hemangiosarcoma

IV: intravenoso

Capítulo 22

Patología ósea, muscular y articular

Juan Manuel Domínguez Pérez • José Andrés Fernández Sarmiento

EXAMEN ORTOPÉDICO

Consta de historia clínica y examen físico. Se debe ser sistemático al realizarlo.

Historia clínica

Es útil para asociar el problema ortopédico. Incluye raza, edad, género, tipo y tiempo de lesión, identificación del dueño de miembro(s) afectado(s), progresión cronológica del proceso, posibles tratamientos usados y su eficacia y variabilidad con el ejercicio, el clima y al levantarse.

Examen físico

Observación en estación

Ver el estado general, valorar apoyo, soporte de peso disminuido, temblor, tumefacción, atrofia muscular, apoyo asimétrico y alineamiento de extremidades.

Marcha

Identificar la claudicación al paso y trote y confirmar la opinión del propietario. Valorar acortamiento del paso, arrastre de uñas de la pata, marcha con pata hacia dentro o fuera, movimiento circular de las patas, movimiento cervicocefálico en cojeras delanteras y de grupa en las posteriores.

Palpación en estación

Poner al animal simétrico. Examen comparativo simultáneo con ambas manos de los miembros de proximal a distal. Valorar atrofia muscular, tumefacción, calor, referencias óseas de mal alineamiento.

Examen en decúbito lateral

Palpar una zona de dolor sirve para localizar el problema. Se recomienda palpar primero la extremidad normal para relajar al animal. Hacer el examen de la extremidad de distal a proximal. Explorar en articulaciones si existe crepitación, efusión, rango de movilidad, dolor, inflamación e inestabilidad. Hacer palpación de huesos largos aplicando una suave presión en todas las áreas del miembro.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA COJERA DEL MIEMBRO ANTERIOR

Edad del animal	Comienzo agudo	Comienzo progresivo
Esqueléticamente inmaduro (<1 año)	Fracturas (especialmente fracturas fisarias y fracturas «en tallo verde») Panosteítis Osteopatía metafisaria Herida en la mano Luxación traumática Artritis séptica	Luxación congénita (codo y hombro) Subluxación (codo o carpo, asociada con deformaciones angulares del antebrazo) Osteocondrosis de hombro Displasia de codo: <ul style="list-style-type: none"> – Osteocondrosis – Fragmentación del proceso coronoides – No unión del proceso uncóneo – Unión incompleta del epicóndilo medial Poliartrosis inmunomediada
Esqueléticamente maduro	Fracturas Luxación traumática (carpo > codo > hombro) Lesiones de tejidos blandos (torceduras, golpes, rotura de ligamentos del carpo) Neoplasia (especialmente cuando se asocia a fractura patológica) Herida en la mano Prolapso del disco intervertebral (causando atrapamiento de la raíz nerviosa) Avulsión del plexo braquial	Osteoartritis (codo > carpo > hombro) Neoplasia (ósea, de tejidos blandos periarticulares, plexo braquial) Lesiones de tejidos blandos (contractura del supraespinoso, tenosinovitis bicipital) Poliartrosis inmunomediada

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA COJERA DEL MIEMBRO POSTERIOR

Edad del animal	Comienzo agudo	Comienzo progresivo
Esqueléticamente inmaduro (<1 año)	Fracturas (especialmente fracturas fisarias) Lesiones por avulsión (especialmente tuberosidad tibial) Panosteítis Osteopatía metafisaria Herida en el pie Luxación traumática Artritis séptica	Displasia de cadera Luxación de rótula Osteocondrosis (tarso > rodilla > cadera) Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes Poliartritis inmunomediada
Esqueléticamente maduro	Fracturas Luxación traumática (cadera > tarso > rodilla o rótula) Rotura del ligamento cruzado craneal Lesiones de tejidos blandos (torceduras, golpes, rotura de ligamentos del tarso, rotura del tendón calcáneo común) Neoplasia (especialmente cuando se asocia a fractura patológica) Herida en el pie Prolapso del disco intervertebral (causando atrapamiento de la raíz nerviosa)	Osteoartritis (rodilla = cadera > tarso) Rotura del ligamento cruzado craneal Luxación de rótula Enfermedad lumbosacra Neoplasia (ósea, de tejidos blandos periarticulares, plexo lumbosacro) Lesiones de tejidos blandos (contractura del gracilis, semitendinoso) Poliartritis inmunomediada

FRACTURAS (RUPTURA O DISCONTINUIDAD EN UN HUESO)

Clasificación y nomenclatura

Criterio	Tipos	
Según la integridad de la piel adyacente	Abierta	
	Cerrada	
Según la continuidad ósea	Incompleta («en tallo verde»)	
	Completa	
Según la morfología de la línea de fractura	Transversa (<30°)	
	Oblicua corta (30-45°)	
	Oblicua larga (>45°)	
	Espiroidea	
	Conminuta	

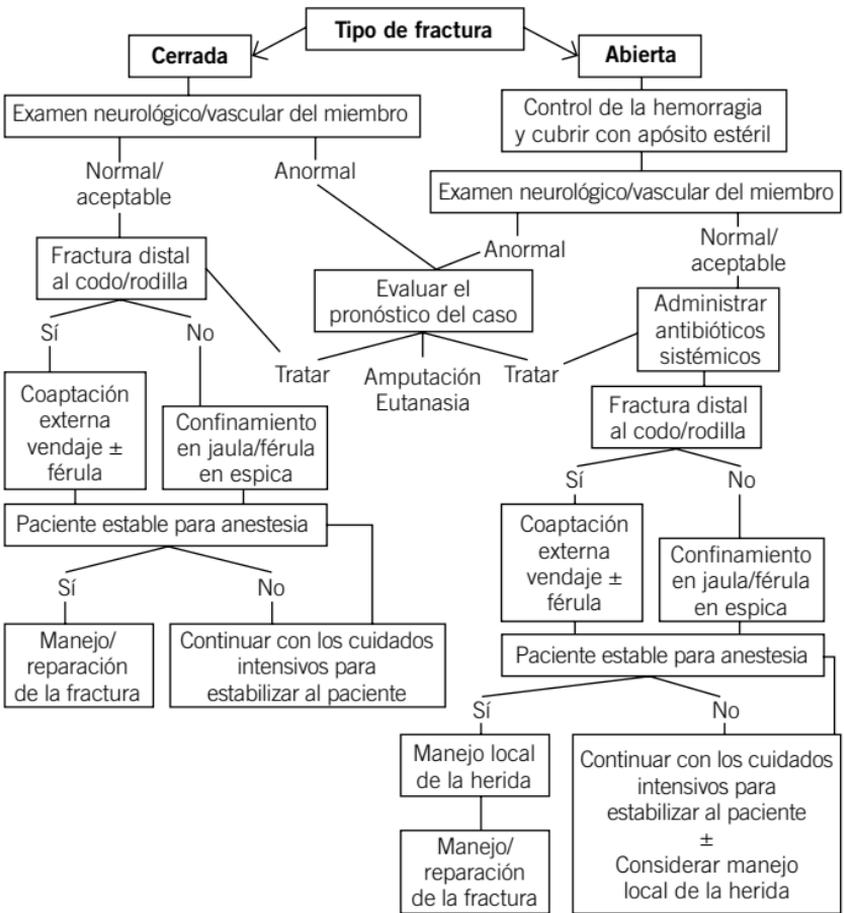
Según la localización en el hueso	Epífisis proximal	
	Tercio proximal diáfisis	
	Tercio medio diáfisis	
	Tercio distal diáfisis	
	Metáfisis	
	Epífisis distal	

Fracturas fisarias (clasificación Salter-Harris)	Tipo I: la línea de fractura coincide con la línea fisaria		Tipo I
	Tipo II: la línea de fractura coincide con la línea fisaria y existe un fragmento metafisario unido a la epífisis		Tipo II
	Tipo III: la línea de fractura se extiende desde la articulación a través de la epífisis hasta la fisis, desprendiéndose un fragmento de epífisis		Tipo III
	Tipo IV: la línea de fractura se extiende desde la articulación, atraviesa la epífisis, cruza la fisis y llega hasta la metáfisis		Tipo IV
	Tipo V: la línea de fractura se extiende por la fisis, pero causando compresión en lugar de desplazamiento.		Tipo V

Fracturas por avulsión: Maléolo medial de la tibia, maléolo lateral del peroné, tuberosidad tibial, tuberosidad del calcáneo, trocánter mayor del fémur

Fracturas articulares: Cóndilo humeral (fracturas en «Y» o «T»), acetábulo, huesos del carpo/tarso, epífisis distal del fémur

Algoritmo para el manejo de fracturas tras la estabilización previa del paciente



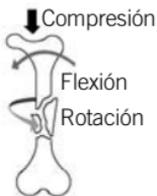
Manejo quirúrgico de fracturas

Principios básicos del manejo quirúrgico de fracturas

1. Técnica quirúrgica lo menos traumática posible.
2. Reducción anatómica de los fragmentos óseos, sobre todo en fracturas articulares.
3. Fijación estable.
4. Permitir la movilización precoz de la extremidad.

Las *técnicas de osteosíntesis* persiguen neutralizar las fuerzas que actúan sobre el foco de fractura y así evitar macro-movimientos que dificultan la cicatrización ósea.

Estos sistemas también permiten recuperar la longitud ósea y corregir las deformaciones angulares y rotacionales del hueso.



Implantes de osteosíntesis más usados en veterinaria

FIJACIÓN EXTERNA

Sistema de agujas insertadas a través de la piel y fijadas en ambas corticales del hueso. Se anclan a unas barras conectoras externas por medio de unos dispositivos llamados rótulas, y así se puentea el foco de fractura	Sistema SK®	Más resistente
	Sistema Meynard	Más económico
	Acrílico	Más ligero
	Sistema Ilizarov	Fijador circular

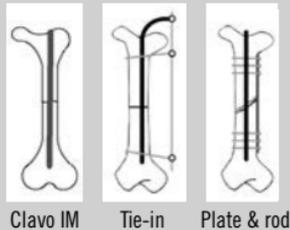
FIJACIÓN INTERNA

Placa y tornillos	Placa neutralización	Sistema muy versátil Estabilidad rígida del foco de fractura Permiten la compresión interfragmentaria
	Placa compresión dinámica (DCP)	
	Placa de reconstrucción	
	Placa cerrojada (LCP)	

Clavo cerrojado Permiten buena neutralización de todas las fuerzas empleadas, sobre todo en fracturas diafisarias de fémur, húmero y tibia

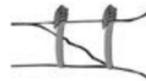


Clavo intramedular (IM) No neutraliza fuerzas de rotación ni de distracción. Usado en combinación con otros sistemas (con fijador externo «tie-in» o con placa y tornillos «plate & rod»)



Clavo IM Tie-in Plate & rod

Cerclaje Proporciona compresión interfragmentaria. Útil en caso de fisuras. Usado como complemento de fijación junto a otros sistemas



Banda de tensión Usado en caso de fracturas por avulsión (inserciones tendinosas). Produce compresión interfragmentaria



Tornillo de compresión Proporciona compresión interfragmentaria, sobre todo en fracturas oblicuas. Se suele emplear junto a otros sistemas



Fijadores externos

Ventajas

- Requiere poco instrumental y es un sistema económico.
- Mínimo trauma a tejidos blandos.
- Mínimo material de osteosíntesis en el foco de fractura.

- Fácil de combinar con otras técnicas.
- Fácil de retirar.
- Rigidez y alineación fácilmente ajustable.

Desventajas

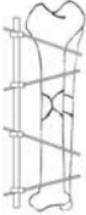
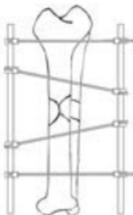
- Problemas asociados con tejidos blandos.
- Aflojamiento prematuro de las agujas.

Indicaciones

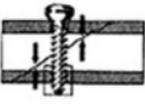
- Fracturas abiertas o infectadas.
- Fracturas altamente conminutas.
- Inmovilización transarticular.
- Fracturas diafisarias.
- Fracturas de mandíbula.

Contraindicaciones

- Como único método de fijación en fracturas de fémur o húmero.
- Fracturas que requieran una reducción precisa y anatómica.

Configuraciones lineales			Configuración circular (Ilizarov)
Unilateral	Bilateral	Triangular	
			

Tornillos (tamaño de tornillos, broca, pasamachos)

Tornillo:	Tipo	Cortical				Esponjosa	Cortical
	Diámetro	1,5	2,0	2,7	3,5	4,0	4,5
 Diámetro broca para orificio pasante		1,5	2,0	2,7	3,5	4,0	4,5
							
 Diámetro broca para orificio roscante		1,1	1,5	2,0	2,5	2,5	3,2
 Pasamachos		1,5	2,0	2,7	3,5	(4,0)	4,5

Placas (tamaño según hueso y peso del animal)

Peso del paciente (kg)	10	20	30	40
Fémur	DCP 2.0 Cortable 1.5/2.0	DCP 3.5		DCP 4.5 ancha
Tibia	DCP 2.0 Cortable 1.5/2.0	DCP 2.7	DCP 3.5 ancha o DCP 4.5	DCP 4.5 ancha
Húmero	DCP 2.0 Cortable 1.5/2.0	DCP 2.7	DCP 3.5 ancha o DCP 4.5	DCP 4.5 ancha
Radio/cúbito	DCP 2.0 Cortable 1.5/2.0	DCP 2.7	DCP 3.5 ancha o DCP 4.5	DCP 3.5
Acetábulo	Acetabular 2.0	DCP 2.7		
Ílion	DCP 2.0	Reconstrucción 2.0	Reconstrucción 2.7	Reconstrucción 3.5
		Reconstrucción 2.7	DCP 3.5	

Manejo conservador de fracturas

Inmovilización

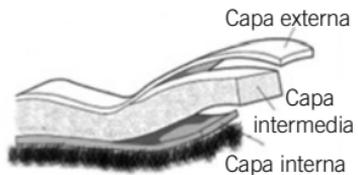
- Reposo estricto en jaula.
- Coaptación externa: vendaje Robert-Jones + férulas (en espica, en cuchara, fibra de vidrio).

Cobertura analgésica

- AINE/opiáceos.

Vendaje de Robert-Jones

- Capa externa: apósito/algodón hidrófobo (protege la piel bajo el vendaje).
- Capa intermedia: algodón (acolchado).
- Capa interna: venda cohesiva/adhesiva (protege y mantiene el vendaje en el sitio)



Mantener el vendaje limpio, seco y correctamente colocado en todo momento (el mal uso de vendajes puede acarrear más complicaciones que beneficios).

Tratamiento de fracturas de manera conservadora

- Fracturas cerradas: distales a la rodilla/codo, con poco desplazamiento o que puedan ser reducidas de manera cerrada, que sean estables una vez reducidas, en animales con alto potencial de cicatrización (casos muy puntuales).

- Fracturas de pelvis: en las que no se reduzca la anchura del canal pélvico, no exista compromiso del acetábulo ni de la articulación sacroilíaca y no se vea afectado el cuerpo del ilion.
- Fisuras o fracturas «en tallo verde».

Complicaciones de las fracturas

1. Unión retardada, no-unión o «malunión».
2. Rotura de los implantes de osteosíntesis.
3. Osteomielitis (infección del hueso).
4. Contractura muscular.
5. «Enfermedad de la fractura» (asociada al desuso de la extremidad).

OSTEOMIELITIS/OSTEOSARCOMA/PANOSTEÍTIS

	Osteomielitis	Osteosarcoma	Panosteítis
Etiología	Inflamación supurativa o granulomatosa del hueso	Tumor maligno de hueso Localizaciones más frecuentes: «lejos de codo, cerca de rodilla» (húmero proximal, radio distal; fémur distal, tibia proximal)	Etiología desconocida Afecta a huesos largos de animales jóvenes Pastor alemán, basset-hound
Signos clínicos	Cojera y dolor (± sin apoyo) Inflamación manifiesta localizada (casos agudos) Fistulización (casos crónicos) Síntomas generales (fiebre, apatía)	Cojera manifiesta con dolor persistente Edema frío en la zona más declive Deformación dolorosa a la palpación Metástasis pulmonares	Cojera aguda sin historia de trauma asociado Intenso dolor a la palpación de la diáfisis del hueso afectado Los signos clínicos desaparecen y pueden volver a aparecer en la misma u otra extremidad
Signos radiológicos	Forma supurativa: lisis ósea + reacción perióstica Forma no supurativa: reacción inflamatoria en torno a un implante Secuestro óseo y halo de lisis	Se mezclan zonas de destrucción ósea (irregularidades radiolúcidas) con zonas de proliferación ósea (reacción perióstica lamelar o en espículas)	Imágenes densas en nubes junto con zonas de esclerosis dentro de la medular del hueso afectado. Las lesiones se inician a la altura de los agujeros nutricios
Tratamiento	Antibioterapia sistémica Retirada de implantes (si se asocia a implantes) Escisión y curetaje de secuestros Injerto de esponjosa	Amputación de la extremidad Quimioterapia Corta esperanza de vida (pronóstico grave)	Tratamiento analgésico Son procesos autolimitantes Buen pronóstico

OSTEOCONDROSIS (OCD)**Etiología**

Enfermedad del desarrollo que causa una alteración del proceso normal de osificación endocondral, en el cual partes de la fisis o de las capas más profundas del cartílago no maduran correctamente, pudiendo llegar a desprenderse (*ostochondritis disecante*) y dejar al hueso subcondral expuesto.

Historia y signos clínicos

- Animales jóvenes (7 meses-1 año).
- Razas grandes: labrador, gran danés, rottweiler.
- Cojera variable que empeora con el ejercicio.
- Efusión articular, dolor a la exploración, ↓↓ rango de movilidad articular.

Articulaciones afectadas

- Hombro: porción caudal de la cabeza humeral.
- Codo: aspecto medial del cóndilo humeral.
- Rodilla: zona lateral o medial del cóndilo femoral.
- Tarso: borde medial de la tróclea del astrágalo.

Diagnóstico

- Radiografía: irregularidad en el contorno de la silueta articular.
- Artrografía.
- Artroscopia: superficie articular irregular, más o menos desprendida.

Tratamiento

- Escisión y curetaje del área de cartílago anormal (mediante artrotomía o artroscopia).



LUXACIÓN TRAUMÁTICA**Historia y signos clínicos**

- Asociada a traumatismo: accidentes de tráfico, peleas, caídas.
- Pérdida de la función articular (cojera sin apoyo).
- Disminución del rango de movilidad articular.
- Deformación y dolor a la manipulación de la articulación.

Diagnóstico

- Examen radiográfico.

Tratamiento***Hombro***

- Luxación reciente: se puede intentar un tratamiento conservador (reducción cerrada e inmovilización [cabestrillo de Velpeau, férula en espica]).
- Luxación crónica: tratamiento quirúrgico (reemplazo de los ligamentos colaterales con material protésico/transposición del tendón de origen de músculo bíceps braquial).

Codo

- Luxación reciente: se puede intentar tratamiento conservador (reducción cerrada e inmovilización en extensión [férula en espica]).
- Luxación crónica: tratamiento quirúrgico (reemplazo de los ligamentos colaterales con material protésico si se confirma la rotura).

Carpo

- Tratamiento conservador (en caso de rupturas parciales de ligamentos colaterales): coaptación externa (férula en cuchara/fibra de vidrio).
- Tratamiento quirúrgico: reemplazo de los ligamentos colaterales con material protésico/artrodesis pancarpiana (en casos de inestabilidad crónica).

Cadera

- Luxación reciente: se puede intentar tratamiento conservador (reducción cerrada e inmovilización [cabestrillo de Ehmer, confinamiento]).
- Luxación crónica: tratamiento quirúrgico (capsulorrafia protésica/sutura iliofemoral/«Toggle-pin»/escisión de cabeza y cuello femoral).

Tarso

- Tratamiento conservador (en caso de rupturas parciales de ligamentos colaterales): coaptación externa (férula en cuchara/fibra de vidrio)/fijador externo transarticular.
- Tratamiento quirúrgico: reemplazo de los ligamentos colaterales con material protésico/artrodesis pantarsiana (en casos de inestabilidad crónica).

ENFERMEDAD ARTICULAR DEGENERATIVA (OSTEOARTROSIS)

Diferencias entre osteoartrosis y artritis

	Osteoartrosis	Artritis
Dolor	Intenso al comienzo de la actividad Disminuye cuando la articulación «se calienta» Reaparece si el esfuerzo se prolonga	Marcado, sobre todo en casos de artritis agudas
Articulación	Engrosamiento de la cápsula articular Crepitación a la exploración Disminución del rango de movilidad articular	Efusión articular manifiesta Calor y dolor a la palpación Movimientos limitados
Inflamación	+	+++
Musculatura	Atrofia muscular progresiva y tardía	Atrofia muscular precoz
Adenopatía	Rara	Frecuente, sobre todo en casos de artritis séptica y lupus eritematoso diseminado
Radiografía	Importantes modificaciones radiográficas: osteofitos periarticulares, esclerosis subcondral, efusión articular, engrosamiento de la cápsula articular, reducción del espacio articular	Signos dependientes del estado de la enfermedad (más marcados en casos de artritis séptica)

22

Manejo terapéutico de la osteoartrosis

Tratamiento conservador

- Control de la actividad física: evitar saltos, carreras incontroladas, escalones, suelos resbaladizos.
- Fármacos: AINE (meloxicam, carprofeno, firocoxib, robenacoxib), opioides (tramadol, buprenorfina).
- Fisioterapia: frenar la atrofia muscular y mantener la funcionalidad articular. Movimiento controlado: paseos suaves con correa o natación.
- SYSADOA (*Symptomatic Slow Acting Drug for Osteoarthritis*)/nutracéuticos: persiguen mejorar el metabolismo del cartílago articular, enlentecer los procesos de degeneración articular y disminuir el grado de inflamación sinovial.
Diferentes productos: glucosamina, condroitín sulfato, ácido hialurónico, colágeno hidrolizado, vitamina C, vitamina E.
- Control del peso. Manejo dietético.

Tratamiento intraarticular

- Glucocorticoides.
- Ácido hialurónico.
- Terapias biorregenerativas: plasma rico en plaquetas (PRP), células madre mesenquimales.

Tratamiento quirúrgico

- Sustitución protésica: prótesis de cadera.
- Procedimientos de salvataje: exéresis de cabeza y cuello femoral, artrodesis.

PATOLOGÍAS DEL MIEMBRO ANTERIOR**Displasia de codo****Definición**

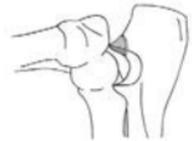
Agrupar cuatro patologías producidas durante el crecimiento por alteración del desarrollo normal del codo que inducen malformación y enfermedad articular degenerativa del codo. Dichas patologías son: no unión del proceso ancóneo (NUPA), fragmentación del proceso coronoides medial del cúbito (FPCM), osteocondrosis de la parte medial del cóndilo humeral (OCDCH) y la incongruencia de la articulación del codo.

Etiología

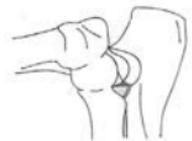
Enfermedad hereditaria. Afecta a perros en crecimiento de razas grandes y gigantes (labrador, golden retriever, chow-chow, rottweiler, pastor alemán, pastor belga, san bernardo, bernese mountain, newfoundland). Favorecido por crecimiento rápido y dieta energética. Afecta a uno o ambos codos, en el 50% de los casos es bilateral.

NUPA

El núcleo de osificación independiente del proceso ancóneo debe quedar cerrado a los 5-6 meses de edad, quedando unido al cúbito. Su origen está en la falta de sincronía en el crecimiento del cúbito y el radio, menor crecimiento del cúbito y crecimiento normal del radio que hace a éste relativamente más largo, lo que aumenta su presión contra la tróclea humeral y empuja el húmero proximalmente, lo que presiona el proceso ancóneo resultando en su no unión a la metáfisis cubital.

**FPCM**

Fragmentación o fisura condral u osteocondral del proceso coronoides medial del cúbito secundaria a un desarrollo asincrónico entre el radio y el cúbito, por menor crecimiento del radio. Esto produce un acortamiento de la cabeza del radio en la articulación del codo y exposición del proceso coronoides a sobrecargas y fuerzas anormales de cizallamiento del húmero distal. En el 37% de los casos aparecen FPCM y OCDCH a la vez.

**OCDCH**

Afecta a la parte medial del cóndilo humeral, zona que recibe mayor carga mecánica. Se origina por alteración de la osificación endocondral del cartílago articular-epifisario, debido a una falta de aporte vascular al cartílago desde el hueso subcondral.



Incongruencia articular

Deficiente alineamiento y malformación de los huesos que conforman el codo con un espacio articular no paralelo. Dos orígenes, el primero es por alteraciones en la placas de crecimiento del radio y el cúbito (radio o cúbito corto) que resultan en subluxación del codo (forma leve o severa por escalón entre los huesos menor o mayor de 2 mm) y el segundo aparece por malformación de la escotadura troclear del cúbito que desarrolla una forma ovalada con menor arco de curvatura que resulta en mayor presión sobre el proceso ancóneo y proceso coronoides.



Signos clínicos

Suele aparecer a los 6-12 meses de edad. Algunos casos muestran signos clínicos tras la etapa de crecimiento. De cojera leve e intermitente en inicio, a cojera persistente e intensa en casos avanzados. Empeoran con ejercicio, sobre todo en casos crónicos con OA instaurada. Extremidad afectada con codo abducido, carpo y dedos con giro lateral. Disminución del rango de movilidad articular por dolor en hiperextensión (NUPA) y flexión de codo. Inflamación articular y distensión de cápsula entre el epicóndilo lateral del húmero y el olécranon. Crepitación en casos crónicos con OA.

Diagnóstico

Relacionado con la aparición de signos clínicos. La radiología evidencia la NUPA con la proyección mediolateral en hiperflexión de codo. En muchos casos la FPCM es difícil de observar en radiología, se diagnostica por signos de OA secundarios como osteofitos en proceso ancóneo y proceso coronoides, y esclerosis de la escotadura troclear del cúbito, se recomienda la proyección craneocaudal con 15° de pronación de antebrazo. Diagnóstico fiable de FPCM mediante TC. La OCDCH se aprecia con la proyección craneocaudal por el defecto radiolúcido en el contorno del cóndilo humeral correspondiente a la lesión osteocondral. Con incongruencia se aprecian pérdida de acoplamiento o escalones en la superficie articular.

Tratamiento

- El tratamiento es quirúrgico mediante artrotomía o artroscopia.
- NUPA: escisión del PA (cuando existe OA), fijación con tornillo de tracción del PA (en animales jóvenes sin OA) u osteotomía dinámica.
- FPCM y OCDCH: eliminar el fragmento condral u osteocondral, del cúbito (conseguir alargamiento del cúbito), o combinación de las dos últimas. Además en OCDCH, curetaje del hueso subcondral hasta conseguir neovascularización.

PATOLOGÍAS DEL MIEMBRO POSTERIOR**Displasia de cadera****Definición**

Patología ortopédica del desarrollo debida a un grado variable de laxitud de la articulación coxofemoral que produce incongruencia articular que lleva a degeneración articular.

**Etiología**

Afecta a animales en crecimiento. Marcada predisposición genética que produce malformación de la articulación coxofemoral durante el desarrollo debido a laxitud articular que produce subluxación, aumento del espacio articular y baja cobertura acetabular de la cabeza femoral, escasa profundidad y aplanamiento del acetábulo, remodelación del margen acetabular, junto a aplanamiento y remodelación de la cabeza y el cuello femoral.

También afecta a perros de razas grandes y crecimiento rápido (san bernardo, pastor alemán, labrador, golden retriever, mastín, rottweiler, bobtail, chow-chow).

Signos clínicos

- Dependen del grado de laxitud y degeneración articular. En principio, en animales inmaduros durante el crecimiento asociados a laxitud. Más tarde se deben a OA.
- Animales poco activos, reacios a correr o saltar, grado variable de cojera, bilateral en el 95% de casos
- Extremidades posteriores remetidas bajo abdomen, rodillas hacia afuera y tarsos hacia adentro, atrofia muscular en grupa y muslo, vaivén de caderas al caminar, movimiento simultáneo de miembros al correr como conejo, dificultad para incorporarse, subir escaleras o dar saltos. Grado variable de cojera de leve a intensa según la evolución del caso
- Examen físico: disminución del RMA, dolor articular sobre todo en extensión y abducción. El test de Ortolani sirve para manifestar la laxitud articular. Atrofia muscular en cadera y muslo. Crepitación por OA en casos crónicos

Diagnóstico

- Por examen físico.
- Radiológico mediante diferentes proyecciones. Proyección ventrodorsal con extremidades extendidas, valorar subluxación y congruencia entre la cabeza del fémur y el acetábulo. Evidencia de degeneración articular. Proyección en ancas de rana para valorar la profundidad del acetábulo. Proyección DAR (borde acetabular dorsal): permite valorar la integridad del reborde craneodorsal del acetábulo. Método PennHip: usa radiografías de distracción de la

articulación para cuantificar la laxitud articular, valor predictivo de displasia de cadera en cachorros. Medición en radiografías del ángulo de Norberg: en perro normal, ángulo $>105^\circ$, en perro con displasia, ángulo $<105^\circ$.

Tratamiento

Puede ser médico o quirúrgico. Depende de la edad, tamaño del paciente, función, grado de laxitud y OA, economía del propietario.

Médico

- Control de peso.
- Actividad controlada (fisioterapia y natación).
- SYSADOA (condroprotectores).
- AINE.

Quirúrgico

- Sinfisiodesis púbica juvenil: indicación antes de los 4 meses de edad. Provoca el cierre prematuro de la sínfisis púbica con electrocauterio para causar ventroversión del acetábulo al completar el crecimiento.
- Triple osteotomía de pelvis: indicada en animales inmaduros de 6-12 meses sin OA, cirugía correctora que tras realizar 3 osteotomías en ilion, isquion y pubis realiza giro ventrolateral del acetábulo, que aumenta la cobertura acetabular sobre cabeza femoral y elimina subluxación mejorando la congruencia articular. La osteotomía a nivel del ilion se estabiliza con placa TOP.
- Prótesis de cadera: reemplazo total de la articulación de la cadera indicada en animales con OA severa y pérdida de funcionalidad articular.
- Artroplastia de escisión: resección de la cabeza y cuello femoral para eliminar el dolor articular. Cicatriza con la formación de una pseudoartrosis. Mejor resultado en perros pequeños y medianos (<20 kg) con buena musculatura alrededor de la cadera.

Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes

Etiología

Enfermedad congénita que cursa con una necrosis aséptica no inflamatoria de la cabeza del fémur. Aunque el origen exacto de esta necrosis se desconoce, parece ser que es consecuencia de procesos de isquemia a nivel de la cabeza femoral. Esta necrosis hace que el hueso de la cabeza y el cuello del fémur se colapse y se deforme, haciendo a la articulación coxofemoral incongruente y apareciendo cambios osteoartríticos secundarios.

Historia y signos clínicos

- Animales jóvenes (6 meses-1 año).
- Razas pequeñas y toy (yorkshire terrier, caniche miniatura, west highland white terrier, pinscher).

- Cojera de comienzo progresivo.
- Dolor a la exploración de la cadera, sobre todo a la extensión o abducción.

Diagnóstico

- Historia clínica.
- Radiografía: focos de radiolúcidos dentro de la cabeza o cuello del fémur consecuencia de los procesos isquémicos, marcada irregularidad del contorno de la cabeza femoral, y cambios osteoartríticos.

Tratamiento

Cirugía: escisión de la cabeza y el cuello femoral.

Rotura de ligamento cruzado craneal (RLCC)

Definición

Patología ortopédica frecuente en perros por rotura aguda o degenerativa del ligamento cruzado craneal (LCC) que resulta en inestabilidad de la articulación de la rodilla.

Etiología

- Funciones del LCC: dar estabilidad a la articulación de la rodilla evitando el desplazamiento craneal y limitando la rotación interna de la tibia en relación al fémur e impidiendo la hiperextensión articular.
- Lesión del LCC: en animales jóvenes atléticos por lesión aguda con origen traumático (3-4 años) o en animales de edad avanzada, sedentarios y obesos por causas degenerativas (>6 años).
- La rotura del LCC puede llevar asociada la lesión de menisco, sobre todo el cuerno caudal del menisco medial, en el 50% de los casos.

Signos clínicos

- Cojera de inicio agudo, sin apoyo, con la extremidad en flexión o apoyo sobre dedos. Inestabilidad articular, inflamación y efusión sinovial. Dolor a la palpación, más con hiperextensión. Tras 5-7 días disminuye la inflamación, el dolor es menor y persiste la cojera pero de menor intensidad. En casos crónicos crepitación por OA.
- Examen físico: evidenciar inestabilidad articular por desplazamiento craneal de tibia respecto al fémur mediante el movimiento de cajón anterior y el test de compresión tibial.

Diagnóstico

- Por examen físico.
- En radiología se observa efusión articular con distensión capsular, desplazamiento craneal de la tibia respecto al fémur. En pocas semanas aparecen osteofitos por degeneración articular.

Tratamiento

- Quirúrgico: para restablecer la estabilidad articular. Una RLCC no tratada induce degeneración articular.
- Técnicas extracapsulares: estabilización con sutura extracapsular, trasposición de la cabeza del peroné.
- Técnicas de osteotomía: osteotomía de nivelación de la meseta tibial (TPLO), avance de la tuberosidad tibial (TTA), ostectomía en cuña de la cresta tibial.
- Técnicas intraarticulares: técnica de Paatsama o técnica «over the top», que realizan el reemplazo anatómico del LCC con colgajo de fascia lata.
- Riesgo de rotura del LCC de la otra extremidad en los siguientes 18 meses en el 40% de los casos.



Sutura extracapsular



TPLO



TTA

22

Luxación de rótula

Definición

Grado variable de inestabilidad rotuliana en la articulación de la rodilla, con desplazamiento medial o lateral de la rótula desde su posición anatómica normal en el surco troclear del fémur. Es frecuente en perros, sobre todo en razas toy y miniatura (yorkshire, caniche, pekinés, chiguagua, pomeranian). Hay una baja presentación en gatos.

Existe mayor incidencia de luxación medial. En el 30% de los casos la afección es bilateral.

Etiología

Causa congénita o traumática. Es hereditaria.

Se produce un incremento de la tensión de tejidos blandos periarticulares en la zona articular hacia donde se produce la luxación y una distensión en el lado opuesto a ésta. Esto implica cambios musculoesqueléticos asociados:

- Desplazamiento del grupo muscular cuádriceps hacia el lado de la luxación.
- En fémur, baja o nula profundidad del surco troclear y desviación de la epífisis distal con posible arqueamiento hacia el lado contrario a la luxación.
- En tibia, desviación de la epífisis proximal de la tibia hacia el lado de la luxación con posible arqueamiento.

Signos clínicos

Puede aparecer al poco tiempo de nacer, normalmente después de los 4 meses de edad.

Se caracteriza por una cojera, mostrando una forma de caminar con la extremidad dando brincos o un bloqueo en flexión intermitente o continuo de la rodilla, relacionado con el grado de luxación:

- **Grado I:** la rótula se puede luxar manualmente y vuelve a su sitio cuando cesa la presión.
- **Grado II:** la rótula se puede luxar manualmente o se luxa espontáneamente con la flexión-extensión de la rodilla. La rótula permanece luxada hasta que se reduce manualmente o el animal extiende la rodilla y desrota la tibia en el sentido opuesto a la luxación. El animal manifiesta cojera intermitente con flexión de rodilla de la extremidad afectada.
- **Grado III:** la rótula está luxada fuera del surco troclear del fémur con giro de tibia y desviación de cresta, pero se puede reducir manualmente; si a continuación se hace flexión-extensión de la rodilla resulta en reluxación de la rótula
- **Grado IV:** luxación permanente de la rótula. No es posible la reducción manual. Hasta 90° de rotación de la tibia proximal. Surco troclear plano. Frecuente arqueamiento en fémur y tibia.

En los grados III y IV puede aparecer desviación de la extremidad en genu varum o genu valgus, según la luxación sea medial o lateral respectivamente. La mayor parte del apoyo corporal se transfiere a las extremidades anteriores. El grado de luxación se puede agravar con el tiempo.



Luxación medial de rótula
Vista craneocaudal



Luxación medial de rótula
Vista lateral

Diagnóstico

- En base a signos clínicos.
- Diagnóstico diferencial: RLCC, fractura por avulsión de la cresta tibial, rotura del tendón rotuliano, mala unión o mal alineamiento de fracturas de fémur o tibia que pueden resultar en desplazamiento del grupo muscular cuádriceps.
- La radiología está indicada sobre todo en los grados III y IV, proyecciones craneocaudal y mediolateral, incluir las articulaciones de la cadera y el tarso para valorar arqueamiento o torsión en fémur y/o tibia.

Tratamiento

El tratamiento quirúrgico es necesario en todos los grados III y IV, y habría que valorarlo en grado II. La finalidad es realinear el mecanismo del cuádriceps para que la rótula se mantenga dentro del surco troclear. Existen dos tipos de técnicas quirúrgicas: reconstrucción de tejidos blandos y reconstrucción ósea.

Reconstrucción de tejidos blandos

- Desmotomía del ligamento femorrotuliano del lado de la luxación y/o capsulotomía: mediante incisión parapatelar a través de la fascia lata incidiendo sobre el ligamento femorrotuliano o retináculo y/o cápsula articular en el lado hacia el que se produce la luxación para eliminar tensión.
- Imbricación de la fascia lata: al cerrar la fascia lata usar patrón de sutura de superposición estenosante en el lado opuesto a la luxación, para crear tensión en el lado contrario a la luxación.
- Sutura antirrotacional femorrotuliana o femorrotibial: para crear tensión antirrotacional en el lado contrario a la luxación con sutura no reabsorbible uniendo el sesamoideo del gastrocnemio con el fibrocartilago pararrotuliano en el lado contrario al de la luxación (sutura femorrotuliana), o con cresta tibial (sutura femorrotibial).

Reconstrucción ósea

- Trocleoplastia: procedimiento para hacer más profundo el surco troclear. La más frecuente es la trocleoplastia de resección en cuña.
- Trasposición de la cresta tibial: osteotomía de la cresta tibial cambiándola a una posición centrada sobre el surco troclear y realinear el mecanismo del cuádriceps en el eje axial de la extremidad. Se estabiliza con una banda de tensión.
- Osteotomía correctora: para realinear la simetría axial longitudinal de la extremidad en casos de posible deformidad ósea en los grados III y IV.

Bibliografía recomendada

- Coughlan A, Miller A. BSAVA Manual of Small Animal Fracture Repair and Management. 1.ª ed. Gloucester: British Small Animal Veterinary Association; 2006.
- Denny HR, Butterworth SJ. A Guide to Canine and Feline Orthopaedic Surgery. 4.ª ed. Oxford: Blackwell Publishing; 2000.
- Fossum TW. Small Animal Surgery. 4.ª ed. Missouri: Mosby Elsevier; 2012.
- Piermattei DL, Flo GL, DeCamp CE. Handbook of Small Animal Orthopaedics and Fracture Repair. 4.ª ed. Missouri: Saunders Elsevier; 2006.
- Slatter DH. Textbook of Small Animal Surgery. 3.ª ed. Philadelphia: Saunders; 2006.
- Tobias KM, Johnston SA. Veterinary Surgery Small Animal. 1.ª ed. Missouri: Elsevier Saunders; 2012.

Abreviaturas

- AINE:** antiinflamatorios no esteroideos
OA: osteoartritis
PA: proceso ancóneo
RMA: rango de movilidad articular
TC: tomografía computarizada

Histopatología y toma de muestras

Rafael Alejandro Pérez Écija • Ana Isabel Raya Bermúdez

INTERPRETACIÓN BÁSICA HISTOPATOLÓGICA

El informe histopatológico

En el informe se recogen los principales hallazgos macro y microscópicos, así como el diagnóstico presuntivo. A la hora de leer e interpretar un informe patológico se han de conocer las distintas partes del mismo:

Identificación del paciente. Propietario, número único de identificación, especie, raza, sexo, edad.

Historia clínica. Facilitada por nosotros mismos como referentes, ayuda al patólogo a la hora de preparar la muestra, emitir un diagnóstico y un pronóstico.

Hallazgos macroscópicos. En el caso de una necropsia se describen las principales lesiones que aparecen en los distintos sistemas orgánicos (todos los descritos se corresponden con hallazgos anómalos). En el caso de una biopsia, el patólogo describirá el aspecto de la pieza remitida, la consistencia y la apariencia al corte.

Hallazgos microscópicos. Se describen las lesiones que aparecen en la muestra una vez procesada y teñida con hematoxilina-eosina.

Técnicas especiales. Realizadas por el laboratorio como pruebas inmunohistoquímicas, histoquímicas, etc.

Diagnóstico. Siempre se trata de un diagnóstico presuntivo. El patólogo suele usar la fórmula «*lesiones compatibles con*», por lo que hay que ser cuidadoso y tomar en consideración el caso como un todo, aunando los hallazgos histopatológicos con la clínica e historia del animal.

Comentario. El patólogo explica las lesiones que han llevado al diagnóstico presuntivo, indica los distintos diagnósticos diferenciales y emite un pronóstico o recomendación en vista de los resultados.

Ejemplos de distintos diagnósticos

Cambios proliferativos. Hipertrofias (aumentos de tamaño), hiperplasias (aumentos en la celularidad), metaplasias (cambio en los tipos celulares), re-

troplasias (cambios degenerativos), displasias (suelen ser preneoplásicas), atrofas (disminución en el tamaño), etc.

Neoplasias. Aunque existen múltiples excepciones, los tumores mesenquimales benignos suelen terminar en el sufijo -oma (fibroma, lipoma) y los mesenquimales malignos en el sufijo -sarcoma (osteosarcoma, hemangiosarcoma). Los tumores epiteliales benignos suelen denominarse adenomas, papilomas, etc., mientras que los malignos se denominan carcinomas.

Inflamaciones. Terminan en el sufijo -itis (glomerulonefritis, adenitis, cistitis, etc.). En general se describen los siguientes parámetros:

- Severidad: leve, moderada, severa.
- Duración: sobreaguda, aguda, subaguda, crónica.
- Distribución: focal, multifocal, localmente extensiva, difusa, etc.
- Tipo:
 - *Inflamaciones agudas:* suelen ser (en orden de gravedad y/o evolución) serosas, mucosas, fibrinosas, purulentas/supurativas o una combinación (mucopurulentas, fibrinosupurativas).
 - *Inflamaciones crónicas:* pueden ser crónicas, crónicas activas, granulomatosas, piogranulomatosas, o bien definirse como granulomas o piogranulomas.

En el caso de las neoplasias, además del diagnóstico final, hay que fijarse en los términos que distinguen los tumores benignos de los malignos.

PRINCIPALES DIFERENCIAS HISTOPATOLÓGICAS ENTRE TUMORES BENIGNOS Y MALIGNOS

	Tumores benignos	Tumores malignos
Diferenciación	Bien diferenciados	Falta de diferenciación
	Estructura similar al tejido originario	Estructura atípica
	Poca o ninguna anaplasia ni atipia celular	Grados variables de atipia o anaplasia celular
Crecimiento	Expansivo, lento y progresivo	Variable
	Mitosis escasas	A veces alto número de mitosis por campo
	Mitosis de apariencia normal	Mitosis anormales
Invasión	No invasión local	Invasión local
	Crecimiento cohesivo	Crecimiento infiltrante
	A veces aparece cápsula	Normalmente no capsulados
Metástasis	No hay metástasis	Frecuentemente producen metástasis

La *atipia* o *anaplasia* se caracteriza por la aparición de pleomorfismo celular, núcleos anómalos (aumento del ratio núcleo:citoplasma, núcleos hiper cromáticos, nucléolos numerosos o anómalos), aparición de mitosis anómalas, pérdida de polaridad celular, etc.

El *grado* es un término que refleja cuán semejante es el tumor al tejido normal desde el punto de vista histopatológico. Se diferencian tumores de grado bajo (bien diferenciados), medio (moderadamente diferenciados) o alto (pobremente diferenciados), con una malignidad creciente. En algunos tipos tumorales se designan los grados I, II y III (malignidad creciente).

Márgenes quirúrgicos. Cuando remitimos una biopsia excisional el patólogo emitirá un informe en el que dictaminará si los bordes de la muestra están libres de células tumorales. Si no es así deberíamos repetir la extirpación. No obstante, unos bordes limpios no aseguran una extirpación completa, pues la evaluación del patólogo sólo se ha basado en un corte de un plano de la lesión.

Cuando se remite una muestra de *piel* (normalmente una biopsia) hay que conocer los principales términos usados por el patólogo para describir las lesiones microscópicas. De igual forma, el conocimiento de los términos propios de la dermatohistopatología servirá para una descripción correcta del caso clínico (v. cap. 18, *Dermatología*).

Términos utilizados en histología cutánea, significado y ejemplos

SIGNIFICADO Y EJEMPLOS CLÍNICOS DE LOS TÉRMINOS MÁS COMÚNMENTE USADOS EN DERMHISTOPATOLOGÍA

Término	Definición	Proceso
Acantólisis	Pérdida de cohesión de las células de la epidermis	Pénfigo, inflamación
Acantosis	Aumento del grosor del estrato espinoso y en general de la piel	Procesos crónicos
Apoptosis	Muerte celular programada	Infecciones víricas, procesos autoinmunes
Atrofia epidérmica	Disminución del grosor de la epidermis	Endocrinopatías, procesos inmunomediados, isquemia
Atrofia de la dermis	Disminución del grosor de la dermis	Endocrinopatías
Atrofia folicular	Involución de un folículo piloso	Endocrinopatía, enfermedades del folículo, isquemia
Bulla	Acúmulo de fluido dentro o debajo de la epidermis >1 cm de diámetro	Varias etiologías
Comedón	Folículo piloso lleno de queratina y dilatado	Síndrome de los comedones del schnauzer, endocrinopatías, dermatitis actínica
Coristoma	Colección de células normales pero en una localización anómala	

Término	Definición	Proceso
Costra	Masa desecada superficial compuesta por detritus; pueden ser serosas, hemorrágicas, celulares o serocelulares. En las costras pueden aparecer bacterias pero no necesariamente son diagnósticas	Varios procesos
Degeneración del colágeno		Complejo eosinofílico felino, canino o equino. Mastocitomas
Degeneración fibrinoide	Depósito de fibrina e inmunocomplejo en vasos	Hipersensibilidad tipo III
Degeneración hidrópica	Acúmulo de líquido intracelular	Cuadros autoinmunes, reacción a fármacos, dermatomiositis, lupus, etc.
Degeneración vacuolar de la epidermis		Herpesvirus, poxvirus
Desmoplasia	Proliferación de tejido conjuntivo	Inducido por una neoplasia
Displasia	Desarrollo anómalo de la epidermis, folículos u otros componentes	Hallazgo anómalo pero no neoplásico por sí mismo, si bien puede acompañar a las neoplasias
Disqueratosis	Queratinización anómala o prematura	Lupus eritematoso, eritema multiforme, papilomas, de forma previa a la aparición de un carcinoma de células escamosas
Distrofia folicular	Folículos pilosos anómalos	Varios procesos
Edema dérmico	Puede ser perivascular o intersticial	Dermatitis inflamatoria
Esclerosis	Cuadro final de la fibrosis	
Espongiosis	Acúmulo de edema entre las células epidérmicas con delimitación clara de las uniones de las mismas	Inicio de cuadros inflamatorios como, por ejemplo, la placa eosinofílica felina. Síndrome hepatocutáneo
Exocitosis	Infiltración de células inflamatorias entre las células de la epidermis	Dermatitis inflamatoria (neutrófilos por infección; eosinófilos por hipersensibilidad)
Foliculitis	Inflamación del folículo piloso. Se subdivide en mural, luminal y perifoliculitis	Varios procesos
Forunculosis	Destrucción del folículo con liberación de la queratina a la dermis debido a un proceso de foliculitis	Enfermedades del folículo (infecciones bacterianas, dermatofitosis, demodicosis y traumas)
Hamartoma	Malformación no tumoral compuesta por células con una estructura anómala pero en su localización característica	Varios procesos

(cont.)

Término	Definición	Proceso
Hidradenitis	Inflamación de las glándulas sudoríparas	Secundaria a dermatosis granulomatosas o supurativas
Hiperpigmentación	Aumento de la cantidad de melanina	Dermatosis crónicas, endocrinopatías
Hiperplasia de glándulas sebáceas	Aumento en el número de dichas glándulas	Común a cualquier proceso crónico en la piel
Hiperplasia de la epidermis	Aumento del grosor de la epidermis	Proceso crónico, a veces sinónimo de acantosis
Hiperqueratosis	Aumento del grosor del estrato córneo. Puede ser ortoqueratósica o paraqueratósica	Dermatosis crónica (desórdenes de queratinización, endocrinopatías, hipersensibilidad, etc.)
Hiperqueratosis paraqueratósica	Lo mismo que la anterior	De forma difusa en parasitismo, dermatosis sensible al zinc, dermatofitosis, etc. Multifocalmente en cuadros seborreicos
Hipopigmentación	Disminución de la melanina epidérmica	Leucoderma, vitiligo, etc.
Incontinencia pigmentaria	Presencia de gránulos de melanina libres	Cuadros autoinmunes u otros procesos que dañen la capa basal epidérmica
Mineralización distrófica	Depósito de calcio en el colágeno, foliculo piloso, etc.	Hiperadrenocorticismos
Mucinosis	Aumento de un material amorfo que reemplaza al colágeno	Normal en el shar-pei, hipotiroidismo, acromegalia
Necrosis	Muerte celular	Reacción a fármacos, cuadros autoinmunes, daño químico o físico, vasculopatía, etc.
Nevus	Malformación focal de la piel por proliferación de un grupo de células	Nevus melanocíticos, vasculares, epidérmicos, colagénicos, etc.
Nidos	Grupos de células en epidermis o dermis	Neoplasias y hamartomas
Paniculitis	Inflamación de la grasa subcutánea	Paniculitis estéril, procesos bacterianos, fúngicos, etc.
Papilomatosis	Aparición de estructuras dérmicas y epidérmicas que se proyectan en forma de dedos hacia el exterior	Asociada con hiperplasia epidérmica en cuadros inflamatorios crónicos y neoplásicos
Perlas córneas	Estructura concéntrica formada por queratinocitos rodeando una zona de queratina	Carcinoma de células escamosas, queratoacantoma, etc.
Pústula	Cavidad en epidermis o foliculo piloso rellena de células inflamatorias (neutrófilos o eosinófilos)	Cuadro inflamatorio o infeccioso
Queratosis folicular	Foliculos pilosos rellenos de queratina	Endocrinopatías y dermatosis inflamatorias

Término	Definición	Proceso
Quiste de queratina	Estructura quística circular rellena de queratina	Neoplasias foliculares o epiteliales. Cuadros de hiperplasia
Satelitosis	Aparición de linfocitos rodeando queratinocitos necróticos	Eritema multiforme
Tejido de granulación	Tejido formado en respuesta a un daño para reparar una herida	Varios procesos
Vesícula	Colección de fluido de diámetro <1 cm en la epidermis o bajo la misma. Puede ser subcorneal, suprabasilar o subepidérmica. Si también aparecen células inflamatorias se habla de vesiculopústulas	Varios procesos

TOMA DE MUESTRAS PARA BIOPSIA

La biopsia aporta información sobre la neoplasia útil para planificar el tratamiento, por ejemplo determinar los márgenes en la cirugía, realizar o no amputación, tratar con cirugía o quimioterapia, etc.

El estudio histopatológico permite:

- Obtener un diagnóstico definitivo de neoplasia.
- Clasificar la neoplasia.
- Conocer el grado histológico de malignidad.
- Evaluar los bordes de extirpación quirúrgica.
- Comprobar si existe diseminación a distancia.

Tipos

Aguja de biopsia

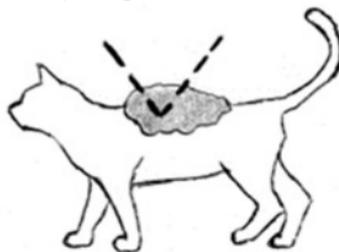
- Masas cutáneas.
- Toma de muestras durante la cirugía o ecoguiada (riñón, hígado, etc.).

Punch

- Lesiones en zonas externas (piel, cavidad oral, etc.).

Incisional

- Permite obtener más tejido que con aguja de biopsia o punch.
- Si posteriormente se realiza cirugía, el trayecto de la incisión debe ser incluido en la resección quirúrgica.



Excisional

- Estudio histopatológico tras la extirpación completa del tumor.
- Permite en un solo paso diagnóstico y tratamiento.
- Masas esplénicas (esplenectomía), testiculares (castración), etc.



Precauciones

- Evitar zonas de inflamación o necrosis.
- Incluir tejido sano adyacente.
- El bisturí eléctrico puede producir artefactos en la muestra.
- Identificar los bordes de la lesión.
- Fijador: formol al 10% (no penetra más de 1 cm). El volumen de formol debe ser 10 veces el volumen de muestra.
- Remitir la biopsia con una historia clínica completa.

TOMA DE MUESTRAS PARA CITOLOGÍA

Técnicas

- Punción con aguja fina sin aspiración (PAF) (fig. 23-1):
 - Tejidos muy frágiles (ganglios linfáticos).
 - Lesiones muy vascularizadas.
- Punción-aspiración con aguja fina (PAAF) (fig. 23-1):
 - Lesiones poco exfoliativas (neoplasias mesenquimales).



FIGURA 23-1

En la punción con aguja fina, la aguja se introduce en el tejido y se redirige 3-4 veces, con o sin aspiración.

- Impronta:
 - Lesiones externas.
 - Muestras obtenidas por cirugía-necropsia.
 - Sólo aporta información de zonas externas de la lesión.
- Raspado:
 - Citologías conjuntivales.

Material necesario

- Jeringa de 6-12 ml.
- Agujas de 22-25 G, longitud dependiente de la profundidad de la lesión.
- Portaobjetos.

Tinción

Las tinciones más empleadas son las de tipo Romanowsky (Giemsa, May-Grünwald-Giemsa). Con las técnicas de tinción rápida como el Diff-Quick en ocasiones no se aprecian con claridad los gránulos de los mastocitos o células de la médula ósea.

Extensión

- Técnica de *squash* o aplastamiento: colocar un segundo portaobjetos sobre la muestra y desplazarlo suavemente sobre el primero (fig. 23-2).
- En muestras con mucha contaminación por sangre la extensión puede realizarse como un frotis sanguíneo.

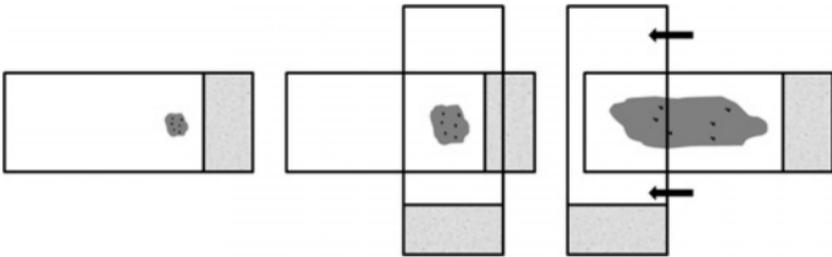


FIGURA 23-2

Técnica de *squash* o aplastamiento.

Principales problemas en la interpretación citológica

- Baja celularidad:
 - Tejidos que exfolian mal (tumores mesenquimales).
 - Adipocitos que desaparecen en el alcohol durante la tinción.
- Contaminación con sangre:
 - Tumores muy vascularizados (hemangiosarcoma, carcinoma de tiroides).
- Obtención de células no relacionadas con la lesión primaria:
 - Células inflamatorias peritumorales.
 - Células epiteliales de glándula salivar al aspirar ganglio submandibular.
- Preparación demasiado gruesa: importante realizar buena extensión.
- Tinción inadecuada:
 - Los vapores de formol interfieren con la tinción. No mantener ni enviar la citología al laboratorio junto a recipientes con formol.

- Rotura celular:
 - Células necróticas.
 - Células frágiles (linfoblastos).

Ventajas frente a la histopatología	Desventajas frente a la histopatología
Poco material necesario	No permite evaluar arquitectura tisular
Rápida interpretación	En ocasiones no proporciona un diagnóstico definitivo
Barata	
Poco invasiva	

INTERPRETACIÓN BÁSICA CITOLÓGICA

1. Evaluar la muestra y determinar si es adecuada para emitir un diagnóstico citológico. Si la muestra se halla muy contaminada con sangre, existe poco material celular o se ha estropeado/artefactuado podemos evaluar la misma pero no debemos emitir un diagnóstico sobre ella.
2. De forma genérica, citológicamente todas las muestras se encuadran en uno (o varios) de los siguientes procesos:
 - Tejido normal o hiperplásico.
 - Masa quística.
 - Proceso inflamatorio.
 - Respuesta inespecífica a un daño tisular.
 - Neoplasia.
 - Muestra no diagnóstica.

(Es especialmente importante diferenciar un cuadro inflamatorio de un proceso neoplásico.)

Tejido normal o hiperplásico

En la muestra se observarán células normales típicas del tejido de origen. Dentro de un tejido las células suelen ser uniformes, con un tamaño y forma similares y con núcleos y nucléolos de las mismas características. Las células normales suelen presentar citoplasmas amplios respecto a sus núcleos.

La hiperplasia es el aumento del tamaño de un tejido por daños externos o sobreestímulo hormonal (p. ej., hiperplasia prostática). Las células de un tejido hiperplásico tienden a presentar núcleos de mayor tamaño respecto a su citoplasma, si bien todas ellas son muy similares entre sí.

Masa quística

Cuando se toma una muestra de un quiste con contenido líquido o semisólido un bajo número de células suele acompañar a este líquido, las cuales ayudan al diagnóstico. De igual forma el aspecto citológico del líquido también orienta el mismo (diferenciar mucina, queratina, etc.). Por ejemplo: sialoceles, quistes foliculares, etc.

Proceso inflamatorio

Tipo de célula predominante	Proceso asociado
>85% de neutrófilos (fig.23-3)	Procesos purulentos o supurativos
	Degenerados: cambios citoplasmáticos (citoplasmas espumosos, rotos, bacterias presentes, etc.) y nucleares (cariólisis [núcleos globosos poco teñidos], cariorrexis [núcleos rotos en varios trozos] y picnosis [núcleos muy teñidos y compactos]). Infección bacteriana
NO degenerados	Lesiones autoinmunes, cuadros inflamatorios estériles o infiltrados en neoplasias
Histiocitos o macrófagos	Inflamaciones crónicas
A veces estos macrófagos aumentan de tamaño y se asemejan a células epiteliales (células epitelioides) e incluso aparecen células multinucleadas	Procesos granulomatosos como tuberculosis, reacciones a cuerpos extraños, etc.
Neutrófilos + macrófagos	Lesión piogranulomatosa o mixta. Reacciones a cuerpos extraños, infecciones por hongos, micobacterias, etc. Paniculitis
>10% de eosinófilos	Granuloma eosinófilico, cuadros alérgicos y de hipersensibilidad, parasitosis, infecciones fúngicas, mastocitomas, etc.
Linfocitos o células plasmáticas	Cuadros alérgicos, infecciones víricas y procesos crónicos
Si la población de linfocitos es monomórfica y no aparecen otras células inflamatorias	Neoplasia linfoide

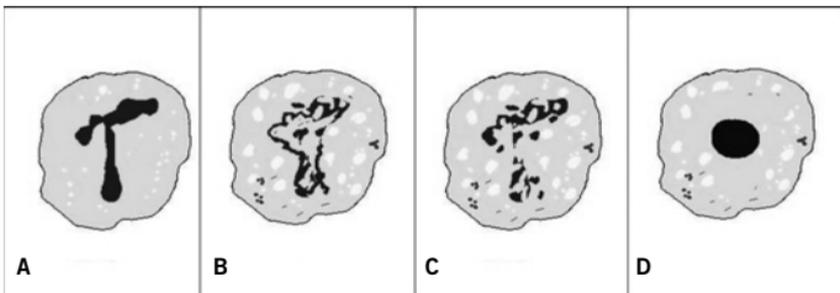


FIGURA 23-3

Aspecto citológico típico de un neutrófilo no degenerado (A) y los cambios que indican degeneración: cariolólisis (B), cariorrexis (C) y picnosis (D).

Respuesta inespecífica a un daño tisular

Hemorragias: se diferencian de una contaminación durante la toma de muestra al aparecer figuras de eritrofagocitosis (eritrocitos fagocitados por macrófagos), gránulos de hemosiderina en el citoplasma de macrófagos o cristales romboidales de hematoidina. Por ejemplo, todos estos hallazgos son típicos de hematomas.

Detritus celulares y componentes extracelulares desintegrados (fibras de colágeno, etc.), **células en necrosis** (imposibles de identificar).

Cristales de colesterol: de bordes rectangulares, afilados y transparentes, se asocian a lesiones epidérmicas o foliculares en piel.

Fibrosis: pueden aparecer fibroblastos muy reactivos que pueden confundir la imagen con una neoplasia mesenquimal.

Neoplasia

Se diagnostica cuando aparece una población de células monomórficas sin hallazgos de inflamación.

La distinción entre una neoplasia benigna y una maligna se hace de acuerdo a los criterios reseñados en la tabla adjunta.

Características celulares en neoplasias malignas

- Pleomorfismo. Distinto tamaño y forma entre células.
- Alto ratio núcleo:citoplasma.
- Variación en el tamaño nuclear (anisocitosis).
- Cromatina agrupada.
- Nucléolos de forma variable, aumentados en tamaño y múltiples.
- Aparición de varios núcleos.
- Mitosis anormales.

Tipos de neoplasias a nivel citológico (fig. 23-4)

- **Epitelial:** células en monocapa o una esfera adheridas por sus laterales, en grupos muy unidas. Son amplias (sábanas), de forma redondeada a poligonal y con unos bordes nítidos. El núcleo es de forma redondeada u oval y a veces se dispone hacia uno de los lados de la célula (polaridad).

Ejemplos: carcinomas, adenomas, mesoteliomas, tumores de células basales, etc.

- **Mesenquimal:** suelen exfoliar poco. Aparecen muy pocas células en la muestra que no suelen agruparse. Estas células suelen tener forma ovalada o alargada o bien ser fusiformes con unos bordes citoplasmáticos difíciles de diferenciar. El núcleo suele ser redondo o elíptico. En general, estas células son de menor tamaño que las epiteliales.

Ejemplos: osteosarcomas, hemangiosarcomas, fibrosarcomas, etc.

En el caso específico de los lipomas las células suelen ser poligonales, con forma de sábana y un citoplasma claro ocupado por vacuolas de lípidos.

- **Células redondas:** células individuales, redondas y de bordes nítidos. Exfolian individualmente. Las muestras suelen ser moderadamente celulares. El núcleo es redondo o arriñonado. Su tamaño es menor que el de las células epiteliales.

Ejemplos: linfomas, mastocitomas, tumor venéreo transmisible, etc.

- **Núcleo desnudo o tumores neuroendocrinos:** células muy delicadas que pueden aparecer como conjuntos de células unidas en grupos poco compactos con bordes no definidos y con núcleos libres. Tienen forma poligonal o redondeada, siendo los núcleos libres redondos o arriñonados. La muestra suele presentar una alta celularidad.

Ejemplos: tumores de tiroides, páncreas endocrino (insulinomas), etc.

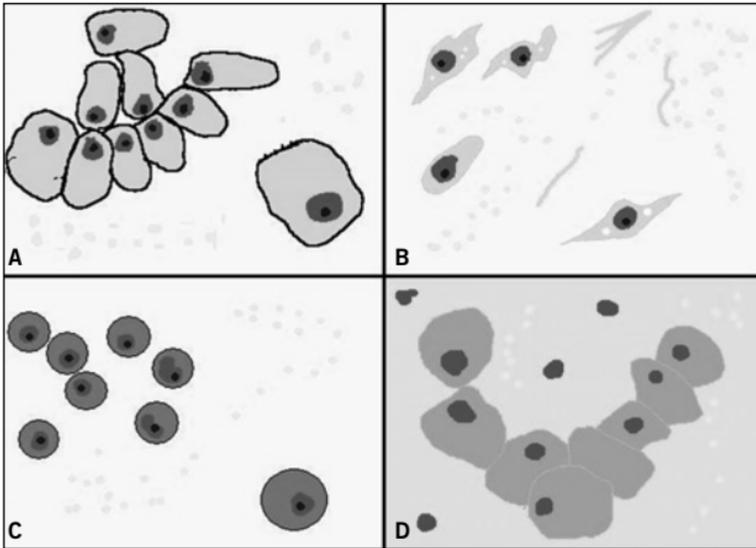


FIGURA 23-4

Ejemplos del aspecto citológico de distintas neoplasias: epitelial (A), mesenquimal (B), células redondas (C) y tumor neuroendocrino (D).

Bibliografía recomendada

Cowell RL, Tyler RD, Meinkoth JH, DeNicola DB. Diagnostic Cytology and Hematology of the Dog and Cat. 3.ª ed. St Louis: Mosby; 2007.
 Ihrke PJ, Walder EJ, Alfoller VK, Gross TL. Skin Diseases of the Dog and Cat. 2.ª ed. Oxford: Blackwell Science; 2005.
 Jubb KVF, Kennedy PC, Palmer N, editores. Pathology of Domestic Animals. 5.ª ed. St. Louis: Saunders; 2007.
 Martínez de Merlo E. Atlas de citología clínica del perro y del gato. 1.ª ed. Zaragoza: Servet; 2008.
 McGavin MD, Zachary JF, editores. Pathologic Basis of Veterinary Disease. 4.ª ed. St. Louis: Mosby; 2006.
 Raskin RE, Meyer D, editores. Atlas of Canine and Feline Cytology. 1.ª ed. St. Louis: Saunders; 2001.
 Withrow SJ, Vail DM, editores. Small animal clinical oncology. 4.ª ed. St. Louis: Saunders; 2007.

Capítulo 24

Oncología

Ana Isabel Raya Bermúdez

DIAGNÓSTICO

Es necesaria una valoración completa del animal para poder planificar el tratamiento:

- Anamnesis y examen físico.
- Hemograma y bioquímica sanguínea.
- Citología y/o biopsia para determinar:
 - Tipo de neoplasia.
 - Grado de malignidad.
- Inmunohistoquímica o citometría de flujo en caso necesario.
- Radiografía: 3 proyecciones para valorar metástasis pulmonares.
- Ecografía abdominal.
- TC/RM dependiendo del tipo de tumor.

La información obtenida con todos estos procedimientos nos permitirá determinar el estadio clínico del tumor.

Clasificación TNM de los tumores de mama caninos

T: tamaño del tumor primario.

- T1: <3 cm.
- T2: 3-5 cm.
- T3: >5 cm.

N: afectación de nódulos linfáticos regionales (evaluado por citología o histopatología).

- N0: no hay metástasis.
- N1: metástasis a nódulos linfáticos regionales.

M: metástasis a distancia.

- M0: no se detectan metástasis.
- M1: se observan metástasis a distancia.

Estadios clínicos (estadificación TNM)

Estadio	T	N	M
I	T1	N0	M0
II	T2	N0	M0
III	T3	N1	M0
IV	T1, T2 o T3	N1	M0
V	T1, T2 o T3	N0 o N1	M1

Estadios clínicos del linfoma

- I: un solo ganglio linfático afectado.
- II: varios ganglios linfáticos afectados en una región.
- III: afectación generalizada de ganglios linfáticos.
- IV: hígado o bazo afectados.
- V: médula ósea afectada.
- a: sin signos clínicos; b: con signos clínicos.

Síndromes paraneoplásicos

Aparecen debido a efectos indirectos del tumor y pueden ser el primer síntoma de su presencia.

SÍNDROMES PARANEOPLÁSICOS Y TUMORES ASOCIADOS MÁS FRECUENTES

Caquexia tumoral	Pérdida de peso a pesar de un adecuado aporte nutricional. Ocurre en múltiples tipos de tumor
Hipercalcemia maligna	Es la causa más común de hipercalcemia en perros. Ocurre sobre todo en linfoma, carcinoma de las glándulas de los sacos anales, mieloma múltiple, tumores de la glándula paratiroides y tumores mamarios
Hipoglucemia	Insulinomas, tumores hepáticos
Hipergammaglobulinemia	Mieloma múltiple, linfoma
Anemia	Múltiples tipos de tumor
Dermatofibrosis nodular	Cistadenoma/cistadenocarcinoma renal
Osteopatía hipertrófica	Tumores primarios o metástasis en el pulmón, rhabdomyosarcoma de la vejiga urinaria, tumores esofágicos

PRINCIPIOS GENERALES DEL TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento son:

- Prolongar el tiempo de supervivencia.
- Mantener una buena calidad de vida del animal.

Principales modalidades de tratamiento:

- Cirugía (permite la toma de muestras para histopatología).
- Radioterapia.
- Quimioterapia.
- Inmunoterapia.

Quimioterapia

Indicaciones de la quimioterapia

- Tumores sensibles a la quimioterapia como linfoma o tumor venéreo transmisible.
- Tratamiento paliativo de neoplasias no operables o con alto potencial metastásico.
- Tratamiento adyuvante de tumores no eliminados completamente con cirugía o radioterapia.
- Tratamiento neoadyuvante: antes de la cirugía, para reducir el tamaño del tumor y hacer posible el abordaje quirúrgico.

Siempre debe conocerse la naturaleza histológica del tumor, para evitar tratar procesos no tumorales, como procesos inflamatorios.

El tratamiento debe iniciarse lo antes posible, una vez que haya cicatrizado si se ha realizado cirugía, y no esperar a la aparición de recidivas o metástasis, ya que la quimioterapia es menos efectiva en masas grandes, que tienen una menor fracción de crecimiento que las masas pequeñas.

Cómo minimizar el riesgo de contaminación

- Utilizar guantes de nitrilo o, en su defecto, guantes dobles de látex.
- Utilizar bata de manga larga, mascarilla y gafas.
- No expulsar burbujas de aire fuera de la jeringa para evitar salpicaduras.
- Tirar los residuos en un contenedor específico.
- Existen sistemas como el PhaSeal® que disminuyen el riesgo de contaminación y punción accidental.

EFFECTOS ADVERSOS GENERALES DE LA QUIMIOTERAPIA

Gastrointestinales	Anorexia, náuseas, vómitos y diarrea. Usar antieméticos como metoclopramida o maropitant en los 3-4 días posteriores al tratamiento. En gatos con anorexia pueden usarse estimulantes del apetito como ciproheptadina (1-2 mg/gato/día PO)
Mielosupresión	Realizar hemograma previo al tratamiento. Si existe neutropenia retrasar la quimioterapia y administrar antibioterapia preventiva. Si existe neutropenia y fiebre (urgencia médica) debe suspenderse la quimioterapia y administrar antibioterapia sistémica. Cuando se restablezcan los valores normales administrar un 75% de la dosis inicial
Extravasación	Reacciones cutáneas locales que pueden llegar a necrosis tisular. Tratar con doxorubicina, vincristina, vinblastina. Para prevenirla tomar la sangre para los hemogramas de la vena yugular para preservar las venas de las extremidades. Colocar un catéter intravenoso y verificar la vía las veces que sea necesario. Controlar al animal en todo momento durante la administración. Limpiar bien el catéter para que no queden restos de fármaco al retirarlo
Alopecia	Poco frecuente, en algunas razas de perros. Pérdida de pelos táctiles en gatos
Reacciones de hipersensibilidad	L-asparaginasa, doxorubicina. Para prevenirlas administrar la doxorubicina diluida y muy lentamente, y premedicar con antihistamínicos o dexametasona

PRINCIPALES FÁRMACOS USADOS EN QUIMIOTERAPIA

Fármaco	Posología	Neoplasia	Efectos secundarios
Carboplatino	Perro: 300 mg/m ² / 3 semanas IV Gato: 200 mg/m ² / 4 semanas	Osteosarcoma Carcinomas Sarcomas	Vómitos Neutropenia/linfopenia/ trombocitopenia
Ciclofosfamida	Perro y gato: 200-300 mg/m ² cada 3 semanas IV, PO, o según el protocolo	Linfoma	Cistitis hemorrágica estéril. Si ocurre, sustituir por clorambucilo Vómitos Mielosupresión
Citarabina	Dosis variadas dependiendo del protocolo, IV o SC	Linfoma (cruza la BHE en infusión continua IV) Leucemia mielocítica aguda	Mielosupresión Vómitos, diarrea, anorexia
Clorambucilo	Perro: 20 mg/m ² PO cada 2 semanas	Linfoma Leucemia linfocítica crónica	Mielosupresión
Doxorubicina	Perro: 30 mg/m ² Gato: 25 mg/m ² o 1 mg/kg si <10 kg, cada 3 semanas IV estricto, administración en 30 min diluida en 10 ml/kg de solución salina	Linfoma, osteosarcoma, hemangiosarcoma, otros sarcomas y carcinomas	Necrosis por extravasación Reacciones anafilácticas Degranulación de mastocitos Cardiotoxicidad acumulativa en perros (no superar 180 mg/m ²) Nefrotoxicidad en gatos Anorexia Vómitos y diarrea Mielosupresión
5-Fluorouracilo	Perro: 150 mg/m ² IM, IV, intralesional	Carcinomas y sarcomas	Mielosupresión Toxicidad neurológica NO usar en gatos (neurotoxicidad)
L-Asparaginasa	400 U/kg o 10.000 U/m ² SC o IM	Linfoma	Reacciones alérgicas
Lomustina	Perro: 50-90 mg/m ² / 3 semanas Gato: 30-60 mg/m ² / 3 semanas PO	Hepatotoxicidad Trombocitopenia grave	Linfoma Mastocitomas Tumores en sistema nervioso central
Metotrexato	2,5 mg/m ² IV, PO	Linfoma	Toxicidad gastrointestinal Mielosupresión

24

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

(Continúa)

(cont.)

Fármaco	Posología	Neoplasia	Efectos secundarios
Mitoxantrona	Perro: 5 mg/m ² cada 3 semanas Gato: 6,5 mg/m ² cada 3 semanas IV en infusión lenta	Mielosupresión Vómitos y diarrea	Linfoma Carcinoma de células escamosas Carcinoma de células de transición
Vinblastina	Perro y gato: 2 mg/m ² IV estricto	Mastocitoma	Leucopenia Vómitos y diarrea Necrosis por extravasación
Vincristina	Perro y gato: 0,5-0,75 mg/m ² IV estricto	Linfoma Mastocitoma Tumor venéreo transmisible Trombocitopenia inmunomediada	Leucopenia Vómitos y diarrea Necrosis por extravasación Neuropatía periférica

TRATAMIENTO DEL LINFOMA

Generalmente el linfoma se presenta como una enfermedad sistémica donde la quimioterapia es la mejor opción de tratamiento. Los protocolos que combinan varios agentes suelen tener mayor eficacia que los que emplean un único fármaco.

Fase de inducción

Primer protocolo para conseguir la remisión del tumor.

A. Protocolo COAP (tiene terapia de mantenimiento).

- Ciclofosfamida: en perros 50 mg/m² PO cada 48 h durante 8 semanas. En gatos 200-300 mg/m² PO cada 3 semanas.
- Vincristina: 0,5 mg/m² IV una vez a la semana durante 8 semanas.
- Citarabina: 100 mg/m² SC durante 4 días.
- Prednisona: 40-50 mg/m² PO cada 24 h durante 1 semana. Después 20-25 mg/m² PO cada 48 h durante 7 semanas.

En *gatos* la citarabina sólo durante 2 días y el resto de fármacos 7 semanas.

B. Protocolo CHOP (ciclos de 21 días).

- Ciclofosfamida: 200-300 mg/m² IV, día 10.
- Doxorubicina: 30 mg/m² (o 1 mg/kg si <10 kg, día 1).
- Vincristina: 0,75 mg/m² IV, días 8 y 15.
- Prednisona: 40-50 mg/m² PO cada 24 h durante 1 semana. Después 20-25 mg/m² PO cada 48 h.

C. Protocolo de la Universidad de Wisconsin (no tiene terapia de mantenimiento).

N.º de semana	Fármaco	Dosis/vía
Semana 1	Vincristina	0,5-0,75 mg/m ² IV
	L-Asparaginasa	400 UI/kg IM o SC
	Prednisona	2 mg/kg PO cada 24 h
Semana 2	Ciclofosfamida	200-250 mg/m ² IV
	Prednisona	1,5 mg/kg PO cada 24 h
Semana 3	Vincristina	0,5-0,75 mg/m ² IV
	Prednisona	1 mg/kg PO cada 24 h
Semana 4	Doxorubicina	30 mg/m ² (o 1 mg/kg si <10 kg) IV
	Prednisona	0,5 mg/kg PO cada 24 h
Semana 5	Sin tratamiento	
Semana 6	Vincristina	0,5-0,75 mg/m ² IV
Semana 7	Ciclofosfamida	200-250 mg/m ² IV
Semana 8	Vincristina	0,5-0,75 mg/m ² IV
Semana 9	Doxorubicina	30 mg/m ² (o 1 mg/kg si <10 kg) IV
Semana 10	Sin tratamiento	
Semana 11	Vincristina	0,5-0,75 mg/m ² IV
Semana 12	Ciclofosfamida	200-250 mg/m ² IV
Semana 13	Vincristina	0,5-0,75 mg/m ² IV
Semana 14	Doxorubicina	30 mg/m ² (o 1 mg/kg si <10 kg) IV
Semana 15	Sin tratamiento	
Semana 16	Vincristina	0,5-0,75 mg/m ² IV
Semana 17	Ciclofosfamida	200-250 mg/m ² IV
Semana 18	Vincristina	0,5-0,75 mg/m ² IV
Semana 19	Doxorubicina	30 mg/m ² (o 1 mg/kg si <10 kg) IV

Fase de mantenimiento

Se instauro cuando hemos conseguido la remisión completa con el protocolo de inducción.

A. Protocolo LMP: puede intensificarse con vincristina, cada 2 semanas, alternando con el clorambucilo.

- Clorambucilo: 20 mg/m² PO cada 2 semanas.
- Prednisona: 20-25 mg/m² PO cada 48 h.
- Metotrexato: 2,5-5 mg/m² PO 2 o 3 veces por semana.

Fase de rescate o reinducción**A. Protocolo D-MAC** (10-16 semanas).

- Dexametasona: 1 mg/kg PO o SC, días 1 y 8.
- Actinomicina D: 0,75 mg/m² IV, día 1.
- Citarabina: 200-300 mg/m² por goteo IV cada 4 h, día 1.
- Melfalán: 20 mg/m² PO, día 8 (tras 3 dosis sustituir por clorambucilo a la misma dosis).

B. L-Asparaginasa: 10.000-30.000 UI/m² cada 2-3 semanas.**C. Protocolo CHOP:** descrito en la página 318.**D. Lomustina:** 50-80 mg/m² PO cada 3 semanas. Se puede añadir vincristina 0,5 mg/m² cada 2 semanas.**TRATAMIENTO DEL HEMANGIOSARCOMA**

- **Cirugía:** agresiva para eliminar todo el tejido afectado. Esplenectomía si afecta al bazo (v. cap. 21, *Patología quirúrgica general y principios de cirugía oncológica*).
- **Quimioterapia:** por su gran capacidad de producir metástasis, se recomienda en todos los casos excepto en hemangiosarcomas cutáneos no invasivos.

Protocolo VAC: ciclos de 21 días.

- Doxorubicina IV, 30 mg/m² (1 mg/kg si <10 kg), día 1.
- Vincristina IV, 0,75 mg/m², días 8 y 15.
- Ciclofosfamida PO, 200-300 mg/m², día 10.

Posteriormente puede realizarse terapia metronómica:

- Toceranib (2,75 mg/kg PO los lunes, miércoles y viernes) o masitinib (12,5 mg/kg PO a diario).
- Ciclofosfamida: 10-15 mg/m² PO los martes, jueves y sábados.
- Un AINE anti-COX2 a diario.

TRATAMIENTO DEL MASTOCITOMA CANINO

El grado histológico (grado de diferenciación) del tumor está relacionado con el pronóstico del paciente. Los mastocitomas bien diferenciados tienen bajo potencial metastásico (<10%, aunque todos los mastocitomas deben ser considerados como potencialmente malignos), mientras que los pobremente diferenciados pueden producir metástasis hasta en un 90% de los casos, principalmente a nódulos linfáticos regionales y otros órganos como hígado y bazo. Las metástasis a pulmón no son frecuentes.

Cirugía

Tratamiento de elección. Debe ser muy agresiva, dejando márgenes de 3 cm (v. cap. 21, *Patología quirúrgica general y principios de cirugía oncológica*).

Realizar histopatología para:

- Determinar el grado histológico.
- Evaluar la presencia de células neoplásicas en los márgenes.
- Estudio inmunohistoquímico para determinar mutaciones del receptor c-Kit y marcadores de proliferación (AgNOR, Ki67, PCNA).

Quimioterapia

Indicada en:

- Mastocitomas múltiples.
- Mastocitomas no operables o extirpados de forma incompleta.
- Mastocitomas pobremente diferenciados o moderadamente diferenciados con metástasis o alta expresión de marcadores de proliferación.

Protocolos

A. Prednisona: 2 mg/kg/día PO durante 1 semana. Posteriormente 1 mg/kg/día cada 2 semanas y finalmente 1 mg/kg/día cada 48 h.

Vinblastina: 1 mg/m² IV, una vez a la semana durante 4 semanas. Posteriormente 4 dosis en semanas alternas.

B. Lomustina: 50-90 mg/m² PO cada 3 semanas, combinada con prednisona a las dosis anteriores.

C. Inhibidores de la tirosinasa: toceranib (2,75 mg/kg PO los lunes, miércoles y viernes) o masitinib (12,5 mg/kg/día PO).

Bibliografía recomendada

Couto G, Moreno N. Oncología canina y felina. De la teoría a la práctica. 1.ª ed. Zaragoza: Servet; 2013.

Lanore D, Delprat C. Quimioterapia anticancerosa. 1.ª ed. Barcelona: Masson; 2004.

Nelson RW, CoutoCG, editores. Small animal internal medicine. 4.ª ed. St. Louis: Mosby; 2009.

Sorenmo K. Canine mammary gland tumors. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2003;33(3): 573-96.

Withrow SJ, Vail DM, editores. Small animal clinical oncology. 4.ª ed. St. Louis: Saunders; 2007.

Abreviaturas

AgNOR: regiones organizadoras nucleolares argirófilas

AINE: antiinflamatorios no esteroideos

BHE: barrera hematoencefálica

COX2: ciclooxigenasa 2

IV: intravenoso

IM: intramuscular

PCNA: antígeno nuclear de proliferación celular

PO: posología oral

SC: subcutáneo

TABLAS DE CONVERSIÓN PESO-SUPERFICIE**TABLA DE CONVERSIÓN PESO-SUPERFICIE CORPORAL EN EL PERRO**

kg	m ²	kg	m ²	kg	m ²
0,5	0,064	19	0,719	38	1,142
1	0,101	20	0,744	39	1,162
2	0,160	21	0,769	40	1,181
3	0,210	22	0,785	41	1,201
4	0,255	23	0,817	42	1,220
5	0,295	24	0,840	43	1,240
6	0,333	25	0,864	44	1,259
7	0,370	26	0,886	45	1,278
8	0,404	27	0,909	46	1,297
9	0,437	28	0,931	47	1,302
10	0,469	29	0,953	48	1,334
11	0,500	30	0,975	49	1,352
12	0,529	31	0,997	50	1,371
13	0,553	32	1,018		
14	0,581	33	1,029		
15	0,608	34	1,060		
16	0,641	35	1,081		
17	0,668	36	1,101		
18	0,694	37	1,121		

TABLA DE CONVERSIÓN PESO-SUPERFICIE CORPORAL EN EL GATO

kg	m ²	kg	m ²	kg	m ²
0,1	0,022	3,0	0,208	6,8	0,360
0,2	0,034	3,2	0,217	7,0	0,366
0,3	0,045	3,4	0,226	7,2	0,373
0,4	0,054	3,6	0,235	7,4	0,380
0,5	0,063	3,8	0,244	7,6	0,387
0,6	0,071	4,0	0,252	7,8	0,393
0,7	0,079	4,2	0,260	8,0	0,400
0,8	0,086	4,4	0,269	8,2	0,407
0,9	0,093	4,6	0,277	8,4	0,413
1,0	0,100	4,8	0,285	8,6	0,420
1,2	0,113	5,0	0,292	8,8	0,426
1,4	0,125	5,2	0,300	9,0	0,433
1,6	0,137	5,4	0,307	9,2	0,439
1,8	0,148	5,6	0,315	9,4	0,445
2,0	0,159	5,8	0,323	9,6	0,452
2,2	0,169	6,0	0,330	9,8	0,458
2,4	0,179	6,2	0,337	10	0,464
2,6	0,189	6,4	0,345		
2,8	0,199	6,6	0,352		

Diagnóstico por imagen: ecografía y radiología

Pilar Muñoz Rascón • Sergio Ventura

PRINCIPIOS GENERALES

Radiología

Factores de exposición

Miliamperaje (mA)-tiempo (s): número de rayos X que se forman en el tiempo de exposición.

Kilovoltaje (kV): velocidad de los electrones. Determina la calidad del rayo X. Para calcular el kilovoltaje que se debe emplear, se usa la regla de Santes:

$$2 \times \text{grosor (cm)} + 30 \text{ (abdomen)}$$

$$40 \text{ (estructura ósea)}$$

$$50 \text{ (tórax)}$$

Distancia foco-película (DFP): 100 cm. En tórax puede ser 120-150 cm.

Distancia objeto-película (DOP): colocar al paciente lo más cerca posible del chasis.

Radiopacidades

La radiopacidad depende del número atómico (Z), la densidad y el grosor de cada tejido.

Radiopacidad	Gas (aire)	Grasa	Tejido blando/líquido	Hueso	Metal (contraste)
Color					
	⇒⇒⇒⇒⇒⇒⇒⇒⇒⇒ Radiopacidad ⇒⇒⇒⇒⇒⇒⇒⇒⇒⇒				
	⇐⇐⇐⇐⇐⇐⇐⇐⇐ Radiotransparencia ⇐⇐⇐⇐⇐⇐⇐⇐⇐				

- *Radiografía demasiado oscura:* sobreexpuesta. Para reducir la exposición hay que disminuir una de las constantes (kV y/o mAs). Una disminución del kV de 10 unidades equivale a disminuir la mitad de mAs.
- *Radiografía demasiado clara:* subexpuesta. Para corregir la subexposición habría que aumentar el kV.

Contraste: es la diferencia entre dos opacidades.

Signo de sumación: ocurre cuando dos estructuras se superponen y suman el grado de absorción de ambas. Puede ser radiolúcido o radiodenso.

Signo silueta: ocurre cuando no pueden verse los límites de dos estructuras de la misma radiopacidad que están en contacto.

Interpretación radiológica

Proyección lateral: cabeza a la izquierda y zona dorsal en la parte superior.

Proyección VD/DV: izquierda del animal frente a derecha del examinador y parte craneal en zona superior.

Informe radiológico

Identificación de Rx y del paciente, evaluación de la calidad radiográfica, evaluación sistemática (desde la periferia hasta el interior o por órganos), descripción de hallazgos anormales, lista de posibles causas (diagnóstico diferencial), otras pruebas complementarias.

Signos Röntgen

En todo órgano o estructura que se evalúe se deben analizar los siguientes signos: tamaño, forma, opacidad, localización, número, arquitectura y función (estos dos últimos en técnicas de contraste).

Principios de radioprotección

- Justificación: motivo para la realización de la radiografía.
- Optimización: principio ALARA (As Low As Reasonably Achievably).
- Limitación de dosis: la mínima necesaria para cada proyección.

A efectos prácticos, usar delantal, protector de tiroides y guantes, sedar si es necesario o utilizar anestesia general, usar posicionadores, sacos de arena y cuerdas.

Disminuir la radiación dispersa:

- Colimar.
- Usar rejilla: si el grosor es >10 cm (abdomen, extremidades, cabeza); si el grosor es >15 cm (tórax).

Siempre se deben realizar al menos dos proyecciones ortogonales.

Ecografía

Los ultrasonidos interaccionan con los tejidos dependiendo de la impedancia acústica de éstos.

Reflexión o impedancia acústica (Z) = velocidad (v) × densidad del tejido (p).

Dependiendo de la impedancia acústica de un tejido, los ecos reflejados se verán como puntos de diferente brillo, formando la imagen ecográfica.

Preparación del paciente

- Rasurar la zona a explorar
- Aplicar agua o alcohol 70°.
- Utilizar medio de contacto: gel de ecografía, agua o bolsa de gel.

Ecogenicidad

Esta clasificación presenta más variabilidad que en radiología pues hay muchos parámetros que hacen que varíe. La ecogenicidad de un órgano o estructura se valora comparativamente a los tejidos adyacentes.

- **Anecogénico o anecoico:** el tejido no refleja ecos. Ejemplo: la orina.
- **Hipoecogénico o hipoecoico:** el tejido refleja pocos ecos (30% aprox.). Ejemplo: el hígado.
- **Hiperecogénico o hiperecoico:** el tejido refleja casi todos los ecos. Ejemplo: gas o calcio.

Modos de representar los ultrasonidos (US)

- Modo A (amplitud): unidimensional (utilizado en oftalmología).
- Modo B (brillo): bidimensional y en movimiento.
- Modo M (movimiento): unidimensional (utilizado en cardiología).

Tipos de sonda (transductor) (fig. 25-1)

- Microcurved array.
- Curved array.
- Linear array.
- Phased array.

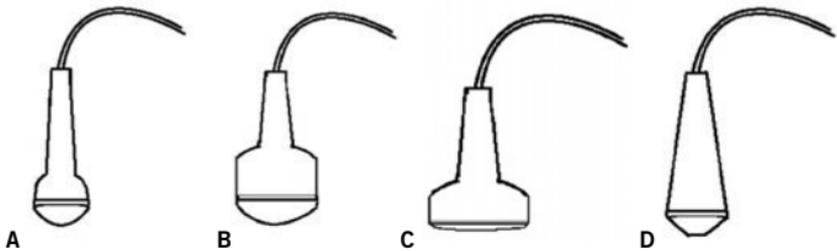


FIGURA 25-1

Tipos de sonda: **A.** Microcurved array. **B.** Curved array. **C.** Linear array. **D.** Phased array.

Resolución

Capacidad de distinguir dos estructuras de diferente impedancia acústica. Viene determinada por la frecuencia del transductor.

- *Frecuencia*: número de veces que una onda se repite (ciclo) por segundo.
- *Longitud de onda*: distancia que recorre una onda durante un ciclo. A menor longitud de onda mayor resolución.

Velocidad (m/s) (constante) = frecuencia (ciclos/s) × longitud de onda (m)

- Resolución lateral (regulada por el tamaño de la ventana).
- Resolución axial (regulada por el monitor o la sonda).
- *Profundidad*: viene determinada por la resolución. A menor frecuencia (MHz) mayor profundidad de resolución y, a mayor frecuencia menor profundidad de resolución.

Interacción de los sonidos y artefactos

- *Atenuación*: los US pierden intensidad a medida que atraviesan los tejidos. A mayor frecuencia mayor atenuación (0,5 dB/cm/MHz).
- *Absorción*: conversión de la energía mecánica del pulso de sonido en calor.

Reflexión o impedancia acústica (Z) =
velocidad (v) (constante) × densidad del tejido (p)

- *Dispersión*: cuando el haz se encuentra con superficies irregulares <0,5 mm.
- *Refracción*: si la interfase entre dos medios alcanza un ángulo oblicuo.

Ecotextura

- Homogénea o regular.
- Heterogénea o irregular.
- Fina/gruesa.

¿Qué ocurre con los ultrasonidos al contactar con el tejido?

Sombra acústica: en superficies reflexivas o absorbtivas. Producen un fuerte eco pero los ultrasonidos no atraviesan en profundidad el tejido. Gas o mineralización (huesos, cálculos, etc.).

Refuerzo posterior: tras atravesar estructuras llenas de líquido hay un área donde aumenta la ecogenicidad. La intensidad es mayor tras atravesar el líquido.

Sombra lateral: sombras en bordes de estructuras redondeadas llenas de líquido (vesícula biliar).

Reverberación: superficies altamente reflexivas, el haz rebota y forma múltiples líneas paralelas (pulmón lleno de aire, hueso).

Cola de cometa: al chocar con un cuerpo extraño metálico.

Imagen especular: en grandes superficies redondeadas muy reflectantes (interfase hígado-pulmón y pulmón con corazón) se retrasa el regreso de los ecos y se produce una imagen doble.

Relleno parcial: el haz de ultrasonidos atraviesa una cavidad llena de líquido de manera oblicua superponiendo tejido blando con la estructura cavitaria y dando una imagen de relleno de la cavidad (p. ej., vesícula biliar, vejiga).

Ecografía Doppler

Vasos sanguíneos

Flujo de los vasos

- Flujo laminar o parabólico: en la periferia del vaso la velocidad es menor. Grandes vasos.
- Flujo lineal: la velocidad es igual en todo el vaso. Vasos de pequeño calibre.
- Flujo turbulento: hay alguna alteración que modifica el flujo (trombosis, estenosis).

Doppler pulsado (fig. 25-2)

Utiliza un cristal. Permite medir en un área reducida (volumen de muestra) y valora la naturaleza del flujo sanguíneo. La forma de la onda de pulso cambia dependiendo del calibre y si es arterial o venoso. Se puede medir la velocidad, el índice de resistividad (IR) y el índice de pulsatilidad (IP). Si la velocidad supera los 2 m/s implicaría *aliasing*.

Doppler continuo (fig. 25-3)

Utiliza dos cristales. Permite determinar altas velocidades. Estudia flujos a lo largo del haz de US. El ángulo de exploración debe estar alineado respecto al flujo (obtención de velocidad máxima).

Doppler color

Determina la dirección del flujo (rojo: se acerca a la sonda; azul: se aleja de la sonda). A mayor velocidad, el color se hace más brillante (claro). Detecta turbulencias.

Power Doppler

Tiene mayor sensibilidad para detectar la presencia de vasos. Detecta la perfusión de un órgano o estructura.

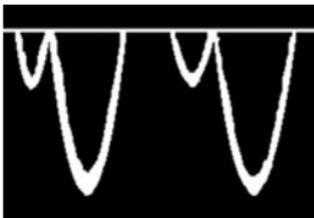


FIGURA 25-2

Doppler pulsado.

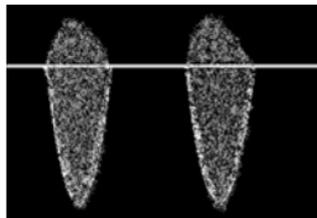


FIGURA 25-3

Doppler continuo.

HUESOS

Evitar la rejilla excepto en partes proximales y columna de perros grandes.

Partes del hueso

- Cartílago articular: opacidad de tejidos blandos.
- Cavity medular: zona central de diáfisis. Radiolúcida y homogénea.
- Corteza: uniformemente radiopaca.
- Epífisis: extremos de huesos largos en contacto con la superficie articular.
- Fisis: placa de crecimiento cartilaginosa. En animales jóvenes. Banda radiolúcida. Tras osificación puede verse como línea esclerótica.
- Metáfisis: entre fisis y diáfisis. Superficie irregular (perros grandes).
- Diáfisis: parte central de huesos largos.
- Agujero nutricio: línea radiolúcida oblicua en el córtex.
- Periostio: no en superficies articulares.
- Hueso subcondral: capa radiodensa adyacente al cartílago articular.

Respuesta del hueso a enfermedad o daño

Puede producirse pérdida o neoformación ósea al mismo tiempo.

Pérdida de hueso

- Focal: osteólisis (fig. 25-4).
- Difusa: osteopenia (por osteomalacia u osteoporosis).

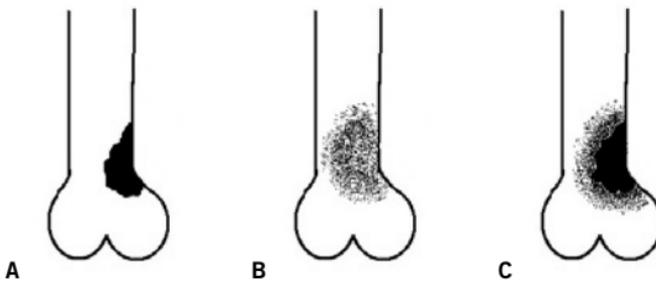


FIGURA 25-4

Tipos de osteólisis. Patrones geográfico (A), permeativo (B) y mixto (C).

Producción de hueso (osteogénesis)

- *Esclerosis*: aumento de radiopacidad ósea (por aumento de densidad ósea o reacción perióstica). Tipos de reacción perióstica (fig. 25-5): sólida, laminar, en empalizada, amorfa (valorar el triángulo de Codman).

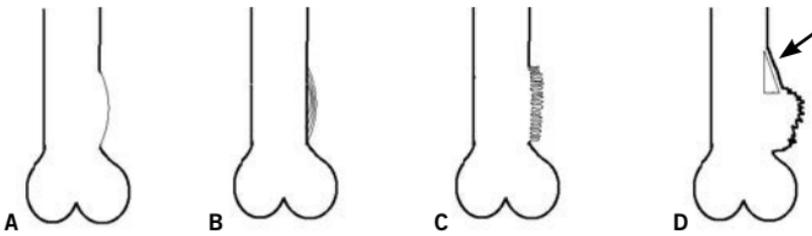


FIGURA 25-5

Tipos de reacción perióstica: sólida (A), laminar (B), en empalizada (C) y amorfa con triángulo de Codman (D).

Aspectos que se deben valorar

1. Distribución de las lesiones: generalizada, focal o simétrica.
2. Número de huesos afectados: monostótica (un hueso) o poliostótica (más de un hueso).
3. Localización de las lesiones: epífisis, fisis, metáfisis o diáfisis.
4. Presencia y tipo de osteólisis: geográfica, permeativa o mixta (v. fig. 25-4).
5. Presencia y tipo de osteogénesis: perióstica, endóstica, trabecular, distrófica, etc.
6. Zona de transición entre lesión y hueso normal: corta, larga, nítida o poco definida.
7. Cambios de tejidos blandos: enfisema, atrofia muscular, inflamación, etc.

Hallazgos radiográficos	Lesión no agresiva	Lesión agresiva
Delimitada	Bien	Mal
Zona de transición	Estrecha	Ancha
Osteólisis	Ausente o geográfica	Permeativa
Corteza	Permanece continua	Alterada
Reacción perióstica	Sólida continua	Interrumpida, irregular
Esclerosis	+/-	No
Evolución	Lenta	Rápida
Ejemplos	Trauma, neoplasia benigna, quiste óseo, lesión degenerativa, etc.	Neoplasia maligna, osteomielitis, etc.

Hallazgos radiográficos	Neoplasia maligna	Osteomielitis
Fractura patológica	Más común	Menos común
Reacción perióstica	Más irregular, espiculada	Más sólida y extensiva
Triángulo de Codman	Sí	No
Secuestro óseo	No	Sí
Distribución	Monostótica, raramente afecta a la articulación	Monostótica o poliostótica dependiendo del origen y vía de contagio
Reacción de tejidos blandos	Más probable en los tumores con alto grado de malignidad. Metástasis pulmonar	Más extensiva, puede haber burbujas de gas

Alteraciones del crecimiento	Displasia epifisaria	Fisis ancha	Cierre tardío	Osteopenia	Retraso del crecimiento
Condroadipiasia	Sí	Sí	Algunos	No	Sí
Hipotiroidismo congénito	Sí	Sí	Sí	No	Sí
Hipervitaminosis A (gatitos)	No	No	No	Sí	Sí
Enanismo hipofisario	Sí	Sí	Sí	No	Sí
Micopolisacaridosis	Sí	Irregular	---	Sí	Posible
Raquitismo	No	Sí	Sí	Sí	Sí

Fracturas óseas

Véase el capítulo 22, *Patología ósea, muscular y articular*. Bajo sedación o anestesia general. Administrar analgesia. Siempre proyecciones ortogonales. Incluir articulación proximal y distal.

Descripción de una fractura

1. Localización.
2. Edad de la fractura (si se conoce).
3. Tipo de fractura.
4. Desplazamiento de fragmentos.
5. Pérdida de la arquitectura normal.
6. Afectación de articulaciones.
7. Presencia de material extraño (p. ej., metralla).
8. Cambios en tejidos blandos.
9. Daños en otras estructuras (p. ej., rotura vesical).

Tras resolución quirúrgica evaluar (ABCDE)

- A. Alineamiento (medial-lateral y craneocaudal). Incluir articulaciones adyacentes.
- B. Presencia de hueso.
- C. Articulaciones, penetración del implante, integridad.
- D. Grado de reducción (debe contactar al menos el 50%).
- E. Tejidos blandos.

Resolución de fracturas

- Cicatrización primaria.
- Cicatrización secundaria (formación de callo óseo):
 - Fase 1: daño reciente. Fragmentos bien definidos.
 - Fase 2: 1-2 semanas. Menor inflamación de tejidos blandos. Reacción perióstica.
 - Fase 3: 2-3 semanas. Callo óseo amorfo.
 - Fase 4: 3-8 semanas. Callo óseo remodelándose.
 - Fase 5: >8 semanas. Remodelación y reducción del callo óseo.

CABEZA, CUELLO Y COLUMNA

Cabeza

Radiología

Bajo anestesia general o sedación profunda. Aumentar mA y disminuir kV (mejora contraste). Es importante el uso de posicionadores, triángulos de gomaespuma, esparadrapo, etc. Siempre debe estar paralela a la mesa.

Proyección	Decúbito	Indicación
Lateral	Lateral	Toda la cabeza o zona de interés
DV (- rotación)/VD	Esternal/dorsal	Toda la cabeza o zona de interés
Rostrocaudal con boca cerrada (fig. 25-6A)	Dorsal con cabeza flexionada (90°) con rayo vertical Decúbito dorsal con rayo horizontal	Senos frontales
Caudorrostral	Esternal con rayo horizontal	Líquido en senos frontales
Sagital oblicua	Lateral (elevación 20° plano nasal)	Articulación temporomandibular
Oblicua 30° rostroventral-dorsocaudal con boca abierta/rostrocaudal con boca abierta	Dorsal con rayo horizontal	Bullas timpánicas
Lateral oblicua DV o VD derecha e izquierda (rotación 30°)	Esternal/dorsal	Aislar bulla timpánica, seno frontal, zona maxilar, etc.
Oblicua 20° V rostral-D caudal (fig. 25-6B)	Dorsal	Cavidad nasal/zona maxilar (tumores próximos a molares). Peor visualización de los turbinetes nasales
DV intraorales	Esternal	Cavidad nasal/zona maxilar (lámina cribosa, parte de los senos frontales y la pared medial de la órbita). Necesita chasis flexible

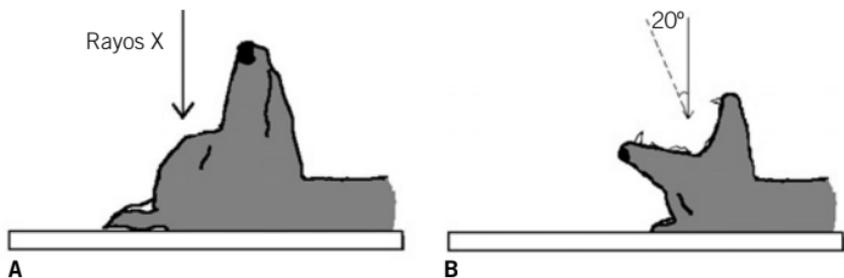


FIGURA 25-6

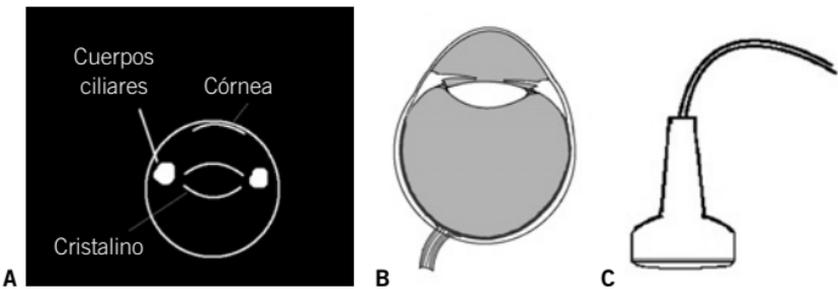
Proyecciones rostrocaudal con boca cerrada (A) y oblicua 20° V rostral-D caudal (B).

Técnicas de contraste

- *Dacriocistorrinografía* (valora el conducto nasolagrimal): 1-1,5 ml de contraste iodado hidrosoluble a través del catéter en orificio lagrimal. Detecta obstrucción tras epífora crónica.
- *Sialografía* (valora glándulas salivales): 1-2 ml de contraste iodado hidrosoluble. Parótida, cigomática, mandibular, sublingual.

Ojos**Ecografía (fig. 25-7)**

Anestesia local en colirio. Gel de ecografía. A veces sedación necesaria. Sonda de alta frecuencia $\geq 7,5$ MHz. Plano horizontal y vertical.

**FIGURA 25-7**

A. Imagen ecográfica del ojo. **B.** Corte longitudinal del ojo. **C.** Sonda lineal.

Valorar

- Cámara anterior: tamaño y contenido (humor acuoso anecoico).
- Cuerpo ciliar hiperecoico.
- Cristalino: cápsulas anterior y posterior. Contenido anecoico.
- Cámara posterior: tamaño y contenido (humor vítreo anecoico). Posición de retina.
- Estructuras y lesiones retrobulbares.

Cuello**Radiología****Faringe y laringe**

- Tener cuidado con los cuerpos extraños en la zona cervical.
- Proyección laterolateral y VD o DV (superposición con vértebras).
- Valorar el desplazamiento de estructuras normales.

Ecografía

Glándulas salivales (parótida, sublingual, mandibular y cigomática)

- Caudal al ángulo mandibular.
- Naturaleza hipoeoica, forma oval.
- Cápsula más ecogénica.

Tiroides y paratiroides

- *Tiroides* (fig. 25-8): lóbulo dorsolateral a cada lado de la tráquea, caudal a la laringe y medial a la arteria carótida común. Hiperecoico granular con respecto al músculo, pero puede ser isoeoico o hipoeoico. Tamaño en perro medio: 2,5-3 × 0,4-0,6 cm. Tamaño en gato: 2 × 0,2-0,3 cm.
- *Paratiroides*: no siempre visibles. Presentan focos anecoicos o hipoeoicos de 2-4,6 mm de diámetro.

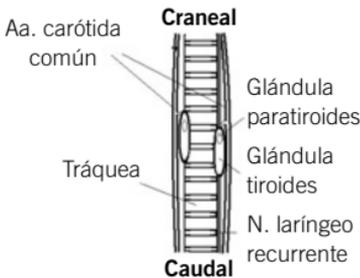


FIGURA 25-8

Esquema topográfico de las glándulas tiroides y paratiroides.

Columna vertebral

Bajo sedación profunda o anestesia general y analgesia. Si hay inestabilidad vertebral manipular con extremo cuidado.

Es preferible realizar varias radiografías, no valorar la columna con una sola. Centrar en la zona patológica:

- Cervical superior: C2-3.
- Cervical inferior: C5-6.
- Torácica media: T8.
- Unión toracolumbar: T13-L1.
- Lumbar media: L4-5.
- Lumbosacra: L7-S1. o, si cervical superior: C2-3, si cervical inferior: C5-6, si torácica media: T8, si unión toracolumbar: T13-L1, si lumbar media: L4-5 y si lumbosacra: L7-S1.

Aumentar mA y reducir kV. Muy importante el posicionamiento (triángulos de gomaespuma, etc.). Columna paralela al chasis.

Dos proyecciones:

- Perpendiculares: en tracto cervicotorácico mejor DV, en el resto VD.
- Oblicuas: para diente del axis (ventro 45° izquierda-dorso derecha).

Estudio de columna

- Valorar el tejido circundante.
- Contar el número de vértebras C7-T13-L7-S3-Cd6-23.
- Valorar el alineamiento vertebral.
- Valorar los cuerpos vertebrales: bordes, trabeculado, arco, apófisis espinosas, transversas (más larga C6), articulares, accesorias, mamilares (columna torácica y lumbar) y hemales (columna coccígea). La zona ventral del cuerpo vertebral L3 y L4 está mal definida. C7 y L7 son más cortos que los adyacentes.
- Valorar los espacios intervertebrales (comparar con anterior y posterior) entre apófisis articulares y orificios intervertebrales. **C7-T1, T10-T11 y de L4 a L6 tienen espacios más reducidos. L7-S1 tiene un espacio más ancho que las adyacentes.**

Radiología simple

- Subluxación atlantoaxial.
- Otras luxaciones, subluxaciones y fracturas.
- Malformaciones congénitas.
- Neoplasias.
- Infecciones: discoespondilitis, espondilitis y fisitis.
- Alteraciones metabólicas o nutricionales.

Técnicas de contraste (mielografía)

- Indicaciones:
 - Hernias discales.
 - Neoplasias medulares.
 - Síndrome de Wobbler.
 - Síndrome de cauda equina.
 - Valoración del grado de compresión medular en casos de fracturas, luxaciones, malformaciones.
- Contraste de baja osmolaridad no iónico (iohexol) (300 mg/ml). Dosis 0,3 ml/kg.
- Bajo anestesia general, intubación (tubo endotraqueal flexible). Limpiar de manera aséptica.
- Punción en espacio subaracnoideo en cisterna magna si hay lesión craneal y zona lumbar entre L5-L6 (perro) o L6-L7 (gato) si lesión caudal.
- Evaluación de la mielografía:
 - Valorar columnas de contraste V, D y L.
 - Valorar desplazamiento o desviación del contraste.
 - Valorar divergencia de las columnas de contraste.
 - Valorar variación de la anchura.
 - Valorar radiopacidad de la médula.

La TC y la RM son de gran utilidad en la detección de lesiones en el sistema nervioso.

Localización de la lesión	Hallazgos radiológicos	Imagen	Ejemplo de lesión
Extradural	<p>Proyección L: adelgazamiento de la línea de contraste cercana a la lesión, adelgazamiento más sutil en contralateral</p> <p>Proyección VD: diámetro medular ensanchado</p> <p>Realizar 2 laterales oblicuas</p>		<p>Hernia discal: Hansen tipo I (protrusión) o Hansen tipo II (extrusión) subluxación/luxación o fractura</p> <p>Tumor</p> <p>Lesión inflamatoria/infecciosa: empiema, granuloma</p> <p>Hematoma-hemorragia extradural, etc.</p>
Intradural- extramedular	<p>Proyección L: ensanchamiento de la línea de contraste alrededor de la lesión. Puede aparecer radiolúcida con compresión medular</p> <p>Proyección VD: ligero ensanchamiento de la línea de contraste</p>		<p>Tumor (meningioma)</p> <p>Quiste subaracnoideo</p> <p>Hematoma subdural, etc.</p>
Intramedular	<p>Proyección L y VD: ensanchamiento medular y adelgazamiento de las líneas de contraste</p>		<p>Tumor</p> <p>Edema o hemorragia (tras una hernia discal aguda)</p> <p>Quistes dermoides o epidermoides</p> <p>Mielopatía isquémica (embolismos fibrocartilagosos), etc.</p>

EXTREMIDADES

Véase el capítulo 22, *Patología ósea, muscular y articular*.

Radiología

Es la técnica de imagen más utilizada en patologías del esqueleto apendicular.

Ecografía

Valora la superficie ósea, ligamentos, tendones, nervios y otras alteraciones como abscesos, hematomas, cuerpo extraños, neoplasias, etc.

TIEMPOS DE OSIFICACIÓN EN EL PERRO Y EL GATO

Hueso	Centro de osificación	Fusión en perro		Fusión en gato		
Escápula	Cuerpo escapular	4-7 meses		16 semanas		
	Tuberosidad escapular					
	Glenoideo	Raro		---		
Húmero	Tubérculo mayor de la cabeza	4 meses			---	
	Epífisis proximal		10-13 meses	18-24 meses		16-18 semanas
	Diáfisis	8-12 semanas	5-8 meses	14 semanas		
	Parte medial del cóndilo					
	Parte lateral del cóndilo					
Epicóndilo medial	6 meses					
Radio	Epífisis proximal	5-11 meses			28 semanas	
	Diáfisis	6-12 meses			13-20 meses	
	Epífisis distal					
Cúbito	Ancóneo	3-5 meses			---	
	Olécranon	5-10 meses			9-12 meses	13-23 meses
	Diáfisis		6-12 meses			
	Epífisis distal					
Carpó	Cuerpo accesorio del carpo	10 semanas-5 meses		16-18 semanas		
	Epífisis accesoria del carpo					
	Huesos carpianos	---		---		
Metacarpo Metatarso Falanges	Diáfisis	4-7 meses		16-20 semanas (epífisis proximal II falange), 18-22 semanas (epífisis proximal I falange), 29-40 semanas (epífisis distal metatarso/carpo)		
	Epífisis					
	Sesamoideos plantares/ palmares	---		---		
	Sesamoideos dorsales	---		---		

Hueso	Centro de osificación	Fusión en perro		Fusión en gato	
Pelvis	Cresta iliaca	4-6 meses	1-2 años o +	---	
	Iliion			---	
	Pubis			---	
	Acetábulo		---		
	Isquion		8-10 meses	---	
	Tuberosidad isquiática			---	
Fémur	Trocánter menor	6-11 meses	8-13 meses	7-9 meses	8-10 meses
	Cabeza y trocánter mayor				
	Diáfisis	6-11 meses			12-18 meses
	Cóndilo lateral				
	Cóndilo medial				
Rodilla	Rótula	---		---	
	Fabelas/sesamoideos poplíteos	---		---	
Tibia	Cóndilo lateral	6 semanas	6-8 meses	---	
	Cóndilo medial			---	
	Tuberosidad tibial	5-12 meses	6-12 meses	11-18 meses	11-18 meses
	Diáfisis				
	Epífisis distal				
	Maléolo medial	---		---	
Peroné	Epífisis proximal	6-12 meses	5-12 meses	12-17 meses	
	Diáfisis				
	Epífisis distal			9-13 meses	
Tarso	Huesos tarsianos	---		---	
	Calcáneo	11 semanas-8 meses		---	
	Tuberosidad calcánea			---	

Nota: en razas de gran tamaño la unión de los centros de osificación se produce más tarde respecto a las razas de pequeño tamaño

Miembro torácico

Radiología

Escápula

Proyecciones Rx

- ML; ML con desplazamiento D del miembro («nadador»); CdCr; DiPr decúbito D y miembro hacia Cd (hombro 90°).

Lesiones más comunes

- Fracturas: típicas de perros jóvenes de razas grandes (hacer Rx CdCr y en posición de nadador).
- Condrosarcoma.

Hombro

Proyecciones Rx

- ML; CdCr; CrPr-CrDi oblicua en flexión para el surco intertubercular.

Lesiones más comunes

- Osteocondrosis (OC/OCD) de la cabeza del humero. Diagnóstico diferencial: con centro de osificación glenoideo separado (artrografía) (perros grandes, jóvenes).
- Tenopatía calcificante (tendón bíceps braquial y tendón supraespinoso).
- Luxación (subluxación) congénita (traumática) (razas pequeñas).
- Fracturas que afectan a la articulación.
- Osteoartrosis (OA) primaria o secundaria, osteofitos.

Técnicas de contraste

- Artrografía: para ruptura del tendón del bíceps braquial.

Húmero

Proyecciones Rx

- ML; CdCr o CrCd.

Lesiones más comunes

- Fracturas.
- Panosteítis.
- Osteosarcoma (metáfisis proximal).

Codo

Proyecciones Rx

- ML en flexión, en extensión y neutral; CrCd; CdCr; CrL-CdM oblicua; CrM-CdL oblicua. La TC es muy útil para el diagnóstico de lesiones de codo.

Lesiones más comunes

- Displasia de codo (perros de raza grande):
 - Fragmentación del proceso coronoide medial del cúbito, (Cr15°L-CdM oblicua; Cd75°L-CrM oblicua).
 - OC/OCD de la parte medial del cóndilo humeral (Cr15°L-CdM oblicua).
 - Sin unión del proceso ancóneo (ML hiperflexión).
 - Incongruencia articular.
- Fracturas (condilares, supracondilares, olécranon).
- Sin unión del epicóndilo medial (labradores jóvenes).
- Osificación incompleta del cóndilo humeral (spaniels).

- OA.
- Subluxaciones y luxaciones traumáticas (congénitas, en razas pequeñas, grados 1 y 2).
- Osteocondroma (gatos).
- Exostosis por hipervitaminosis A (gatos).
- Sarcoma sinovial, perros grandes. Diagnóstico diferencial: OA.

Radio y cúbito

Proyecciones Rx

- ML; CrCd.

Lesiones más comunes

- Fracturas.
- Crecimiento asincrónico de radio y cúbito (razas condrodistróficas).
- Retraso en el cierre de las placas de crecimiento radiales (gatos castrados).
- Cierre prematuro de la placa de crecimiento distal del radio y del cúbito.
- Retención de cartílago en fisis de cúbito distal (perros gigantes jóvenes).
- Osteodisplasia hipertrófica (perros grandes).
- Panosteítis (animales jóvenes).
- Quiste óseo solitario (cúbito distal).
- Seudoartrosis (perros toy).

Carpo

Proyecciones Rx

- ML; ML en flexión; DPa; DL-PaM oblicua; DM-PaL oblicua; proyecciones forzadas y de carga.

Lesiones más comunes

- Subluxaciones y luxaciones (caporradiales, carpometatarsianas).
- Deformidades angulares.
- Artritis (inmunomediada, reumatoide, etc.).
- Poliartritis (gatos).
- Fracturas (con avulsión tendones y ligamentos).
- Fracturas del accesorio del carpo (razas atléticas).
- Fractura carporradial (boxer).
- Osteoartritis y entesio patía (geriátricos).
- Traumas de los ligamentos colaterales (proyección forzada).

Metacarpo, metatarso y falanges

Proyecciones Rx

- ML; DPa o DPI; DL-Pa(PI)M oblicua; DM-Pa(PI)L oblicua; ML con separación de los dedos con lazos.

Lesiones más comunes

- Fracturas metacarpo-tarso.
- Cuerpos extraños en almohadillas.
- Subluxaciones interfalangeanas (razas de carrera).
- Fragmentación/fracturas de sesamoideos metacarpianos palmares (2 y 7).
- Osteopatía hipertrófica.
- Osteocondrodisplasia (gatos).
- Neoplasias malignas de los dedos.
- OA digital.

Ecografía

Hombro

- Tendinitis y mineralización del músculo supraespinoso.
- Contractura del músculo infraespinoso.
- Ruptura del tendón del bíceps braquial.
- OCD.
- Tenosinovitis y bursitis bicipital:
 - Grado 1: tendón ecográficamente sin alteraciones. Efusión leve en la vaina tendinosa (anillo anecoico <2 mm de grosor).
 - Grado 2: tendón ligeramente heterogéneo. Efusión moderada (anillo anecoico de 2-3 mm de grosor).
 - Grado 3: tendón muy heterogéneo. Efusión severa (anillo anecoico >3 mm).
 - Grado 4: tendón anormal. Máxima distensión de la vaina tendinosa por hemorragia traumática.

Codo

- Osteoartritis y artritis séptica.
- Se pueden observar algunos signos de displasia de codo.
- Higroma (razas grandes).

Miembro pelviano

Radiología

Pelvis y articulación sacroilíaca

Proyecciones Rx

- VD; LL; LL oblicua; V20°Cr-DCd (trauma).

Lesiones más comunes

- Fracturas (traumáticas, múltiples y desplazadas).
- Luxación sacroilíaca (gatos).
- Neoplasias.

Cadera

Proyecciones Rx

- VD en extensión; VD en flexión (rana); ML con miembro opuesto abducido; LL; borde acetabular dorsal; VD con distracción; VD con estrés CrD sobre el fémur.

Lesiones más comunes

- Displasia de cadera (VD en extensión):
 - Incluir desde pelvis a mesetas tibiales; posición simétrica (contorno de las alas del ilion, tamaño de los agujeros obturados, fémures paralelos entre sí y a la mesa rotados medialmente, rótulas en línea media sobre los cóndilos, fémures que cruzan tuberosidades isquiáticas de la misma forma).
 - Luxación/subluxación, acetábulo plano, borde acetabular dorsal que abarca 2/3 de la cabeza del fémur (normal).
 - OA con remodelación de cabeza y cuello femorales y de acetábulo, presencia de osteofitos (línea de Morgan), esclerosis subcondral al borde acetabular.
 - Grado de severidad midiendo el ángulo de Norberg (fig. 25-9) entre la línea que une los centros de las cabezas femorales y la línea que, desde el centro de la cabeza del fémur, toca el borde CrL del acetábulo (perro medio $\geq 105^\circ$; gato $\geq 95^\circ$). Displasia leve ($100-105^\circ$), moderada ($90-100^\circ$), severa ($<90^\circ$).
- Necrosis avascular/aséptica de la cabeza del fémur o enfermedad de Legg-Calvé-Perthes. Perros pequeños jóvenes (subluxación, osteólisis, forma no redondeada, artrosis).
- Luxación (traumática).
- OC/OCD.
- Mucopolisacaridosis o mucopolipidosis (gatos).
- Fracturas.
- Osteodistrofia hipertrófica.
- Neoplasias.

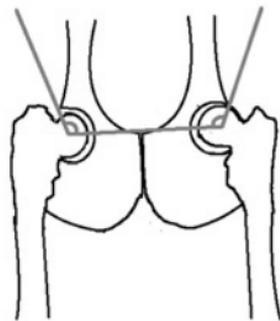


FIGURA 25-9

Medición del ángulo de Norberg.

Fémur

Proyecciones Rx

- ML; CrCd.

Lesiones más comunes

- Fracturas.
- Panosteítis (perros jóvenes).
- Neoplasias.

Rodilla

Proyecciones Rx

- ML en varios grados de flexión; CrCd; CdCr; proyecciones forzadas; CrPr-CrDi oblicua en flexión (surco troclear).

Lesiones más comunes

- Enfermedad del ligamento cruzado-ruptura LCCr (ML forzada, desplazamiento Cr tibia, osteofitos).
- Luxación medial (L) de rótula, congénita (adquirida), en perros pequeños, grados 1, 2, 3, 4.
- Fracturas.
- Lesiones de los ligamentos colaterales; luxación de rodilla (gatos).
- Avulsión de la tuberosidad tibial, traumática, en cachorros, desplazamiento D de rótula (Rx contralateral).
- OA.
- Tenopatía calcificante.
- No mineralización de los sesamoideos poplíteos.
- Variantes de la fabela o la rótula.
- OC/OCD cóndilo lateral (medial) del fémur, perros grandes, jóvenes, signos EDA. Diagnóstico diferencial: avulsión del extensor digital largo.
- Cierre prematuro de la placa de crecimiento distal del fémur/proximal de la tibia.
- Hipervitaminosis A (gatos).
- Contractura del cuádriceps (hiperextensión de la rodilla, desplazamiento Pr de rótula).

Tibia y peroné

Proyecciones Rx

- ML; CrCd.

Lesiones más comunes

- Fracturas.
- Osteopatía metafisaria (distal).

- Panosteítis.
- Osteomalacia juvenil.
- Osteosarcoma (metáfisis proximal tibia).

Tarso

Proyecciones Rx

- ML; ML en flexión; DPI; DPI en flexión; DL-PIM oblicua; DM-PIL oblicua; proyecciones forzadas y de carga.

Lesiones más comunes

- OC/OCD en articulación tibiotarsiana (DPI en flexión).
- Fracturas maleolares (medial más que lateral), calcáneo, talo y central poco frecuentes.
- Luxaciones y subluxaciones con ruptura de ligamentos y tendones (proyecciones forzadas).
- Cierre prematuro de la placa de crecimiento distal de la tibia.
- Osteodistrofia (gatos scottish fold).
- Artritis.
- Poliartritis (gatos).
- Lesiones del tendón calcáneo común.
- OA.

Ecografía

Rodilla

- Efusión articular.
- Osteoartritis.
- OCD.
- Luxación patelar.
- Ruptura LCCr.
- Demopatías.
- Degeneración de los meniscos.

Tarso

- Lesiones del tendón calcáneo común (rotura parcial o completa).
- Desplazamiento del tendón flexor digital superficial.

TÓRAX

Radiología

Técnica

Alto kV y bajo mAs. Tiempo de exposición reducido. Rejilla si el grosor >10 cm. Si es necesario sedación o anestesia general (inspiración forzada).

Centrar en el borde caudal de la escápula. Siempre realizar dos proyecciones ortogonales.

Proyecciones Rx

Proyección	Indicación	Hallazgos Rx
VD	Patología pulmonar, mejor visualización del lóbulo accesorio	Diafragma como orejas de Mickey Mouse Silueta cardíaca más alargada
DV	Patologías cardíacas, mejor visualización de la vasculatura	Diafragma con silueta redonda
Laterolateral	Detección de metástasis (3 proyecciones: VD + LI + LD)	Derecha: pilares diafragma paralelos Izquierda: pilares en forma de Y
Rayo horizontal VD/DV	Detección de neumotórax y efusión pleural	
Rayo horizontal en pie	Animales con compromiso respiratorio, detecta neumotórax y efusión pleural	
Oblicua VD/DV	Para lesiones de pared torácica y visualización del esófago	

- Inspiración (diafragma T8-T10) y espiración (diafragma T7-T8). Final de la espiración para ver pequeñas cantidades de gas o líquido pleural. Para identificar fibrosis pulmonar comparar inspiración y espiración.

Valorar

- Tejidos blandos.
- Abdomen craneal y diafragma.
- Cuello.
- Todos los huesos.
- Espacio pleural.
- Mediastino.
- Esófago.
- Tráquea y carina.
- Bronquios.
- Silueta cardíaca.
- Aorta, VCC y vasos pulmonares.
- Pulmones.

Esófago

En condiciones normales colapsado.

Técnicas de contraste

- Sulfato de bario en suspensión o mezclado con alimento. Medios de contraste iodado (con sonda) iónico (hiperosmolar, p. ej., Gastrografin®) y no iónico (baja osmolaridad, p. ej., Iohexol) más caro. Rx de la zona cervical y torácica lateral, VD y adicionalmente oblicua VD.

Pulmones

Véase la figura 25-10.

Los patrones pulmonares pueden ser concomitantes. No siempre son específicos de una enfermedad.

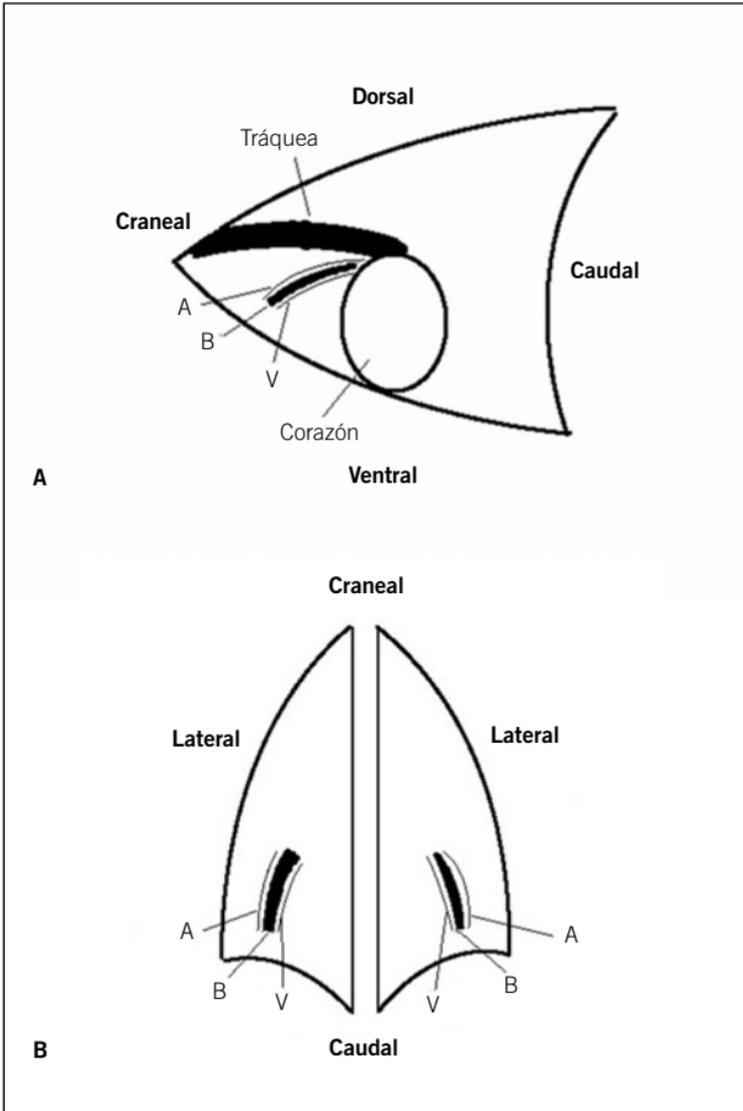
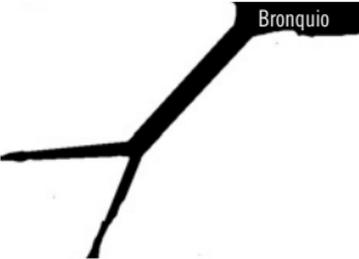
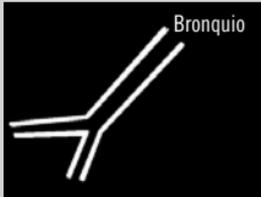
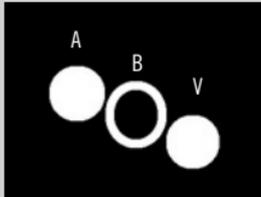
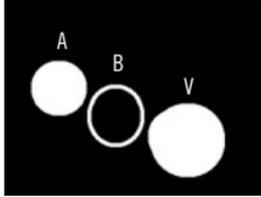


FIGURA 25-10

Disposición de la vasculatura pulmonar. **A.** Vista lateral. **B.** Vista VD. A, arteria; B, bronquio; V, vena.

Radiología

Patrón	Causas	Hallazgos radiológicos	Imagen Rx
Normal	Aire de los alvéolos (radiotransparente). Aumento fisiológico de radiopacidad (espiración, animales obesos y geriátricos, calcificación bronquial) Vasculatura pulmonar. Tríada arteria-bronquio-vena Identificación por posición: arteria lateral y dorsal, vena medial y ventral Bronquios. Las paredes bronquiales se aprecian cerca de la bifurcación		 <p>El diagrama a la izquierda muestra tres líneas paralelas que representan la tríada arteria-bronquio-vena, con 'Dorsal' y 'Ventral' etiquetadas. El diagrama a la derecha muestra un broncograma aéreo con tres círculos etiquetados como 'A', 'B' y 'V'.</p>
Alveolar (no hay aire en el alvéolo)	Infiltración celular (bronconeumonía, neoplasia, etc.) Atelectasia Edema: - Cardiogénico - No cardiogénico Neumonía: - Por aspiración - Hematógena	El pulmón presenta densidad radiológica de tejidos blandos Broncograma Signo de silueta positiva. Signo lobar El pulmón presenta densidad radiológica de tejidos blandos Disminución de tamaño del lóbulo afectado Congestión pulmonar y dilatación auricular izquierda: - Perro: comienza zona perihiliar hacia periferia - Gato: distribución multifocal Distribución ventral. Lóbulo D medial más afectado Distribución más caudal	<p>Broncograma aéreo</p>  <p>Una imagen de un broncograma aéreo que muestra un árbol bronquial con un tubo etiquetado como 'Bronquio'.</p>
Intersticial (el tejido de soporte está infiltrado)	Nodular (abscesos, hematomas, neoplasias) Miliar (neumomicosis)	Estructura de forma redonda, densidad de tejido blando Mínimo 3 mm para visualizarlo. No confundir con osteomas pulmonares (perro viejo) Múltiples nódulos de pequeños tamaño	 <p>El diagrama muestra tres líneas paralelas que representan la tríada arteria-bronquio-vena, con 'Arteria', 'Bronquio' y 'Vena' etiquetadas. Hay varios círculos de diferentes tamaños dispersados alrededor de estas líneas, representando nódulos intersticiales.</p>

<p>Intersticial (el tejido de soporte está infiltrado)</p>	<p>No estructurado (neumonía intersticial, edema, hemorragia, fibrosis pulmonar, infiltración neoplásica, asfixia, ahogamiento) Fisiología (viejos o jóvenes)</p>	<p>Aumento del espesor y/u opacidad del intersticio Disminución del volumen alveolar</p>	
<p>Bronquial (paredes bronquiales engrosadas)</p>	<p>Afecciones alérgicas, infecciosas e inflamatorias Más común: - Gato: asma - Perro: bronquitis crónica</p>	<p>Paredes bronquiales engrosadas, infiltrado peribronquial Crónico: bronquio dilatado (bronquiectasia) Corte longitudinal: vías de tren Corte transversal: anillos o rosquillas</p>	 
<p>Vascular (alteraciones en los vasos pulmonares)</p>	<p>Tamaño arterias > venas (difilariosis, derivación I-D, tromboembolismo, hipertensión) Tamaño venas > arterias (fallo corazón izquierdo, derivaciones) - ↑ generalizado (congestión pulmonar pasiva, activa, derivación I-D) - ↓ generalizado (hipoperfusión, ventilación forzada [anestesia], etc.)</p>	<p>Proyección VD: vasos caudales = 9.ª costilla (perro); si arterias > 1,6 × 9.ª costilla: enfermedad cardíaca (gato) Proyección lateral: vasos craneales = 75% (perro); 70% (gato) tercio proximal 4.ª costilla, vena 0,02-0,03 cm (gato)</p>	<p>Patrón cogestivo</p>  

Corazón**Radiología****Tamaño cardíaco***Perro*

- Vista lateral: longitud (ápex a la base) igual al 70% de la distancia dorsal-ventral de la cavidad torácica. La anchura (dimensión craneocaudal) es igual a 2,5 (raza de tórax profundo) y 3,5 (raza de tórax tonel) espacios intercostales.

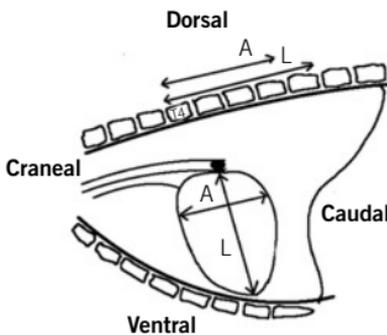
Gato

- La anchura de la silueta cardíaca es ≤ 2 -2,5 espacios intercostales en vista lateral. La anchura máxima es aproximadamente la distancia entre el borde craneal de la 5.^a costilla y el borde caudal de la 7.^a costilla.

Índice de Buchanan (VHS) (proyección laterolateral) (fig. 25-11)

El índice de Buchanan o VHS (*Vertebral Heart Score*) se utiliza para calcular el tamaño cardíaco. Se siguen los siguientes pasos:

1. Medir la distancia entre el borde ventral de la carina y el ápex cardíaco.
2. Medir la anchura máxima cardíaca perpendicular a la medida anterior.
3. Localizar la cuarta vértebra torácica.
4. Superponer las distancias medidas desde el cuerpo vertebral hacia caudal.
5. Contar cuerpos vertebrales incluidos en dichas medidas y sumarlo.

**FIGURA 25-11**

Índice de Buchanan (VHS).

Valores normales VHS

Perro normal: 8,5-10,7 v

Boxer: 10,3-12,6 v

Doberman: 10,0 \pm 0,6 vPastor alemán: 9,7 \pm 0,7 v

Labrador retriever: 9,7-11,7 v

Yorkshire terrier: 9,7 \pm 0,5 v

Cachorros: 8,5-10,5 v

Gatos: 6,7-8,1 v

Situación de las cámaras cardíacas (analogía del reloj) (fig. 25-12)

Vista lateral (fig. 25-12A)	Vista dorsoventral (fig. 25-12B)
12:00-2:00 Aurícula izquierda (AI)	11:00-1:00 Arco aórtico (Ao)
02:00-5:00 Ventriculo izquierdo (VI)	1:00-2:00 Arteria pulmonar principal (AP)
05:00-9:00 Ventriculo derecho (VD)	2:30-3:00 Apéndice auricular izquierdo (AI)
9:00-10:00 Arteria pulmonar principal (AP) y apéndice auricular derecho (AD)	2:00-5:00 Ventriculo izquierdo (VI)
10:00-11:00 Arco aórtico (Ao)	5:00-9:00 Ventriculo derecho (VD)
	9:00-11:00 Atrio derecho (AD)

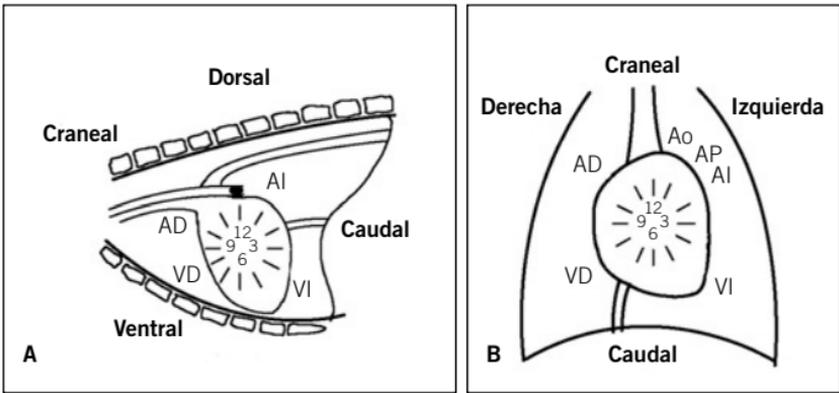


FIGURA 25-12

Analogía del reloj. **A.** Vista lateral. **B.** Vista dorsoventral.

Diagnósticos diferenciales del aumento del tamaño de distintas cámaras

Atrio derecho	Ventriculo derecho	Atrio izquierdo	Ventriculo izquierdo
Fallo de corazón derecho	Secundario a fallo cardíaco izquierdo	Insuficiencia mitral	Insuficiencia mitral
Insuficiencia de tricúspide	Insuficiencia tricúspide	Cardiomiopatía	Cardiomiopatía
Cardiomiopatía	Cardiomiopatía	Enfermedades cardíacas congénitas: displasia de la válvula mitral,	Enfermedades cardíacas congénitas: PDA, estenosis aórtica, defectos del septo ventricular
Neoplasia en atrio derecho (p.ej., hemangiosarcoma)	Cor pulmonale	PDA, defectos del septo atrial	defectos del septo ventricular
	Dirofilariosis	Fallo del ventriculo izquierdo	Enfermedades con alto gasto cardíaco: sobrecarga de fluidos, anemia crónica, fístula arteriovenosa periférica, obesidad, enfermedad renal crónica, hipertiroidismo
	Enfermedades cardíacas congénitas: estenosis pulmonar, PDA, defectos del septo ventricular, displasia de válvula tricúspide		

Ecografía (tórax)

Normalmente decúbito esternal o lateral. Sonda convexa mejor que lineal. Frecuencia 5-10 MHz. Ventana intercostal o subesternal.

Se pueden valorar la pared torácica (capas alternantes hiper e hipocóicas), las costillas (produce sombra acústica) y la interfase pleura-pulmón (línea hiperecogénica con reverberación).

Mediastino: sólo observable si hay efusión pleural o enfermedad pulmonar. En condiciones normales los ganglios no se diferencian de la grasa mediastínica.

Diafragma: requiere un abordaje subesternal transhepático y un abordaje intercostal. La interfase diafragma-pulmón se observa como una estructura lineal hiperecogénica.

Ecocardiografía

Posición en decúbito lateral o en pie (si animal muy disneico). ECG simultáneo.

Frecuencia (sonda): 8-10 MHz (gatos y perros pequeños), 5-8 MHz (perros medianos) y 2-5 MHz (perros grandes). Ideal transductor con pequeña superficie de contacto (tecnología array). Marca iluminada del transductor que corresponda con la derecha de la pantalla. Colocar el dedo índice encima de la marca.

Se deben valorar la estructura, tamaño y proporciones relativas de cámaras y paredes cardíacas, válvulas cardíacas y grandes vasos, la función sistólica, y la presencia de efusión pericárdica.

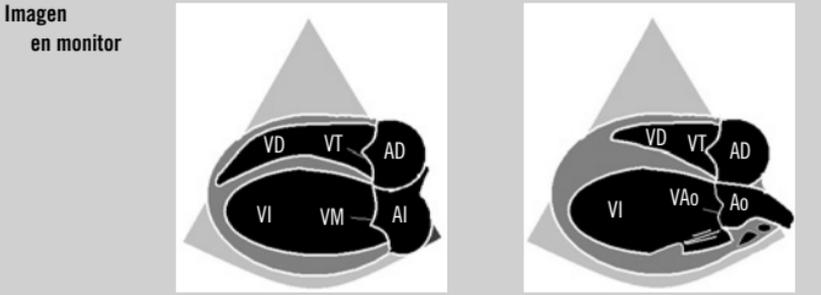
Modalidad	Qué valora	Ventana
Ecografía 2D	Eje corto y eje largo Cámaras cardíacas (tamaño), válvulas y grandes vasos Función sistólica ventricular Medida del atrio izquierdo, ventrículo izquierdo, anillo aórtico Detección de efusión y masas pericárdicas	Paraesternal derecha e izquierda y subcostal
M-mode	Ventrículo izquierdo: diámetro y grosor de pared, función ventricular (fracción de acortamiento) Válvula mitral, válvula aórtica Movimiento rápido de estructuras cardíacas	Paraesternal derecha
Doppler	Válvulas: flujo laminar y turbulento Derivaciones intra y extracardíacas. Velocidad del flujo de sangre y volumen Gradiente de presión de válvulas y obstrucciones: <ul style="list-style-type: none"> – <i>Doppler espectral pulsado</i> limitado a velocidad baja, se establece una zona de exploración – <i>Doppler espectral continuo</i>: velocidades altas. No limitado a una zona. Valora la severidad de las estenosis subvalvular, supravalvular y valvular, detecta y cuantifica la regurgitación y detecta derivaciones intra y extracardíacas – <i>Doppler flujo color</i> (tipo de pulsado) para insuficiencias valvulares, estenosis y defectos del septo 	En todas las proyecciones

Examen ecocardiográfico básico

PARAESTERNAL DERECHA (eje largo)

Colocación de la sonda	Decúbito lateral derecho Entre el esternón y la unión costocondral, de 3. ^{er} -6. ^o espacio intercostal por el lado derecho del animal. Marca del índice del transductor hacia la base (dorsal)	Como el anterior, pero rotar ligeramente 10-15° en sentido horario
-------------------------------	---	--

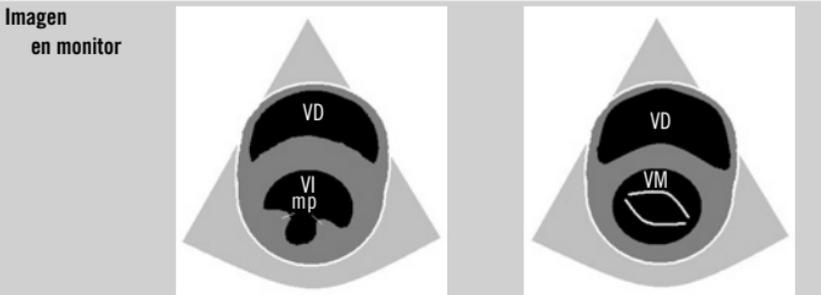
Vista **Eje largo 4 cámaras** **Eje largo 5 cámaras**



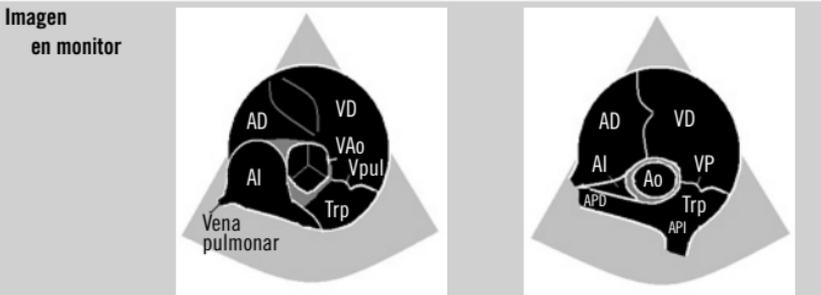
PARAESTERNAL DERECHA (eje corto)

Colocación de la sonda	Rotar la sonda 90° en sentido horario Marca del transductor orientada cranealmente Movimiento de muñeca de caudal a craneal
-------------------------------	---

Vista **1. Corte transventricular** **2. Corte transmitral**
(mm papilares) (boca de pez)



Vista **3. Corte transoártico** **4. Corte transpulmonar**
(símbolo de Mercedes-Benz) (bifurcación y válvula de la arteria pulmonar)

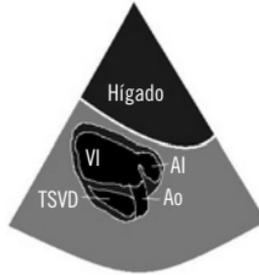


(cont.)

SUBCOSTAL

Colocación de la sonda Decúbito lateral derecho
Caudal al proceso xifoides en dirección craneoventral (no en gatos)
Utilizar baja frecuencia

Imagen en monitor



PARAESTERNAL IZQUIERDA

Colocación de la sonda Decúbito lateral izquierdo
Entre el esternón y la unión costochondral, 5.º-7.º espacio intercostal, 30-45° en espacio intercostal hacia la cabeza por el lado izquierdo del animal

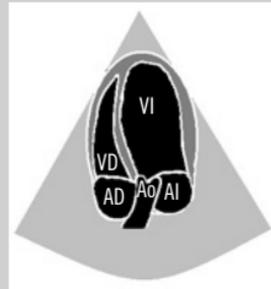
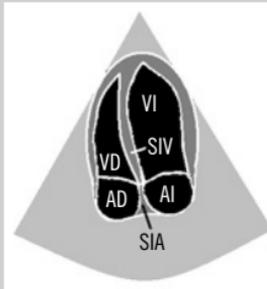
Desde posición anterior rotar 10° antihorario

Vista

Apical 4 cámaras

Apical 5 cámaras

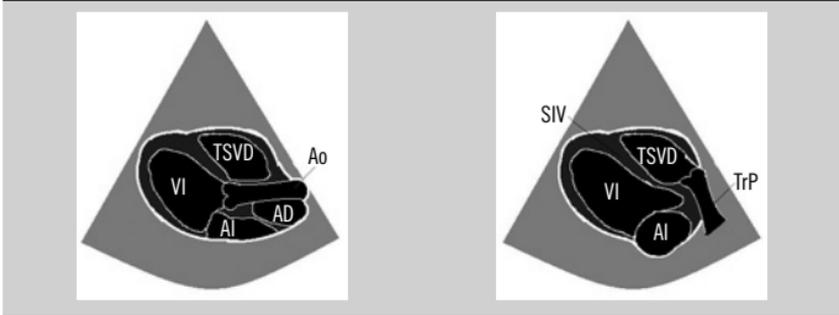
Imagen en monitor



AD, atrio derecho; AI, atrio izquierdo; Ao, arco aórtico; APD, arteria pulmonar derecha; API, arteria pulmonar izquierda; mp, músculos papilares; SIA, septo interauricular; SIV, septo interventricular; TrP, tronco pulmonar; TSVD, tracto de salida del ventrículo derecho; TSVI, tracto de salida del ventrículo izquierdo; VAo, válvula aórtica; VD, ventrículo derecho; VI, ventrículo izquierdo; VM, válvula mitral; Vpul, vena pulmonar; VT, válvula tricúspide.

Otras proyecciones

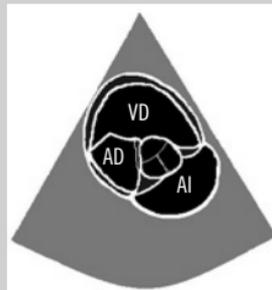
PARAESTERNAL IZQUIERDA (eje largo o longitudinal)



PARAESTERNAL IZQUIERDA (eje corto)

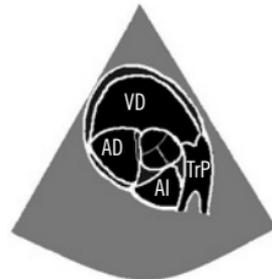
A nivel de AI

Valora la orejuela
(presencia de trombos)



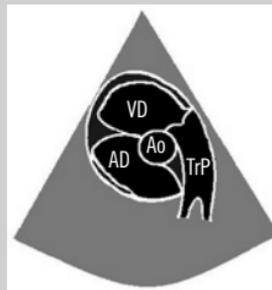
A nivel de Ao

Valora el TSVI



A nivel de TrP

Válvula pulmonar y bifurcación de la arteria
pulmonar: detección de PDA

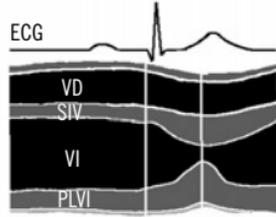
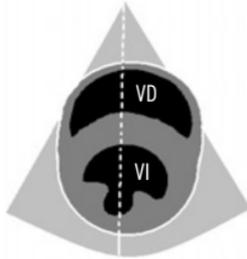


AD, atrio derecho; AI, atrio izquierdo; Ao, arco aórtico; SIV, septo interventricular; TrP, tronco pulmonar; TSVD, tracto de salida del ventrículo derecho; TSVI, tracto de salida del ventrículo izquierdo; VD, ventrículo derecho; VI, ventrículo izquierdo.

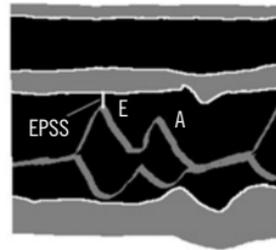
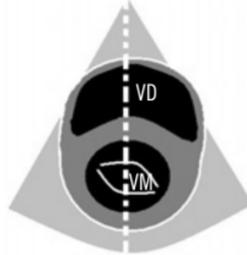
Modo M

PARAESTERNAL DERECHO (eje corto)

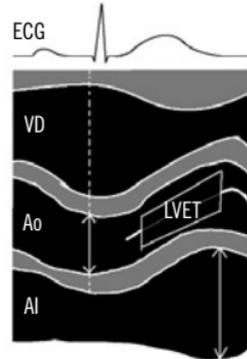
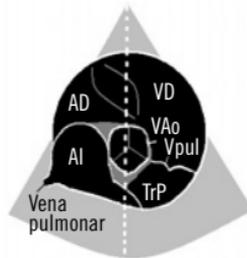
Corte transventricular



Corte transmitral



Corte transaórtico



A, onda A; AD, atrio derecho; AI, atrio izquierdo; Ao, arco aórtico; E, onda E; ECG, electroencefalograma; EPSS, distancia del punto E al septo; LVET, tiempo de eyección del ventrículo izquierdo; PLVI, pared libre del ventrículo izquierdo; SIV, septo interventricular; TrP, tronco pulmonar; VAo, válvula aórtica; VD, ventrículo derecho; VI, ventrículo izquierdo; VM, válvula mitral; Vpul, vena pulmonar; VT, válvula tricúspide.

ABDOMEN

Radiología

Proyecciones ventrodorsal y lateral derecha o izquierda (intentar siempre la misma). VD con rayo horizontal (pneumoperitoneo). Incluir columna, diafragma, pared abdominal y pelvis.

Valorar:

- Fracturas/pérdida de continuidad.
- Número, tamaño, forma, localización y opacidad en cada órgano.
- Tejidos blandos, huesos y órganos (signos de Röntgen).

También habría que tener en cuenta:

- La grasa peritoneal que demarca superficies serosas.
- La opacidad de los tejidos blandos es semejante a la opacidad de los fluidos corporales.
- Las superficies (serosa/mucosa) se visualizan por presencia de grasa o gas.
- La pérdida de visualización de serosas: cachorros, animales caquéticos, líquido libre abdominal, peritonitis, carcinomatosis.

Efecto de la posición en estructuras abdominales

	Decúbito lateral derecho	Decúbito lateral izquierdo
Gas en estómago	En fundus y cuerpo	En píloro
Gas en duodeno	No visible	Visible
Riñones	Superposición	Más superposición
Hígado	Aparece más pequeño	Aparece más grande
Bazo	Visible	No visible

25

Órganos identificables en condiciones normales en el perro:

- Lóbulos ventrales hepáticos.
- Bazo.
- Estómago.
- Intestino delgado.
- Ciego.
- Colon.
- Riñones.
- Vejiga urinaria.
- Próstata (no en perros jóvenes y a veces en castrados).
- Cavidad peritoneal.
- Espacio retroperitoneal.
- Hueso peneano, prepucio y escroto.
- Glándulas mamarias.

Órganos no identificables en condiciones normales:

- Adrenales.
- Ovarios.
- Vesícula biliar.
- Páncreas.
- Uréteres y uretra.
- Útero.
- Nódulos linfáticos.
- Vasos sanguíneos.

Ecografía

Posición del paciente

Cabeza del animal a la izquierda. Marca del transductor hacia la cabeza del animal (cortes longitudinales) y hacia el operador (cortes transversales). Orientador de posición (izquierda). Sondas semiconvexas de 5,5 MHz para perros grandes y 7,5 MHz para perros pequeños, gatos y estructuras superficiales. Cambiar la frecuencia dependiendo de la zona a explorar. Sonda lineal (10-12 MHz) para optimizar la visualización de estructuras (p. ej., pared intestinal, bazo). Decúbito dorsal o lateral.

Evaluación *sistemática* de *todos* los órganos abdominales (p. ej., dirección de las agujas del reloj). Valorar aumento/disminución de la ecogenicidad de cada órgano, así como la homogeneidad.

Valorar la presencia de líquido o gas libre y su PAAF para su diagnóstico.

Hígado

Radiología

Posición normal dentro de la arcada costal. Eje gástrico paralelo a la 10.^a costilla. La alteración del eje gástrico determina cambios de tamaño hepático (fig. 25-13). Hepatomegalia generalizada, eje gástrico más caudal.

La vesícula biliar no es visible en condiciones normales. Posición ventral, centro derecha. Pueden verse cálculos (colecistias) o gas (colecistitis).

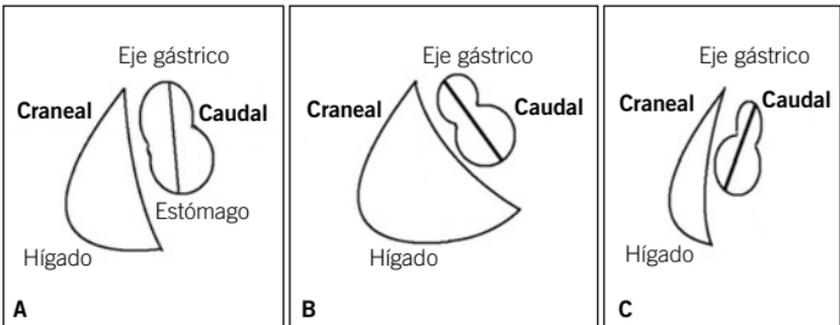


FIGURA 25-13

Alteración del eje gástrico. **A.** Hígado normal. **B.** Hepatomegalia. **C.** Microhepatía.

Estudios de contraste más utilizados

Detección de derivación portosistémica: *portografía mesentérica*. Tras la laparotomía inyección en la vena esplénica o mesentérica de 1 ml/kg de contraste iodado. Otras técnicas diagnósticas son: ultrasonografía, espleoportografía y TC.

Ecografía

Decúbito dorsal y lateral. Abordaje abdominal craneal o intercostal derecho. Valorar:

- Parénquima: ecotextura, ecogenicidad, bordes, tamaño.
- Vesícula biliar: pared, contenido.
- Vascularización: vasos portales y venosos. Las arterias hepáticas no se ven.

Parénquima

Hipoecogénico con respecto al bazo. Ecotextura granular homogénea. No se distinguen los lóbulos (sólo si hay líquido libre).

Imagen especular con interfase diafragma-pulmón. Bordes afilados.

Valorar: ecogenicidad (respecto a órganos adyacentes), ecotextura.

Aumento de proyección caudal del hígado: cuando se observa parénquima hepático caudal a las últimas costillas con bordes redondeados (compatible con hepatomegalia). Microhepatía más difícil de valorar (anomalías portales, cirrosis, etc.). Alteraciones de la ecogenicidad focal o difusa (comparar con órganos adyacentes). Aumento de la ecogenicidad difusa (menor visualización de vasos portales), disminución de la ecogenicidad difusa (excesiva visualización de vasos portales).

Diagnóstico diferencial alteraciones difusas

Aumento de la ecogenicidad	Disminución de la ecogenicidad	Alteración de la arquitectura
Infiltración grasa	Hepatitis aguda	Neoplasia primaria
Hepatopatía esteroidea	Enfermedad infiltrativa difusa	Metástasis
Fibrosis	Amiloidosis	Fibrosis con nódulos regenerativos
Linfoma	Congestión pasiva	Amiloidosis (gatos)
Mastocitoma		Síndrome hepatocutáneo

Diagnóstico diferencial de lesiones focales

Anecoico	Hipoecoico	Hiperecoico	Mixto	Diana
Quiste	Hiperplasia nodular	Hiperplasia nodular	Hiperplasia nodular	Maligno (múltiples)
Tumor quístico	Metástasis	Neoplasia primaria		
Necrosis	Linfoma	Metástasis	Neoplasia primaria	Benigno (hiperplasia nodular)
Absceso	Neoplasia primaria	Mineralización o coelitisias		
Hematoma	Absceso	Absceso	Metástasis	
	Necrosis	Grasa	Absceso	
	Hematoma	Granuloma	Hematoma	
	Quiste complejo	Gas		

Vesícula biliar

En el cuadrante craneal derecho contenido anecoico, refuerzo posterior y sombra lateral. A veces relleno parcial. En el 5% de los gatos bilobulada. El ayuno aumenta el tamaño. Distinguir barro biliar. Valorar pared: grosor (perro 2-3 mm, gatos 1 mm), presencia de gas y contenido. El edema de pared más contenido ecogénico con estructuras radiales sugiere mucocele. Valorar el conducto biliar común (perros 3 mm, gatos 4 mm).

Vasos hepáticos (fig. 25-14)

Venas hepáticas (anecoicas), vasos portales (anecoicos con pared hipereco-génica), ratio Ao/P-decúbito lateral izquierdo. Sonda transversal.

Valoración de hipertensión portal: en porta hepatis, Doppler pulsado, conseguir ángulo de insonación de 30-60°. Ancho de ventana 2-4 mm. Perros: velocidad 15-25 cm/s, en gatos menor. Si la velocidad es <10 cm/s indica hipertensión portal.

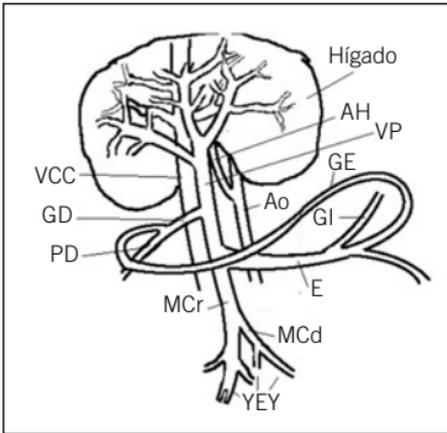


FIGURA 25-14

Esquema anatómico de la vasculatura hepática. AH, arteria hepática; Ao, aorta; E, esplénica; GD, gastroduodenal; GE, gastroepiploica; GI, gástrica izquierda; MCd, mesentérica caudal; MCr, mesentérica craneal; PD, pancreaticoduodenal; VCC, vena cava caudal; VP, vena porta; YEY, yeyunal.

Se utiliza el Doppler para la detección de derivaciones portosistémicas, observándose flujo turbulento en la VCC (la mayor parte de las veces). Las derivaciones intrahepáticas son más fáciles de visualizar por ecografía. Las derivaciones portoácigos y múltiples son las más difíciles de visualizar con ecografía.

Valorar:

- VCC: presencia de turbulencias (Doppler color).
- VP: en porta hepatis. Ratio VP/Ao: si <0,65 sospecha de derivación portosistémica extrahepática (EH) y si >0,8 excluye la presencia de derivación EH.
- Seguimiento de estructuras vasculares hasta encontrar un vaso anómalo.

Tipo de derivación	Alteración portal	Más común	Localización común	Otros signos
Intrahepática congénita	VP dilatada	Razas grandes	Craneal a T13	Microhepatía, renomegalia, cristaluria, cistitis
Extrahepática congénita: – Portocava – Portoácigos	VP más pequeña ratio VP/Ao ≤0,65, indica presencia Ratio VP/Ao ≥0,8, excluye derivación	Perros de raza pequeñas Gatos	Caudal a T13	
Extrahepática adquirida	Hipertensión portal	Animales geriátricos	Entre vasos satélites	Edema pancreático Edema de pared vesical

Se puede utilizar la TC para la detección de derivaciones portosistémicas y anomalías vasculares. Estudios dinámicos permiten calcular el índice de perfusión hepática.

Aparato digestivo

Véase la figura 25-15.

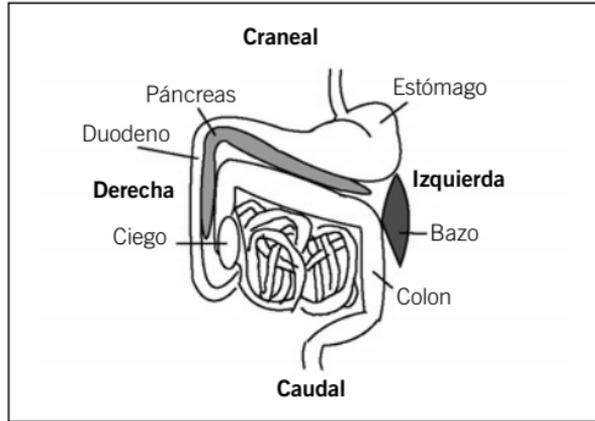


FIGURA 25-15

Esquema topográfico del aparato digestivo.

Radiología

Estómago

Dentro de la arcada costal. Cuando está distendido supera la arcada.

En DTG: distensión gástrica muy marcada. Si hay torsión: línea radiopaca en luz gástrica (horizontal o vertical dependiendo del grado). Contenido de gas o líquido.

En gatos casi todo el estómago en la arcada costal izquierda. Forma de jota.

Se debe vigilar el antro pilórico (masas, hiperplasia pilórica, cuerpo extraño anclado) situado en el abdomen craneal derecho. No siempre se visualizan los cuerpos extraños.

Estudios de contraste

Evitar la sedación (reduce la motilidad gastrointestinal). Hay que tener cuidado con la inhalación del medio (neumonía por aspiración). Cada vez menos utilizados debido al uso de la ecografía.

- *Neumogastrograma*: ver localización gástrica, cuerpo extraño radiolúcido, pared.
- *Gastrograma de contraste positivo*: gran volumen (7-12 ml/kg), sulfato de bario más un medio de contraste iodado, o bario mezclada con comida. Fase de vaciado, defectos de llenado, forma gástrica, tamaño, contractilidad. Realizar proyecciones LD, LI, VD y DV, tras contraste, después cada 5 min L y VD.

- *Gastrograma de doble contraste*: 1 ml/kg de bario, después aire (sonda gástrica). Cuerpos extraños, detalle de la mucosa, pared.

Tiempo de vaciado: comienzo en 30 min en perros y 15 min en gatos. Completamente vacío en 4 h en perros y 2 h en gatos (bario solo). Los contrastes iodados son más rápidos y el bario mezclado con comida más lento (hasta 12 h). La mitad del bario más el alimento debería ser vaciado en 6 ± 3 h y tres cuartos en $8,5 \pm 2,75$ h. El vaciado gástrico es más rápido en cachorros.

Duodeno

Localización de gas. Decúbito lateral izquierdo, gas en duodeno proximal.

Yeyuno e íleon

Posición normal del abdomen medio ventral.

El diámetro de asa intestinal en perros debe ser menor a la altura del cuerpo de la 2.^a vertebra lumbar o al ancho de dos costillas (Rx lateral). En gatos debe ser menor a 12 mm. El grado de dilatación de asas depende de la etiología y duración del problema.

Comprobar si hay desplazamiento de las asas (efecto masa).

Valorar contenido (gas, líquido, grava).

Si hay gas comprobar la forma:

- Geométrica, forma de coma: íleo mecánico cuerpo extraño lineal.
- Unas asas muy dilatadas y otras normales: íleo mecánico por obstrucción (cuerpo extraño, masa, absceso intususcepción, etc.).
- Todas las asas dilatadas y paralelas: íleo funcional (fármacos, gastroenteritis, disautonomía, secundaria a obstrucción mecánica crónica, etc.).

Si hay gas y líquido hacer Rx lateral con rayo horizontal:

- Obstrucción mecánica: asas con gas distribuidas por todo el abdomen.
- Obstrucción funcional: asas con gas a nivel dorsal.
- Obstrucción crónica: signo de grava.

Estudio de contraste (12 h ayuno y enema)

Sulfato de bario, 5-12 ml/kg por sondaje u oral. Rx en decúbito lateral y dorsal seriadas (T15', T30', T60' y cada hora hasta que el contraste esté en el colon).

Tiempo de vaciado: en 90-120 min alcanza el colon en perros; en 30-60 min en gatos.

Intestino grueso

Valorar si hay desplazamiento del colon (p. ej., masa retroperitoneal).

Diámetro $< 1,5 \times$ longitud L7. Si es mayor sugiere megacolon.

Estudio de contraste

Proyección L y VD.

- *Neumocolon*: 10 ml/kg de aire. A través de catéter urinario o sonda de Foley.
- *Enema de bario*: 24 h de ayuno. Colon limpio con agua tibia y enemas salinos al menos 6 h antes del estudio. Bajo sedación o anestesia general. 7-14 ml/kg al 10-20% de sulfato de bario con agua tibia a través de la sonda de Foley. Por gravedad. Sutura en bolsa de tabaco si el animal se encuentra anestesiado o muy relajado.
- *Enema de doble contraste*: tras drenar contraste introducir aire. Se visualizan mejor las masas y el detalle de la mucosa.

Páncreas

No es visible radiológicamente en condiciones normales.

La inflamación severa o neoplasia puede producir signos de peritonitis focal: pérdida de visualización de serosas en el cuadrante craneal derecho, duodeno dilatado con acúmulo de gas en forma de C (proyección VD).

Ecografía

Valorar:

- Pared: grosor e integridad de capas.
- Contenido:
 - Mucoso: vacío (las superficies mucosas están colapsadas).
 - Líquido: contenido anecogénico.
 - Gas: hiperecogénico con reverberación.
 - Sólido: hipo-hiperecogénico con o sin sombra acústica.
- Motilidad.
- Ganglios mediastínicos: CN longitud/grosor $>0,5$. Excepción en cachorros (linfadenomegalia fisiológica).
- Asas preobstrucción (distendidas).

Prueba complementaria de elección para diagnóstico de cuerpo extraño GI. Se suele observar sombra acústica posterior al objeto (distinguir de contenido gaseoso: reverberación).

Estómago

Ayuno de 12 h de alimento, no beber agua. Agua por sonda (10-15 ml/kg) mejora la visión de la pared.

Decúbito dorsal. Variar la posición para distintas partes gástricas. Sonda curvilínea 5 MHz (perros obesos) y 7,5 MHz (gatos y otros perros). Decúbito lateral derecho, mejor visualización del antro pilórico.

Movimientos peristálticos 4-5 contracciones/min (perro).

Capas

Véase la figura 25-16.

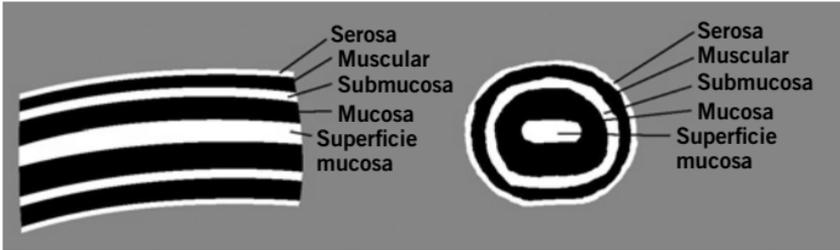


FIGURA 25-16

Esquema de las capas del estómago.

Grosor de estructuras digestivas

Porción digestiva	Grosor de pared (mm)	
	Perro	Gato
Estómago	3-5	3-5
Duodeno	3-6	
<20kg	<5,1	
20-30 kg	<5,3	2-3
>30 kg	<6	
Yeyuno	2-5	
<20 kg	<4,1	
20-30 kg	<4,4	2-2,5
>30 kg	<4,7	
Colon	2-3	1,5-2

De Delaney, F, O'Brien, RT, Waller K. Ultrasound evaluation of small bowel thickness compared to weight in normal dogs. *Veterinary Radiology and Ultrasound*. 2003;44:577-80.

Intestino delgado

Duodeno: capa mucosa muy gruesa → cuadrante craneal derecho. Adyacente a íleon terminal y unión ileoceccólica. El grosor se analiza en la tabla anterior.
Valorar:

- Aumento de grosor total de la pared o de una de las capas.
- Presencia de todas las capas y continuidad de las mismas. Pérdida de arquitectura normal. Cuando hay pérdida de arquitectura valorar los ganglios mesentéricos.
- Aumento del número de capas (en cebolla): intususcepción.
- Contenido: estructuras hiperecogénicas con o sin sombra acústica, pared más ecogénica y pérdida de visualización de capas (obstrucción intestinal).

Intestino grueso

Enema de agua útil (bajo sedación). Paredes más finas. 1-2 contracciones/min.

Páncreas

Su visualización requiere cierta experiencia. Decúbito dorsal o lateral:

- Lóbulo derecho: entre riñón derecho y duodeno. Más fácil en perros.
- Lóbulo izquierdo: entre estómago y cabeza del bazo.

Tamaño normal (gatos): LD 4,5 mm, cuerpo 6,6 mm, LI 5,4 mm. Conducto pancreático 0,8-2,4 mm (más ancho en gatos viejos).

Alteración difusa en el páncreas. Con la ecogenicidad y la textura heterogénea a veces no se distingue entre neoplasia e inflamación. Vigilar el duodeno (duodenitis) y la grasa peripancreática. Los animales viejos pueden tener focos hiperecogénicos no patológicos.

Bazo

Cabeza: cuadrante abdominal craneal izquierdo, entre el fundus del estómago cranealmente y el riñón izquierdo caudalmente. Visible como estructura triangular.

Cuerpo y cola: parte ventral de localización más variable.

Radiología

Valorar cambios en tamaño y forma:

- Esplenomegalia generalizada. Diagnóstico diferencial: congestión esplénica, neoplasia, inflamación, anemia crónica, etc.
- Forma de «C». Diagnóstico diferencial: torsión esplénica (puede haber enfisema).
- Esplenomegalia focal. Diagnóstico diferencial: neoplasia, hiperplasia, hematoma, absceso, etc.
- Disminución del tamaño. Diagnóstico diferencial: shock o deshidratación.

Ecografía

Sonda ≥7,5 MHz. Si se observa aumento de tamaño generalizado aplicar Doppler color y valorar la presencia de vascularización. Diagnóstico diferencial: torsión esplénica.

Diagnóstico diferencial de lesiones focales

Anecoicas, hipoeoicas e isoecoicas	Hiperecoicas	Complejas
Neoplasia primaria	Neoplasia primaria	Neoplasia primaria
Metástasis	Metástasis	Metástasis
Linfoma/mastocitoma/histiocitoma	Mineralización	Linfoma
Hematopoyesis extramedular	Infarto organizado	Hematoma
Hematoma	Hemorragia aguda	Absceso
Infarto/necrosis		
Absceso	Área triangular en hilio (entre parénquima y vs) + mesenterio hiperecoico → torsión	
Granuloma		
Quiste (poco probable)		

Aparato urinario

Radiología

Riñones

Mejor en decúbito lateral derecho (menor superposición) y dorsal.

Riñón derecho más craneal. Espacio retroperitoneal.

Tamaño: mejor medir en proyección ventrodorsal.

- 2,5-3,5 longitud L2 (perro).
- 1,9-2,6 longitud L2 (gatos castrados), 2,1-3,2 longitud L2 (gatos enteros).

Valorar la mineralización focal (presencia de cálculos, calcificación de neoplasia, etc.) o difusa/multifocal (nefrocalcinosis, IRC, etilenglicol, hiperparatiroidismo, etc.).

Técnicas de contraste

- *Urografía intravenosa o excretora*: 12 h de ayuno y enema rectal.
 - Fase angiograma (segundos tras inyección): aporte vascular renal.
 - Fase nefrograma aumento de radiopacidad del parénquima renal (1-3 h).
 - Fase pielograma en 1-2 min tras inyección. Perro: pelvis renal ≤ 2 mm. Divertículo ≤ 1 mm de ancho.

Si hay daño renal avanzado, evitar estudio y, si hay daño ligero, aumentar la dosis de contraste. Mejor contraste poco ionizado.

- *Tipos de contraste*:
 - Bolo IV (poco volumen, alta concentración): 850 mg I/kg de 300-400 mg I/ml IV en decúbito dorsal, realizar Rx VD y lateral.
 - Infusión IV (gran volumen baja concentración): 1.200 mg I/kg de 150 mg I/ml como infusión. Mejor visualización de uréteres. Neumocistografía previa.

Uréteres

No visibles en radiología en condiciones normales. Transcurren por el espacio retroperitoneal hasta la entrada en la vejiga.

Técnicas de contraste

- *Urografía intravenosa*: pueden no valorarse bien. Mejor para observar cálculos ureterales.
- *Vaginourtrografía retrograda*: uréter ectópico.

Vejiga

Mejor visualización en proyección lateral. Valorar la forma y posición del cuello vesical. La posición depende del llenado.

Valorar:

- Presencia de gas en pared: cistitis enfisematosa.
- Estructuras densidad de hueso: cálculos. **Recordar que no todos los cálculos son radiodensos.**

Técnicas de contraste

- Cistografía positiva: localización y forma vesical. Uretra proximal, engrosamiento de pared (cistitis crónica, pólipos, neoplasia, etc.) y defectos de llenado. Administración: 100-150 mg I/ml contraste iónico. También contraste no iónico.
- Neumocistografía: localización y forma vesical. Dosis: 10-40 ml (gatos), 50-300 ml (perros).
- Cistografía de doble contraste: excelente para detalle de la mucosa, pequeños defectos de llenado (cálculos, coágulos, etc.). Dosis: 2-20 ml de contraste positivo, después aire.
- Cistografía tras urografía IV: cuidado sobre carga vesical. Grosor de pared distendida 1-2 mm.

Uretra y vagina

En condiciones normales no son visibles mediante radiología convencional. Sólo se observarán estructuras mineralizadas.

Hay que tener en cuenta que el hueso peneano es radiopaco.

Técnicas de contraste

Siempre se debe aplicar un enema rectal antes del estudio radiográfico. Elevar ligeramente la cabeza. Evitar la introducción de burbujas de aire.

- Urografía retrógrada (machos): sonda urinaria y prepucio clampado. Dosis: 1 ml/kg de contraste iodado. Rx laterales y oblicuas. Valorar extravasación a próstata (neoplasia, prostatitis, etc.).
- Vaginouretrografía retrógrada (hembras): sonda de Foley (no en gatas) entre labios bulbares, labios clampados. Cortar la punta de la sonda. Dosis: 1 ml/kg contraste iodado. Rx laterales y oblicuas ventrodorsales. Valorar pared, irregularidades, estrechamientos, pérdida de contraste, etc.
- Neumovaginografía: masas y estenosis vaginales.

Ecografía

Riñones

Abordaje ventral o por el flanco. Sonda de alta frecuencia (7,5 MHz).

Córtex renal hipoeoico y finamente granular. Isoeicoico respecto al hígado o ligeramente hipereicoico. Hipoeicoico con respecto al bazo. Médula renal

anecoica y dividida en segmentos por los divertículos y vasos interlobares. La línea hiperecogénica paralela a la unión corticomedular en la médula es normal en algunos gatos (signo del anillo). Los gatos obesos tienen grasa en la zona del hilio (se observa hiperecoica con sombra acústica) que hay que distinguir de los cálculos.

Tamaño renal: 37-44 mm de longitud (gatos). En perros varía con el peso corporal. Ratio longitud renal/diámetro de la aorta: tamaño reducido si $<5,5$; tamaño aumentado si $>9,1$.

Uréteres

No visibles en la ecografía en condiciones normales. Doppler de entrada del uréter en la vejiga.

Vejiga

Evitar que orine antes del examen ecográfico. Abordaje ventral caudal y paraprepucial en el macho. Sonda de alta frecuencia de 7,5 MHz. Sección transversal y sagital.

Tamaño de la pared: 1-2 mm distendida; más de 5 mm vacía.

Tres capas: serosa (hiperecogénica), muscular (hipoecogénica) y mucosa (hiperecogénica). Colon produce artefactos en la vejiga. Valorar la continuidad de la pared y el aumento de grosor localizado (pólipos, coágulos, cálculos, etc.) y generalizado (vejiga vacía, cistitis crónica, etc.).

El contenido (orina) debe ser anecogénico con refuerzo posterior. Valorar cambios de ecogenicidad (sedimento, gas, etc.).

Uretra y vagina

Difícil de valorar por su localización intrapélvica (mala ventana acústica). Sólo la uretra prostática o la uretra distal al arco isquiático.

Glándulas adrenales (fig. 25-17)

Radiología

No visibles radiológicamente en condiciones normales. Mineralización normal en gatos viejos. Neoplasia en perros.

Ecografía

- Craneomedial a ambos riñones.
- Perro:
 - Izquierda: bilobulada o con forma elongada oval. Ventrolateral a la aorta, entre la arteria mesentérica craneal y la arteria renal izquierda.
 - Derecha: forma triangular. Dorsolateral a VCC, cerca del hilio renal derecho.
 - Tamaño: variable según el tamaño del animal. Diámetro máximo 6 mm en perros <10 kg y 7,4 mm en perros >10 kg. Si >2 cm de diámetro neoplasia \gg hiperplasia. Si >4 cm de diámetro lesión maligna \gg benigna.

- Gato:
 - Ambas forma ovalada.
 - Tamaño: longitud 10-11 mm, diámetro $4,3 \pm 0,3$ mm.
 - Hipoecoicas, a veces se observa la médula más ecogénica.

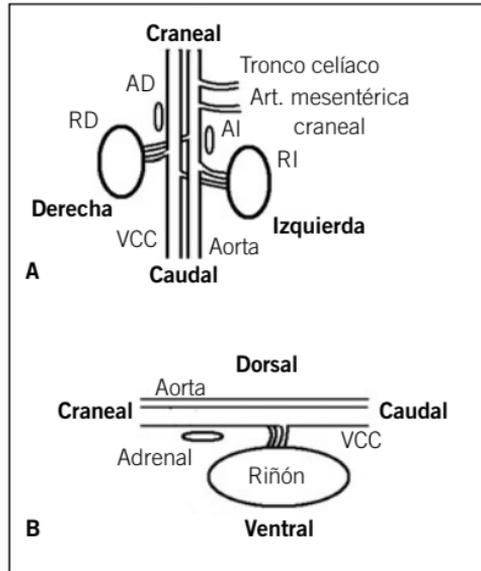


FIGURA 25-17

Esquema topográfico de las glándulas adrenales. **A.** Vista ventrodorsal. **B.** Vista lateral. AD, adrenal derecha; AI, adrenal izquierda; RD, riñón derecho; RI, riñón izquierdo; VCC, vena cava caudal.

25

Aparato reproductor

Radiología

Hembra

- Ovario: caudal al polo caudal renal. Sólo se observa en radiografía si existe una masa ovárica. No se diferencia la neoplasia de los quistes o abscesos.
- Útero: no grávido y no visible en Rx. Sólo si hay aumento de tamaño o contenido (piometra, hidrometra, preñez, etc.). En proyección lateral entre colon y vejiga.
 - Ideal para conteaje de fetos y su posición en el canal pélvico. Tiempo de gestación >35 días en el gato y >41 días en el perro.

Técnicas de contraste

- *Vaginouretrografía retrógrada* (v. cap.13, Sistema urinario).

Macho (fig. 25-19)

- Próstata: mejor en proyección lateral. Sólo se valora el incremento de tamaño y forma. Longitud craneocaudal de la próstata <70% de la distancia entre el borde ventral del sacro y el pubis. Se produce dis-

minución de tamaño en animales geriátricos y castrados. Es importante valorar los márgenes. La presencia de quistes paraprostáticos se observa mediante la imagen del doble vejiga.

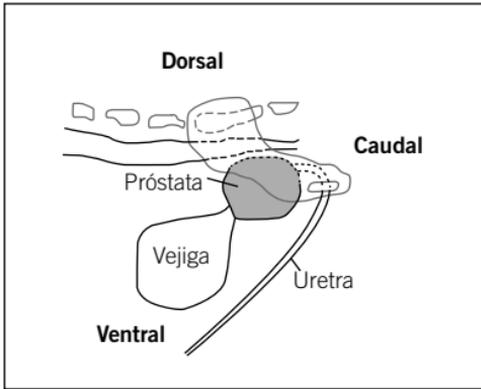


FIGURA 25-18

Esquema del aparato reproductor en el macho.

Ecografía

Hembra

- Ovario: en decúbito lateral o dorsal. Sonda de alta frecuencia de 7,5 MHz.
 - Anestro: uniformemente hipoeoico. Exploración más difícil.
 - Proestro: folículos anecoicos.
 - Estro y diestro: cuerpo lúteo desarrollado. Imagen similar a proestro.
- Útero: cérvix y cuerpo ventral al colon descendente y dorsal a la vejiga. Cuerpos normalmente no visibles. Cuando hay aumento de tamaño valorar el contenido (piometra, mucometra, hidrometra) y valorar si la pared está engrosada (endometritis, neoplasia, granuloma, absceso) y/o con estructuras redondeadas anecogénicas (hiperplasia quística endometrial).
Gestación a partir de 20-25 días. Valorar el sufrimiento fetal, la FC del feto debe ser $\geq 2 \times$ FC de la madre. Tras el parto el útero involuciona en 3-4 semanas.

Diagnóstico de gestación (v. cap. 14, *Control y manejo reproductivo*).

Macho

- Próstata: abordaje paraprepucial dirigiendo el haz hacia dorsocaudal. Forma normal oval o bilobulada, moderadamente ecogénica con textura granular. Se puede valorar la uretra prostática. En machos castrados disminuye el tamaño y la ecogenicidad.
- Testículos: sonda de alta frecuencia. Moderadamente ecogénicos, textura granular. Se observa una línea hiperecoica correspondiente al mediastino testicular. Epidídimo hipocogénico con respecto al testículo. Si hay aumento de tamaño, valorar ecogenicidad y aporte vascular (neoplasia, torsión, orquitis, etc.).

Otras estructuras abdominales

Ganglios abdominales

Ecografía

Los que se observan con mayor facilidad son los ganglios mesentéricos, ilíacos medios y cólicos.

Valorar ratio longitud/anchura. Un índice de resistividad $>0,7$ es indicativo de infiltración neoplásica.

Masas abdominales

Radiología

- Localización de la masa.
- Qué órganos desplaza.
- Ausencia de identificación de órganos normales.
- Radiopacidad.
- Efusión peritoneal asociada o no.

Ecografía

- Localización de masa (descripción).
- A qué órgano pertenece.
- Qué tejidos/órganos adyacentes infiltra.
- Vascularización.
- Presencia de líquido libre.

Se requiere la PAAF o toma de biopsia para dar el diagnóstico definitivo de una masa abdominal (salvo riesgo de diseminación o rotura realizar extirpación completa de la masa).

La TC o la RM son de gran utilidad para la detección y delimitación de masas abdominales.

Bibliografía recomendada

- Barr F, Gaschen L. BSAVA Manual of Canine and Feline Ultrasonography. 1.ª ed. Gloucester: British Small Animal Veterinary Association; 2011.
- Barr FJ, Kirberger RM. BSAVA Manual of canine and Feline Musculoskeletal Imaging. 1.ª ed. Gloucester: British Small Animal Veterinary Association; 2006.
- Dennis R, Kirberger RM, Barr F, Wrigley RH. Handbook of small animal radiology and ultrasound. 2.ª ed. London: Elsevier; 2010.
- Farrow CS. Veterinary diagnostic imaging, the dog and the cat. 1.ª ed. St. Louis: Mosby; 2003.
- Kealy JK, McAllister H, Graham JP. Diagnostic Radiology and Ultrasonography of the dog and cat. 5.ª ed. Philadelphia: Elsevier; 2011.
- Nyland TG, Mattoon JB. Diagnóstico ecográfico en pequeños animales. 2.ª ed. Barcelona: Multimédica Ediciones Veterinarias; 2004.
- Penninck D, D'Anjou MA. Atlas of Small Animal Ultrasonography. 1.ª ed. Londres: Wiley-Blackwell; 2008.
- Schwarz T, Johnson V. BSAVA Manual of Canine and Feline Thoracic Imaging. 1.ª ed. Gloucester: British Small Animal Veterinary Association; 2008.

Abreviaturas

- AD:** aurícula derecha
AI: aurícula izquierda
Ao: aorta
AP: arteria pulmonar
B: bronquio
Cd: caudal (caudo)
CN: condiciones normales
Cr: craneal (cráneo)
D: dorsal (dorso)
Di: distal (disto)
DTG: dilatación-torsión gástrica
DV/VD: proyección dorso ventral/ventro dorsal
ECG: electrocardiograma
EDA: enfermedad degenerativa articular
GI: gastrointestinal
IRC: insuficiencia renal crónica
IV: intravenoso
L: lateral (latero)
M: medial (medio)
ML: medio lateral
OA: osteoartrosis
OC: osteocondrosis
OCD: osteocondrosis disecante
Pa: palmar (palmaro)
PAAF: punción aspiración con aguja fina
PDA: conducto arterioso persistente
PI: plantar (plantaro)
Pr: proximal (próximo)
RM: resonancia magnética
Rx: radiografía/radiológica
TC: tomografía computarizada
TSVD: tracto de salida del ventrículo derecho
TSVI: tracto de salida del ventrículo izquierdo
US: ultrasonidos
V: ventral (ventro)/vena/velocidad
VCC: vena cava caudal
VD: ventrículo derecho
VI: ventrículo izquierdo

FÁRMACOS

En las páginas 372-373, se indican los fármacos más usados en premedicación anestésica y los anestésicos parenterales e inhalatorios.

Se describen las siguientes características:

- Principio activo.
- Vía de administración.
- Dosis recomendada.
- Duración del tratamiento.
- Efectos sedantes.
- Efectos analgésicos.
- Relajación muscular.
- Efectos antiinflamatorios.
- Efectos cardiovasculares.
- Efectos respiratorios.
- Efectos digestivos.
- Indicaciones.
- Contraindicaciones y precauciones.

Fármacos más usados en premedicación anestésica

Grupo	Principio activo	Vía	Dosis	Dur.	Sed.	Analg.	RM	AI	Cardio.	Resp.	Diges.	Indicaciones	Contraindicaciones-precaución
α-2 agonista	Acepromacina	IV, IM	0,01-0,05 mg/kg	6 h	++	-	-	-	Hipotensión	-	Antiemético	Sedación leve	Hipotensión-hipovolemia
	Xilacina	IV, IM	1-3 mg/kg	1-1,5 h	++++	+	++	-	↓ FC, PA	↓ FR	Emético	Sedación intensa	Insuficiencia cardíaca grave o si vómito está contraindicado
	Medetomidina	IV, IM	1-10 µg/kg	1,5 h	++++	+	++	-	↓ FC, PA	↓ FR	Emético	Sedación intensa	Insuficiencia cardíaca grave o si vómito está contraindicado
	Dexmedetomidina	IV, IM	1-5 µg/kg	1 h	++++	+	++	-	↓ FC, PA	↓ FR	Emético	Sedación intensa	Insuficiencia cardíaca grave o si vómito está contraindicado
α-2 antagonista	Atipamezol	IV, IM	2,5-5 × µg/kg medetomidina/ dexmedetomidina administrada	-	-	-	-	-	Taquicardia, ↓ PA	↑ FR	-	Revertir α-2 agonistas	Se revierte también el efecto analgésico
Benzodiazepina	Diazepam	IV	0,2-0,4 mg/kg	1 h	-	-	++++	-	-	-	-	Potencia sedación	Gatos sin sedar
	Midazolam	IV, IM	0,2-0,4 mg/kg	1 h	-	-	++++	-	-	-	-	Potencia sedación	Gatos sin sedar
AINE	Meloxicam	IV, IM, SC, PO	0,2 + 0,1 mg/kg	24 h	-	+	-	++++	-	-	Daño mucosa gástrica	Antiinflamatorio y analgésico	Alteración GI o coagulación, IR, deshidratación o hipovolemia
	Carprofeno	IV, IM, SC, PO	4 + 2 mg/kg	24 h	-	+	-	++++	-	-	Daño mucosa gástrica	Antiinflamatorio y analgésico	Alteración GI o coagulación, IR, deshidratación o hipovolemia
	Robenacoxib	SC, PO	2 + 1 mg/kg	24 h	-	+	-	++++	-	-	Daño mucosa gástrica	Antiinflamatorio y analgésico	Alteración GI o coagulación, IR, deshidratación o hipovolemia

Opiáceo	Morfina	IV, IM, SC	0,1-0,5 mg/kg	4 h	+	+++	-	-	↓ FC	↓ FR	Emético/ ↓ motilidad	Analgésico	Si evitar vómito
	Metadona	IV, IM, SC	0,1-0,5 mg/kg	4 h	+	+++	-	-	↓ FC	↓ FR	↓ motilidad	Analgésico	
	Petidina	IM	1-5 mg/kg	1,5-2 h	+	++	-	-	↓ FC	↓ FR	-	Analgésico si evitar vómito y alteración intestinal	Nunca IV
	Fentanilo	IV	2-5 µg/kg + 10-30 µg/kg/h	20 min	+	++++	-	-	↓ FC	↓ FR	Emético/ ↓ motilidad	Analgésico	Cuidado depresión respiratoria
	Alfentanilo	IV	1-2 µg/kg + 3-12 µg/kg/h	15 min	+	++++	-	-	↓ FC	↓ FR	Emético/ ↓ motilidad	Analgésico	Cuidado depresión respiratoria
	Remifentanilo	IV	0,5 µg/kg + 0,25 µg/kg/min	Sólo CRI	+	++++	-	-	↓ FC	↓ FR	Emético/ ↓ motilidad	Analgésico intraoperatorio	Siempre soporte ventilación mecánica
	Tramadol	IV, IM, PO	1-4 mg/kg	8 h	-	++	-	-	-	-	Emético	Analgésico postoperatorio	Vómito o diarrea
	Buprenorfina	IV, IM, SC, PO	10-20 µg/kg	6 h	-	++	-	-	-	-	-	Analgésico postoperatorio	No si dolor severo
	Butorfanol	IV, IM, SC	0,2-0,5 mg/kg	2 h	+	++	-	-	-	-	-	Analgésico postoperatorio- potencia sedación	No si dolor severo
Opiáceo- antagonista	Naloxona	IV, IM, SC	20-40 µg/kg	45 min	-	-	-	-	↑ FC	↑ FR		Revertir opiáceos	Puede producir excitación

AI, antiinflamatorio; Analg., analgesia; Cardio., cardiovascular; Diges., digestivo; Dur., duración; FC, frecuencia cardíaca; FR, frecuencia respiratoria; GI, gastrointestinal; SC, subcutáneo; IM, intramuscular; IR, insuficiencia renal; IV, intravenoso; PA, presión arterial; PO, posología oral; Resp. respiratorio; RM, relajación muscular; Sed., sedación.

Anestésicos (parenterales e inhalatorios)

Principio activo	Dosis	Vía	Duración	Cardiovascular	Respiratorio	SNC	Otros	Indicaciones	Contraindicaciones	Cuidado
Ketamina	2-5 mg/kg IV 5-15 mg/kg IM	IV, IM	20-30 min	= FC y PA	↓ ligera FR	↑ convulsiones, PIC, FSC, metabolismo cerebral	↑ PIO y tono muscular	Si administración IM evitar depresión cardiovascular	Insuficiencia cardíaca Sí ↑ PIC y/o PIO	Excitación, inducción y recuperación si no hay buena premedicación
Propofol	2-6 mg/kg	IV	10 min	↑ FC, ↓ PA	↓ FR Apnea si rápida administración	↓ convulsiones, PIC, FSC, metabolismo cerebral	Excitación e inducción si no hay buena sedación ↓ PIO	Inducción anestésica o mantenimiento de infusión continua	Insuficiencia cardíaca severa	Contaminación fácil Siempre en nevera No uso repetido en gatos
Tiopental	5-10 mg/kg	IV	10 -15 min	↓ FC, PA Arritmias	↓ FR Apnea si rápida administración	↓ convulsiones, PIC, FSC, metabolismo cerebral	↓ PIO	Inducción anestésica	Insuficiencia cardíaca Arritmias Mantenimiento	
Etomidato	1-4 mg/kg	IV	10 min	No cambios	↓ FR	↓ PIC y FSC	↓ PIO	Inducción anestésica Gran estabilidad CV	Mantenimiento por supresión adrenal	Mioclónias si no hay buena premedicación
Alfaxolona	1-4 mg/kg IV 3-8 mg/kg IM	IV, IM	20 min	= o ↑ FC = o ↓ PA	↓ FR Apnea si rápida administración	–	–	Inducción y mantenimiento	Insuficiencia cardíaca severa	Excitación si no hay buena premedicación
Isoflurano	CAM P 1,28 G 1,63	Inhalatorio	–	↓ FC y PA	↓ FR	Depresión ↑ PIC, FSC		Inducción y mantenimiento	–	Rápida recuperación Recomendable sedación
Sevoflurano	CAM P 2,35 G 2,58	Inhalatorio	–	↓ FC y PA	↓ FR	Depresión ↑ PIC, FSC		Inducción y mantenimiento Mejor que isoflurano para inducción		Rápida recuperación Recomendable sedación

CAM, concentración alveolar mínima; FC, frecuencia cardíaca; FR, frecuencia respiratoria; FSC, flujo sanguíneo cerebral; IM, intramuscular; IV, intravenoso; PA, presión arterial; PIC, presión intracraneal; PIO, presión intraocular.

MÁQUINA ANESTÉSICA

Está compuesta por:

Conexión a bombona de O₂: la línea de O₂ siempre es blanca.

A la salida de la bombona se sitúa un regulador de presión y un manómetro para controlar la presión a la que sale el O₂ de la bombona donde está comprimido.

Caudalímetro (fig. 26-1): Regula los l/min de O₂ que llegarán al vaporizador. También puede haber caudalímetro para otros gases como aire u óxido nitroso.



FIGURA 26-1
Caudalímetro.
Véanse Láminas en color.

Vaporizador (figs. 26-2 y 26-3): diferente para cada gas anestésico. Tiene una escala numérica en la que se regula el porcentaje de gas anestésico vaporizado.



FIGURA 26-2
Vaporizador de sevofluorano.
Véanse Láminas en color.



FIGURA 26-3
Vaporizador de isofluorano. Véanse Láminas en color.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Salida de gases frescos (GF) (fig. 26-4): punto de salida de la mezcla de O_2 y anestésico.



FIGURA 26-4

Salida de gases frescos.
Véanse Láminas en color.

Accesorios

Válvula inspiratoria y válvula espiratoria (fig. 26-5): son unidireccionales.

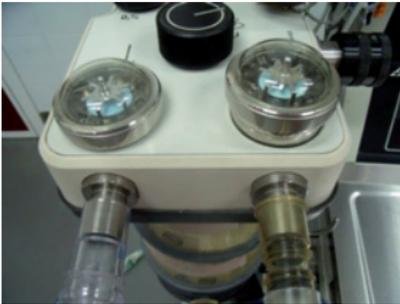


FIGURA 26-5

Válvulas respiratorias. Véanse Láminas en color.

Válvula APL o de alivio de presión (fig. 26-6): permite la salida del exceso de presión del circuito. Normalmente está abierta. Hay que cerrarla para ventilar manualmente y en ventilación mecánica.



FIGURA 26-6

Válvula APL. Véanse Láminas en color.

Balón reservorio (fig. 26-7): recoge el GF durante la espiración. Se elige en función del tamaño del paciente (5 veces su volumen tidal). Sirve para monitorizar la respiración y para ventilar manualmente.



FIGURA 26-7

Balón reservorio. Véanse Láminas en color.

Válvula de O₂ de emergencia (fig. 26-8): se usa para administrar O₂ al paciente directamente de la bombona, sin que pase por el vaporizador.



FIGURA 26-8

Válvula de O₂ de emergencia. Véanse Láminas en color.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

SISTEMAS RESPIRATORIOS

Conectan la máquina anestésica (salida de GF) con la vía aérea (tubo endotraqueal).

Tipos de sistemas respiratorios

Circuitos sin reabsorción de CO₂

- Flujo bidireccional. La eliminación de CO₂ depende del FGF.
- Necesitan FGF alto. Mayor coste y contaminación ambiental.
- Más fácil controlar el plano anestésico.
- Si la FR aumenta hay que recalcular el FGF e incrementar.
- Es fundamental usar un capnómetro.
- FGF frío. Son malos sistemas para mantener la temperatura corporal.

- Tipos:
 - Magill (Mapleson A).
 - Lack (Mapleson A).
 - Bain (Mapleson D).
 - T-ayre (Mapleson D, E, F).

Magill (fig. 26-9)

- **Estructura:** válvula APL cerca de la cabeza y la bolsa reservorio junto a la salida de gases.
- **Uso:** pacientes medianos y grandes (10-40 kg).
- **Desventajas:** no indicado para hacer VPPI. Válvula molesta en la boca. Necesita FGF 1-2 veces VM.



FIGURA 26-9

Circuito Magill. Véanse Láminas en color.

Lack (figs. 26-10 y 26-11)

- **Estructura:** pueden ser tubos paralelos o coaxial.
 - Coaxial: flujo espiratorio en el tubo interior.
 - La válvula APL y la bolsa reservorio están a la salida del GF en el extremo de la máquina.
- **Uso:** pacientes medianos (10-40 kg). Mini-Lack para pacientes <10 kg.
- **Desventajas:** no es bueno para VPPI (aumentar FGF 2-2,5 veces VM y larga pausa espiratoria). Necesita FGF 1 (animales grandes) y 2 veces el VM (animales más pequeños y con alta FR).



FIGURA 26-10

Circuito Lack 1. Véanse Láminas en color.

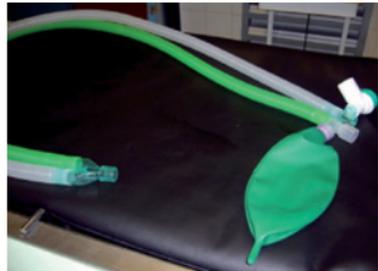


FIGURA 26-11

Circuito Lack 2. Véanse Láminas en color.

Bain (fig. 26-12)

- **Estructura:** pueden ser tubos paralelos o coaxial.
 - Coaxial: flujo inspiratorio en el tubo interior.
 - La válvula APL y la bolsa reservorio están a la salida de GF en el extremo de la máquina.
- **Uso:** pacientes de 10-80 kg. Se puede usar para VPPI (reducir FGF 1 VM).
- **Desventajas:** en coaxial, si se rompe o se desconecta el tubo interno, todo es espacio muerto. Necesita FGF 2-4 veces VM.



FIGURA 26-12

Circuito Bain. Véanse Láminas en color.

T-ayre (Jackson Rees modification) (fig. 26-13)

- **Estructura:** está compuesto por un corrugado que lleva el FGF desde la máquina a la boca del paciente y otro corrugado que lleva el gas espirado desde la boca del paciente a la válvula APL y el balón reservorio. Este último corrugado debe ser lo más corto posible para evitar reinhalación. Algunas T-ayre no tienen válvula APL.
- **Uso:** pacientes <5 kg. Se puede usar para VPPI.
- **Desventajas:** largo y pesado. Necesita FGF 2-4 veces VM.



FIGURA 26-13

Circuito T-ayre. Véanse Láminas en color.

Circuitos con reabsorción de CO₂: circular (fig. 26-14)

- Se necesita mucho menos FGF. Anestesia bajo flujo.
- Se reduce la contaminación ambiental.
- Se previene la pérdida de humedad y calor del sistema.
- Necesitan cánister con cal sodada.

- **Estructura:** dos ramas paralelas o coaxial.
- **Uso:** diferentes tamaños para animales >2 kg.
- **Desventaja:** necesitan cal sodada para absorber el CO₂.
- **Ventajas:** FGF 20-100 ml/kg. Mantienen el calor y la humedad.



FIGURA 26-14

Circuito con reabsorción de CO₂. Véanse Láminas en color.

MONITORIZACIÓN

Profundidad anestésica

REFLEJOS

Parámetro	Anestesia superficial	Anestesia adecuada	Anestesia profunda
Posición del globo ocular	Central	Rotado ventromedialmente	Central
Reflejo palpebral	+	-	-
Tono mandibular	+	-	-
Movimiento	Posible	No	No
Córnea	Húmeda	Húmeda	Seca
FC	Normalmente ↑	Normalmente = o ↓	↓
FR	Normalmente ↑	Normalmente = o ↓	↓
Respuesta hemodinámica o respiratoria tras estimulación quirúrgica	Sí	No o mínima	No

Estos signos se cumplen con todos los anestésicos excepto con la ketamina. Ésta mantiene el ojo central, el reflejo palpebral y el tono mandibular.

Analizador de gases

Para mantener un adecuado plano anestésico usando anestesia inhalatoria, la concentración del gas espirado debe ser 1-1,5 veces la CAM (depende de la premedicación y la combinación con otros anestésicos o analgésicos). Para conocer esta concentración se usa un analizador de gases (fig. 26-15).

Gases			
%	O2 Δ	N2O	Iso
ET	91	0	0.43
FI	98	0	0.14

FIGURA 26-15

Analizador de gases. Véanse Láminas en color.

Cardiovascular

Color de las mucosas y pulso

- Las mucosas deben estar sonrosadas y húmedas.
- El pulso debe ser fuerte, homogéneo y debe corresponderse con cada latido cardíaco.

Fonendoscopio esofágico

- Introducirlo en el esófago hasta el punto donde se oiga el latido cardíaco.
- Permite auscultar el corazón durante la cirugía sin interferir en el campo operatorio.

Electrocardiograma

- Derivación II: electrodos en las dos extremidades anteriores y la extremidad posterior izquierda. En los codos y en la rodilla izquierda si se usan pinzas y en los pulpejos si se usan parches. Evaluar el ritmo y la morfología-tamaño de las ondas del ECG (fig. 26-16).



FIGURA 26-16

Gráfica ECG. Véanse Láminas en color.

Presión arterial

Métodos de medición:

- **Invasiva:** catéter en arteria metatarsiana, femoral, auricular o coccígea. Medición continua con onda y presiones sistólica, diastólica y media (fig. 26-17).

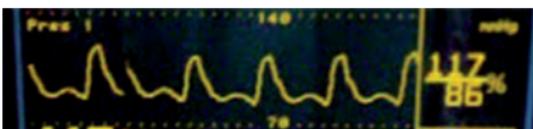


FIGURA 26-17

Gráfica esfigmográfica. Véanse Láminas en color.

- **Oscilométrico:** manguito en extremidades o cola (fig. 26-18). Medición automática cada 3-5 min.



FIGURA 26-18

Manguito de presión. Véanse Láminas en color.

- **Doppler:** sensor proximal al pulpejo en cualquier extremidad. Manguito proximal al sensor. Medición manual para obtener la PAS. Indicado en perros pequeños y gatos.

Valores: la PAM no debe ser nunca inferior a 60 mmHg. Si se usa el método invasivo hay que comprobar que a cada latido (ECG) le corresponde una onda de pulso.

Respiratoria

Pulsioximetría

- **Colocación de la pinza (fig. 26-19):** lengua, labio, oreja, vulva o prepucio.
- **Información:** porcentaje de saturación de O_2 que tiene la hemoglobina en sangre arterial.
- **Valor normal 95-100%:** hipoxemia si $SpO_2 < 90\%$.
- **Onda:** disminuye amplitud por vasoconstricción y aumenta si hay vasodilatación periférica (fig. 26-20).



FIGURA 26-19

Colocación de sensor de pulsioximetría. Véanse Láminas en color.



FIGURA 26-20

Gráfica de pletismografía. Véanse Láminas en color.

Concentración de O₂ en mezcla inhalada

Hay que asegurarse de no dar al paciente una mezcla hipóxica por equivocación o porque se agote la bombona de O₂. Como se comentó antes, para conocer la concentración de O₂ se empleará un analizador de gases (v. fig. 26-15).

Capnometría-capnografía

- **Colocación:** entre el sistema respiratorio y el tubo endotraqueal. Pinchado con una aguja en el tubo endotraqueal en animales pequeños para reducir el espacio muerto.
- **Información:** mide el valor inspirado y espirado de CO₂. Informa de la eficacia de la ventilación. Evaluar la onda de capnografía.
- **Valor normal EtCO₂:** 35-45 mmHg.

COMPLICACIONES ANESTÉSICAS

Hipoxemia

Causa	Tratamiento
Alteración V/Q	Control del plano anestésico Posición del paciente Ventilación mecánica + PEEP
No recibe suficiente O ₂ : Obstrucción Broncoconstricción Inadecuada FiO ₂ Inadecuado flujo O ₂	Preoxigenar Comprobar TE Comprobar flujo y FiO ₂
Enfermedad del parénquima pulmonar	Broncodilatadores ± diuréticos
Ocupación intratorácica	Toracocentesis
Anemia	Transfusión sanguínea
Reducción del gasto cardíaco	Simpaticomiméticos + fluidos

Hipercapnia

Causa	Tratamiento
Hipoventilación: Plano anestésico profundo Compresión: reduce el volumen pulmonar Dolor costal Obstrucción de la vía aérea Hipotermia Hipotensión	Ventilación manual/mecánica: Corregir el plano ± revertir Posición ± liberar presión Analgésicos Aspirar ± reintubar Aumentar la temperatura Fluidoterapia ± simpaticomiméticos
Aumento metabolismo: fiebre, sepsis	Antibioterapia, antipiréticos
Aumento del flujo sanguíneo pulmonar	-
Dificultad de eliminación-reinhalación Obstrucción TE Fallo de las válvulas Bajo flujo de O ₂ Aumento del espacio muerto (sistema respiratorio) Agotamiento de la cal sodada	Corregir la causa

Hipocapnia

Causa	Tratamiento
Hiperventilación: Plano anestésico superficial Dolor Hipoxemia Hipertermia	Corregir el plano Analgésicos Corregir Aumentar la temperatura

Taquiarritmias**Tipos:**

- Taquicardia sinusal.
- Taquicardia atrial.
- Fibrilación atrial.

Causas	Tratamiento
Fármacos: atropina	Esperar que termine el efecto o fentanilo
Plano anestésico superficial/dolor	Corregir
Hipotensión-hipovolemia	Tratar la causa
Hipoxemia/hipercapnia	Tratar la causa
Hipoglucemia	Suero glucosado al 50%
Hipertiroidismo	Determinar previo a anestesia/fentanilo
Anemia	Transfusión
Feocromocitoma	Fentanilo/propranolol
Enfermedad miocárdica	Evaluar según el tipo de alteración

Tratamiento para reducir la FC:

- Fentanilo (opiáceo): 1-4 µg/kg IV cada 15-20 min a efecto.
- Propanolol (β-bloqueante): 50 µg/kg IV cada 2 min a efecto.

Bradiarritmias

Tipos:

- Bradicardia sinusal.
- Bloqueo A-V primer y segundo grado.

Causas	Tratamiento
Fármacos: alfa-2 agonistas/opiáceos	Atipamezol/atropina
Aumento de la PIC	Manitol
Hipotermia	Calentar
Aumento del tono vagal	Atropina
Hiperpotasemia	Dextrosa ± insulina/bicarbonato
Enfermedad de Addison	Corregir electrólitos ± corticoides

Arritmias ventriculares

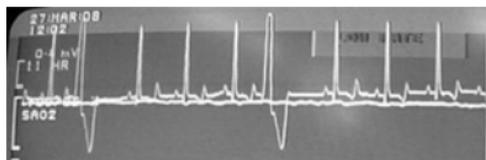
Tipos:

- Complejos ventriculares prematuros (CVP) (fig. 26-21).
- Taquicardia ventricular.
- Fibrilación ventricular.

Causas	Tratamiento
Trauma abdominal: DTG, bazo	Corregir la causa + O ₂ + lidocaína
Miocarditis traumática	Corregir la causa + O ₂ + lidocaína
Hipoxemia e isquemia miocárdica	Corregir la causa + O ₂ + lidocaína
Hipercapnia	Corregir la causa + ventilar
Alteración electrolítica (hipoK ⁺ , hipoMg ²⁺)	Corregir la causa
Fármacos: tiopental, halotano, ketamina	Cesar la administración del fármaco ± lidocaína

FIGURA 26-21

Complejos ventriculares prematuros (CVP).



Hipotensión

Causas	Tratamiento
Disminución de la volemia Hemorragia Deshidratación intersticial Evaporación-pérdida de líquidos del 3.º espacio Vasodilatación Fármacos: tiopental, propofol, gases, anestésico local epidural Acidosis Hipoxemia/hipercapnia Endotoxemia Septicemia Reacción anafiláctica Reducción del gasto cardíaco Depresión miocárdica <ul style="list-style-type: none"> - Fármacos: tiopental, halotano - Hipoxia miocárdica - Acidosis - Endotoxemia - Alteración electrolítica - Cardiomiopatía - Enfermedad de Addison (déficit de catecolaminas) Arritmias Reducción del retorno venoso <ul style="list-style-type: none"> - Ventilación por presión positiva - Efusión pericárdica - Tumores intratorácicos/abdominales - Neumotórax - Hidrotórax Estímulo vagal	Tratar la causa Reducir anestésico (anestesia balanceada) Fluidoterapia (cristaloides isotónicos ± cristaloides hipertónico ± coloides) Dopamina: 5-10 µg/kg/min

Hipertensión

Causa	Tratamiento
Plano anestésico superficial/dolor	Profundizar plano/analgesia
Hipoxemia/hipercapnia	Corregir la causa
Acidosis	Corregir la causa
Estimulación adrenal/feocromocitoma	Vasodilatar ± reducir FC (v. en Taquiarritmias, pág. 385)
Enfermedad cardíaca y/o renal	Evaluación previa-IECA

PARADA CARDIORRESPIRATORIA (PCR)**Signos de PCR**

- Apnea.
- Inconsciencia/no tono muscular.
- Pupilas fijas y dilatadas.

- No pulso.
- No latidos cardíacos a auscultación.
- No actividad eléctrica (ECG): asistolia.
- Mucosas pálidas o cianóticas.

Tratamiento

- Recomendaciones Proyecto RECOVER (v. página web <http://www.acvecc-recover.org>).
- Es muy importante **cesar la administración de anestésico**.
- Orden CAB:
 - C (*circulation*): circulación.
 - A (*airways*): vía aérea.
 - B (*breathing*): ventilación.

Circulación

- Masaje cardíaco:
 - Decúbito lateral derecho o dorsal perros tórax ancho.
 - Continuo. S/D = 1/1. Frecuencia 100-120 lpm.
 - Comprimir $\frac{1}{2}$ - $\frac{1}{3}$ de anchura del pecho. En zona de la 6.^a-7.^a costilla sobre el corazón en perros pequeños y gatos.
 - Ciclos continuos de 2 min y relevo.
 - Evaluar que el masaje produzca pulso periférico.

Vía aérea

- Intubar: tan pronto como sea posible. Sin cesar los masajes.

Ventilación

- Con O₂ al 100% usando ambú o balón de máquina anestésica.
- 10 respiraciones/min.
- Tiempo de inspiración 1 segundo.
- VT 10 ml/kg.

Soporte avanzado

- Reversión (opiáceos, α -2 agonistas, benzodiazepinas) si es causa.
- Asistolia: vasopresores:
 - Adrenalina: 10 μ g/kg IV, IO o 20 μ g/kg diluido 1:1 salino IT. Cada 2 ciclos. Si se mantiene asistolia incrementar a 100 μ g/kg.
 - Vasopresina: intercalada con adrenalina 0,8 UI/kg IV/IO. Ventajas: funciona en medio ácido/no efecto B).
- Bradicardia o actividad eléctrica sin pulso: atropina: 40 μ g/kg IV, IO u 80 μ g/kg IT.
- Arritmias:
 - Amiodarona: si fibrilación ventricular (mejor desfibrilación). Dosis: 2,5-5 mg/kg IV/IO. Asociada a vasodilatación y reacción anafiláctica (administración de corticoides/difenhidramina).
 - Lidocaína: si taquiarritmia ventricular. Dosis 2 mg/kg IV, IO.

- Fluidos: sólo si hipovolemia:
 - Cristaloides isotónicos 20-40 ml/kg en el perro; 10-20 ml/kg en el gato.
 - Coloides 3-10 ml/kg en el perro; 2-5 ml/kg en el gato.
- Bicarbonato: si la RCP dura >10-15 min. Para reducir la acidemia 1 mEq/kg IV diluido.

Monitorización

- Pulso femoral.
- Auscultar.
- ECG.
- Pulsioxímetro.
- Capnómetro.
- Reflejos pupilares/tono muscular.

Soporte tras RCP

- Normalizar lactato/glucosa.
- Medir PVC: control de fluidos.
- Mantener PAM >80 mmHg.
- Evitar hipertemperatura: calentar máximo 0,5 °C/h.
- Monitorizar convulsiones: diazepam 0,5 mg/kg.
- Si la ventilación no es adecuada, VPPI.
- Mantener niveles de O₂ fisiológicos.

Bibliografía recomendada

Dugdale A. Veterinary Anaesthesia. Principles to practice. 1.ª ed. Londres, Wiley-Blackwell; 2010.
Seymour C, Duke-Novakovski T. Manual of Canine and Feline Anaesthesia and Analgesia. 2.ª ed. Gloucester: BSAVA; 2007.

Abreviaturas

AINE: antiinflamatorios no esteroideos
AL: anestésico local
CAM: concentración alveolar mínima
CV: cardiovascular
DTG: dilatación-torsión gástrica
ECG: electrocardiograma
EtCO₂: fracción espirada de dióxido de carbono. Medido por capnometría
FGF: flujo de gas fresco
FSC: flujo sanguíneo cerebral
GF: gas fresco
IECA: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina
IO: intraóseo
IM: intramuscular
IT: intratraqueal
IV: intravenoso
PA: presión arterial

- PAM:** presión arterial media
PAS: presión arterial sistólica
PEEP: presión pulmonar al final de la espiración
PIC: presión intracraneal
PIO: presión intraocular
PO: posología oral
PVC: presión venosa central
RCP: reanimación cardiopulmonar
S/D: sístole/diástole
SC: subcutáneo
SNC: sistema nervioso central
SpO₂: saturación parcial de oxígeno en sangre arterial periférica
TE: tubo endotraqueal
VM: volumen minuto
VPPI: ventilación por presión positiva intermitente
V/Q: relación ventilación/perfusión
VT: volumen tidal

Capítulo 27

Cómo llevar a cabo un plan de urgencia

Rocío Navarrete Calvo • Ignacio Mesa Sánchez

VALORACIÓN INICIAL DEL PACIENTE

El ABC del paciente de urgencias

A: airway (vías aéreas)

- Evaluar la permeabilidad de las vías respiratorias y retirar cualquier partícula que las obstruya.
- Si es necesario intubar al paciente.
- Si siguen obstruidas realizar traqueotomía de urgencia.

B: breathing (respiración)

- Evaluar si el paciente está respirando y cómo respira (frecuencia, ritmo, esfuerzo respiratorio).
- Administrar oxígeno al 100% a través de una mascarilla si el animal está ventilando de manera espontánea o a través del tubo endotraqueal si está en apnea.
- En caso necesario ventilar manualmente.
- Monitorizar el sistema respiratorio: auscultación del tórax, pulsioximetría, medida del CO₂ al final de la espiración y análisis de gases arteriales.

C: cardiac arrest (parada cardiorrespiratoria)

- Monitorizar el sistema cardiovascular: color de las membranas mucosas, TRC, calidad de pulso y ritmo, determinación de la presión arterial y de la presión venosa central, concentración de lactato en sangre.
- En caso de parada cardiorrespiratoria realizar un masaje cardíaco externo o interno y administrar terapia farmacológica para resucitación.

Valorar también

- Estado neurológico del paciente: evaluación de las alteraciones del estado mental y de la marcha.
- Sistema renal: valorar la capacidad urinaria y la palpación de la vejiga urinaria.

Con toda esta información inicial podremos clasificar a los animales en una de estas tres categorías:

1. Estables.
2. Potencialmente inestables.
3. Inestables.

En los dos últimos casos, sería necesaria una evaluación más a fondo para identificar y tratar las alteraciones que hagan peligrar la vida del animal.

ANALÍTICA SANGUÍNEA

Parámetros	Información
Valor de hematocrito	
Proteínas totales	Posibles hemorragias, hemólisis y estado de deshidratación
Aspecto del suero	
Nitrógeno ureico sanguíneo (BUN)	Puede verse incrementado por causas prerrenales, renales o posrenales
Glucosa	Podría estar aumentada en casos de estrés, traumatismo craneal, resistencia a la insulina o diabetes mellitus Podría estar disminuida en tumor secretor de insulina, tumor secretor del factor análogo a la insulina, sepsis, golpe de calor, hipoglucemia juvenil o sobredosis de insulina
Frotis sanguíneo	Valores aproximados de las diferentes líneas celulares
Electrolitos	Orienta a la hora de elegir el tipo de fluidoterapia que mejor se adapta a las necesidades del paciente

27

PLAN DE URGENCIA

El plan de urgencia a seguir depende de diversos factores:

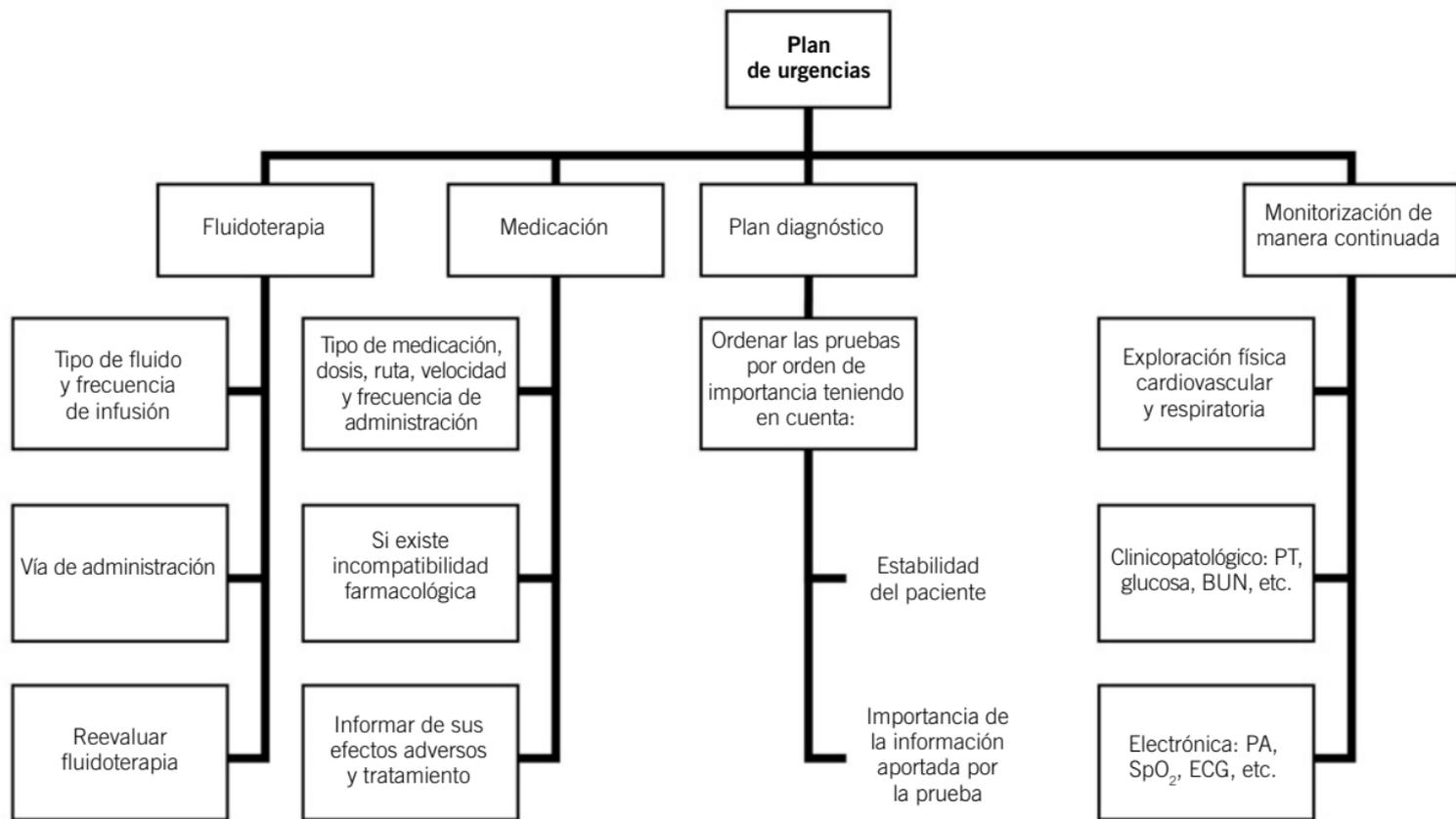
1. El problema ante el cual nos hallemos.
2. La estabilidad del paciente.
3. El nivel de asistencia.
4. El soporte técnico disponible.

Además, es muy importante cumplir dos premisas:

- Dejar todo claramente por escrito.
- Repasarlo con la persona encargada del animal durante su permanencia en cuidados intensivos.

Hay que **priorizar los problemas médicos**, empezando por el que constituya una mayor amenaza para la vida del animal.

En la página siguiente se muestra un esquema resumen de un plan de urgencias.



PROCEDIMIENTOS DE EMERGENCIA

Manejo de las vías aéreas

	Indicaciones	Procedimiento
Intubación endotraqueal	Apnea, incapacidad de movilizar un volumen de aire adecuado, hipotensión y shock	<ol style="list-style-type: none">1. Examinar la cavidad oral (despejar la vía aérea de cuerpos extraños, succionar flemas, vómitos, sangre, etc.)2. Desplazar la epiglotis centralmente y visualizar cartílagos aritenoides3. En gatos poner 0,5 ml de lidocaína al 2%/xilocaína en gel sobre el manguito y la punta del tubo endotraqueal (espasmo laríngeo)4. Esperar espiración e introducir tubo endotraqueal5. Sujeterlo con venda de gasa/esparadrapo e insuflar el manguito
Punción cricotiroides	Compromiso de la vía aérea superior (parálisis laríngea, desgarros y avulsiones)	<ol style="list-style-type: none">1. Identificar la membrana cricotiroides2. Introducir un catéter del mayor diámetro posible (14 G)3. Retirar el vástago interno4. Acoplar la fuente de oxígeno
Cricotiroidotomía	Compromiso de la vía aérea superior (parálisis laríngea, desgarros y/o avulsiones), ventilación mecánica >12 h, intervención quirúrgica de la laringe o tráquea proximal, condiciones en las que se producen gran cantidad de secreciones	<ol style="list-style-type: none">1. Preparar quirúrgicamente la zona ventral del cuello y aplicar anestesia general o infiltrar con lidocaína2. Elegir el tubo apropiado (diámetro 2/3 a 3/4 del diámetro de la tráquea)3. Realizar una incisión transversal en la piel sobre la membrana cricotiroides e incidir dicha membrana4. Insertar el tubo y fijarlo alrededor del cuello
Traqueotomía temporal	Mismas que la cricotiroidotomía	<ol style="list-style-type: none">1. Preparar quirúrgicamente la zona ventral del cuello2. Aplicar anestesia general o infiltrar con lidocaína3. Realizar una incisión longitudinal en la línea media desde laringe al 8.º anillo y diseccionar el esternohioideo y el esternotiroideo, exponiendo la tráquea4. Realizar una incisión entre el 4.º y el 5.º anillo que abarque el 50% de la circunferencia sin dañar el nervio laríngeo recurrente5. Fijar el tubo alrededor del cuello y suturar la piel a craneal y distal del tubo

(Continúa)

(cont.)

	Indicaciones	Procedimiento
Toracocentesis	Diagnóstico de neumotórax, hemotórax o quilotórax Evaluación citológica y microbiológica del fluido obtenido Terapéutica (aliviar los signos causados por la ocupación del espacio pleural)	<ol style="list-style-type: none">1. Preparar quirúrgicamente la pared costal entre el 7.º y el 8.º espacio intercostal2. Introducir la aguja por delante de la 7.ª a 8.ª costilla para evitar el paquete vasculonervioso. Dorsal para evacuar aire y ventral para fluidos3. Orientar la aguja de forma paralela a la pared costal4. Extraer todo el aire o líquido de la cavidad pleural (en caso de hemotórax evacuar sólo la cantidad necesaria para aliviar los síntomas respiratorios)5. Obtener una muestra para citología y cultivo
Tubo de toracotomía	Necesidad de toracocentesis repetidas, pacientes con pnotórax, posquirúrgico en cirugía torácica	<ol style="list-style-type: none">1. Anestesiarse al paciente y preparar el área de forma aséptica2. Realizar una incisión en la piel a nivel del 8.º a 9.º espacio intercostal3. Avanzar la piel dos espacios hacia craneal4. Estimar la extensión del tubo a ser introducida y forzar la entrada en el tórax con pinza hemostática curva o vástago del catéter5. Permitir que se deslice la piel a su posición normal6. Fijar el tubo, colocar un ungüento antibiótico sobre la herida y un vendaje alrededor del tórax

Manejo cardiovascular

	Indicaciones	Procedimiento
Cateterización periférica	Acceso vascular	<ol style="list-style-type: none"> 1. Depilar la zona en forma amplia y preparar el área de forma aséptica 2. Elegir el catéter adecuado y del mayor diámetro posible 3. Introducir el catéter en la vena 4. Retirar el vástago de aluminio 5. Fijar, cubrir con gasas y venda adhesiva
Exposición de las venas periféricas	Paciente hipovolémico y colapsado	<ol style="list-style-type: none"> 1. Depilar la zona y preparar el área de forma aséptica 2. Elegir el catéter adecuado y del mayor diámetro posible 3. Realizar una incisión en la piel de 2-5 cm a un lado del vaso sanguíneo 4. Introducir el catéter en la vena 5. Retirar el vástago de aluminio 6. Fijar el catéter
Colocación de las vías centrales	Medición de la presión venosa central (PVC), administración de sustancias hipertónicas irritantes	<ol style="list-style-type: none"> 1. Depilar la zona y preparar el área de forma aséptica 2. Medir el largo necesario del catéter, tomando como referencia el lugar del acceso venoso y la base del corazón 3. Realizar una incisión de 2 cm paralela al vaso sanguíneo 4. Introducir el catéter en el vaso ayudándose del vástago de aluminio y la guía 5. Fijar el catéter y vendar
Catéter intraóseo	Animales de talla pequeña, pediátricos y severamente hipotensos	<ol style="list-style-type: none"> 1. Localizar fosa intertrocanterica del fémur, ala del íleo, tuberosidad tibial y tubérculo mayor del húmero 2. Depilar la zona y preparar el área de forma aséptica 3. Infiltrar la piel y el periostio con lidocaína al 2% 4. Realizar una incisión en la piel y el periostio e introducir la aguja aplicando presión ligera y rotándola de adelante hacia atrás 5. Suturar al periostio y la piel
Pericardiocentesis	Drenaje pericárdico	<ol style="list-style-type: none"> 1. Depilar la zona y preparar el área de forma aséptica desde el esternón a la mitad del tórax entre el 3.^{er} -9^o espacio intercostal 2. Infiltrar con 1-2 ml de lidocaína al 2% 3. Localizar ápex cardíaco (5^o-6^o espacio) y realizar una pequeña incisión de la piel 4. Insertar el catéter unido a la jeringa en dirección dorsocraneal mientras se ejerce presión negativa 5. Retirar el estilete de aluminio. Retirar todo el fluido posible (podría visualizarse por ecografía)

Bibliografía recomendada

- Carrillo Poveda JM, Sopena Juncosa JJ, Redondo García JI, Rubio Zaragoza M. Manual de maniobras útiles en medicina de urgencias 1.ª ed. Buenos Aires: Inter-Médica; 2006.
- King L, Boag A. BSAVA Manual of Canine and Feline Emergency and Critical Care. 2.ª ed. Gloucester: British Small Animal Veterinary Association; 2007.
- Macintire DK, Drobatz KJ, Haskins SC, Saxon WD. Manual of Small Animal Emergency and Critical Care Medicine, 2ª ed. Londres: Wiley-Blackwell, 2012.
- Wingfield WE, Raffe MR. El libro de la UCI veterinaria. Urgencias y cuidados intensivos. 1.ª ed. Barcelona: Multimédica Ediciones Veterinarias; 2005.

Abreviaturas

ECG: electrocardiografía

PA: presión arterial

SpO₂: saturación parcial de oxígeno en sangre arterial periférica

TRC: tiempo de relleno capilar

Fármacos clínicos y tóxicos más comunes

Setefilla Quirós Carmona • Lidia Espigares Rodríguez

SISTEMA CARDIOVASCULAR			
Grupo	Principio activo	Dosis	Nombre comercial
<i>Glucósidos digitálicos</i>			
	Digoxina	P: 3-5 µg/kg/PO c 12 h (máx. 0,25 mg/perro/PO c 12 h) G: 10 µg/gato/PO c 24-48 h	Digoxina Kern Pharma®
<i>Vasodilatadores</i>			
IECA	Enalapril	P: 0,25-1 mg/kg/PO c 12-24 h G: 0,25-0,5 mg/kg/PO c 12-24 h	Enalapril EFG® Enacard®
	Ramipril	P: 0,125-0,25 mg/kg/PO c 24 h	Vasotop®
	Imidapril	P/G: 0,25 mg/kg/PO c 24 h	Priium®
	Benazepril	P: 0,25-0,5 mg/kg/PO c 24 h G: 0,5-1 mg/kg/PO c 24 h	Fortekor®
No IECA	Prazosina	P: <15 kg: 1 mg/perro/PO c 8-12 h >15 kg: 2 mg/perro/PO c 8-12 h G: 0,25-1 mg/gato/PO c 8-12 h	Minipres®
	Hidralazina	P: 0,5-3 mg/kg/PO c 8-12 h G: 2,5-10 mg/gato/PO c 12 h	Hydrapres®
Otros	Nitroprusiato sódico	P/G: 0,5-15 µg/kg/min	Nitroprussiat Fides®
	Pimobendan	P/G: 0,1-0,3 mg/kg/PO c 12 h	Vetmedin®
	Nitroglicerina	P: 4-12 mg/vía tópica c 6-12 h G: 2-4 mg/vía tópica c 6-12 h	Nitro-Bid®
<i>Antiarrítmicos</i>			
Tipo IA	Quinidina	P: 5-20 mg/kg/PO c 6-8 h 5-10 mg/kg/IM	Longachin®
	Procainamida	P: 6-8 mg/kg/IV en 5 min y 25-50 µg/kg/min G: 3-8 mg/kg/IM c 8 h o 10-20 µg/kg/min	Bioconyl®
Tipo IB	Mexiletine	P: 4-8 mg/kg/PO c 8-12 h	Mexitil® (ME)
	Lidocaína	P: 2-4 mg/kg/IV y 20-100 µg/kg/min G: 0,25-2 mg/kg/IV y 10-40 µg/kg/min	Lidocaina IV Braun®

(Continúa)

(cont.)

Grupo	Principio activo	Dosis	Nombre comercial
Tipo II β-bloqueante	Propranolol	P/G: 50 µg/kg/IV c 2 min, mantener 0,25-1,5 mg/kg/PO c 8 h	Sumial®
	Atenolol	P: 0,5-2 mg/kg/PO c 12 h G: 6,25-12,5 mg/gato/PO c 12-24 h	Atenolol EFG®
	Esmolol	P/G: 50-100 µg/kg + 25-200 µg/kg/min	Brevibloc®
Tipo III	Amiodarona	P: 10-15 mg/kg/PO c 12 h 1 semana + 5-7,5 mg/kg/PO c 12 h 2 semanas + 7,5 mg/kg/PO c 24 h 2,5-5 mg/kg/IV + 30-50 µg/kg/min	Trangoret®
	Sotalol	P: 0,5-3 mg/kg/PO c 12-24 h G: 10-20 mg/gato/PO c 12 h	Sotacor®
Tipo IV Bloqueantes de los canales de Ca	Verapamilo	P: 0,5-3 mg/kg/PO c 8 h 50 µg/kg/IV lento G: 0,5-1 mg/kg/PO c 8 h 20 µg/kg/IV lento	Manidon®
	Diltiazem	P: 0,5-2 mg/kg/PO c 8 h G: 0,5-2,5 mg/kg/PO c 8-12 h P/G: 0,05-0,25 mg/kg/IV	Angiodrox®
	Amlodipino	P: 0,05-0,25 mg/kg/PO c 24 h G: 0,625-1,25 mg/gato c 24 h	Amlodipino EFG®
Antimuscarínico	Atropina	P/G: 10-40 µg/kg/IM-IV	Atropina Braun®
β-1 agonistas	Terbutalina	P: 1,25-5 mg/perro/PO c 8-12 h G: 0,3-1,25 mg/gato/PO c 8-12 h	Terbasmin®
Simpaticomiméticos			
β-1 agonistas	Adrenalina	P/G: 10-20 µg/kg/IV 0,01-0,1 µg/kg/min	Adrenalina B Braun®
	Dopamina	P: 2-20 µg/kg/min G: 1-5 µg/kg/min	Clorhidrato de Dopamina Grifols®
	Dobutamina	P: 2,5-20 µg/kg/min G: 1-5 µg/kg/min	Dobutamina EFG®
α-1 agonistas	Fenilefrina	P: 10 µg/kg/IV c 15 min	Hidrocloruro de fenilefrina®
	Noradrenalina	0,01-0,05 µg/kg/min	Noradrenalina B Braun®
Otros	Efedrina	P: 50-200 µg/kg/IV G: 50-100 µg/kg/IV	Enurace®
Diuréticos			
Diurético de asa	Furosemida	P/G: 1-6 mg/kg/PO, IM, IV c 1-48 h 2-5 mg/kg/h	Seguri®
Ahorrador de potasio	Espironolactona	P/G: 2-4 mg/kg/PO c 24 h	Prilactone®
Tiazida	Hidroclorotiazida	P/G: 0,5-4 mg/kg/PO c 12-24 h	Esidrex®
Diurético osmótico	Manitol	P/G: 0,25-2 g/kg/IV lento	Manitol Mein®
Agregantes plaquetarios			
	Ácido acetilsalicílico (Aspirina)	P: 0,5 mg/kg/PO c 24 h G: 10-25 mg/kg/PO c 72 h	AAS®

SISTEMA RESPIRATORIO

Grupo	Principio activo	Dosis	Nombre comercial
Broncodilatadores			
Agonista β -adrenérgico	Clenbuterol	P: 0,8 μ g/kg/IV,SC,PO c 12 h G: 1 μ g/kg/IV,SC,PO c 24 h	Spasmobronchal®
	Terbutalina	P: 1-5 mg/perro/PO c 8-12 h G: 0,3-1,25 mg/gato/PO c 8-12 h P/G: 0,01 mg/kg/IM,SC c 4 h	Terbasmin®
	Salbutamol	2 inhalaciones c 12 h P: 100-300 μ g/perro c 4-6 h G: 100 μ g/gato c 4-6 h	Ventolin®
Derivado de la metilxantina	Teofilina	P: 10-20 mg/kg c 12-24 h G: 10-25 mg/kg c 12-24 h	Eufilavenosa®
	Propentofilina	P: 2,5-5 mg/kg/PO c 12 h	Karvisan®
Antihistamínicos	Clorfenamina	P: pequeño 2-4 mg/PO c 8-12 h grande 4-8 mg/PO c 8-12 h G: 2 mg/gato/PO c 12 h	Chlor-trimeton®
	Difenhidramina	2-4 mg/kg/PO c 8 h	Benadryl®
Glucocorticoides	Prednisolona	0,5-1 mg/kg c 12-24 h	Dacortir®
	Metilprednisolona	P: 30 mg/kg G: 1-2 mg/kg/IM	Urbason®
	Dexametasona	0,2-2,2 mg/kg/IV, IM	Fortecortin®, Cortexona®
Otros	Fluticasona	2 inhalaciones c 12 h P: 125-500 μ g/perro c 12-24 h G: 50-250 μ g/gato c 12-24 h	Flixotide®
Antitusivos			
Narcóticos	Codeína	P: 0,5-2 mg/kg/PO c 8 h	Codeisan®
	Hydrocodona	P: 0,22 mg/kg/PO c 6-12 h	Lortab® (ME)
No narcóticos	Butorfanol	P: 0,05-0,1 mg/kg/IM, SC c 6-12 h G: 0,05-0,5 mg/kg/IM, SC c 6-8 h	Turbogesic®
	Dextrometorfano	P/G: 1-2 mg/kg/PO c 6-8 h	Romilar®
Mucolíticos			
	Bromhexina	P: 2-2,5 mg/kg/PO c 12 h G: 1 mg/kg/PO c 24 h	Eres Soluble® Bisolvon Mucolítico®
	Acetilcisteína	P/G: 30-60 mg/kg	Acetilcisteina EFG®
Descongestivos			
Anthistamínico	Difenhidramina	2-4 mg/kg/PO c 8 h	Benadryl®
	Ciproheptadina	P/G: 0,1-0,5 mg/kg/PO c 8-12 h	Viternum®
Otros	Fenilpropranolamina	P/G: 0,8-1,2 mg/kg/PO c 8-12 h	Propalin®
	Fenilefrina	P/G: 1-2 gotas intranasal c 8 h	ADA®
Estimulante respiratorio			
	Doxapram	P/G: 5-10 mg/kg/IV	Docatone®

SISTEMA DIGESTIVO Y HEPÁTICO

Grupo	Principio activo	Dosis	Nombre comercial
Antieméticos			
Acción central	Metoclopramida	P/G: 0,1-0,5 mg/kg/PO, IM, SC, IV c 8-12 h	Primperan®
	Maropitant	P: 2mg/kg/PO c 24 h o 1 mg/kg/SC c 24 h *G: 0,5-1 mg/kg/PO, SC c 24 h	Cerenia®
	Clorpromacina	P: 0,2-0,6 mg/kg/IM, SC c 8 h G: 0,2-0,4 mg/kg/IM, SC c 8 h	Largactil®
	Ondansetrón	P/G: 0,5-1 mg/kg/PO c 12-24 h o 0,5 mg/kg/IV + 0,5 mg/kg/h	Ondansetron EFG®
	Domperidona	P/G: 2-5 mg/animal c 8 h	Leisguard®
Eméticos			
	Peróxido de hidrógeno	P: 1-5 ml/perro/PO al 3%	Agua Oxigenada®
	Apomorfina	P: 20-40 µg/kg/IV o 40-100 µg/kg/SC, IM	Apo Go Pen®
	Xilacina	G: 0,5-1 mg/kg/IV, IM	Xilagesic 2%®
Antiulcerosos			
Antagonistas de los receptores H ₂	Ranitidina	P: 2 mg/kg/PO, SC, IV c 8 h G: 2,5-3,5 mg/kg/IV, PO c 12 h	Zantac® Ranitidina EFG®
	Famotidina	P/G: 0,5-1 mg/kg/PO c 12-24 h	Pepcid®
	Cimetidina	P: 5-10 mg/kg/PO, IV, IM c 8 h G: 2,5-5 mg/kg/PO, IV, IM c 12 h	Tagamet®
Inhibidor de la bomba de H ⁺	Omeprazol	P: 0,5-1,5 mg/kg/PO, IV c 24 h G: 0,75-1 mg/kg/PO c 24 h	Omeprazol EFG®
Prostaglandina	Misoprostol	P: 2-7,5 µg/kg/PO c 8-12 h G: 5 µg/kg/PO c 8 h	Cytotec®
Protectores de mucosa	Sucralfato	P: ≤20 kg: 500 mg/perro/PO c 8 h ≥ 20 kg: 1-2 g/perro/PO c 8 h G: 250 mg/gato/PO c 8-12 h	Urbal®
Otros	Hidróxido de aluminio	P/G: 10-30 mg/kg/PO c 6-8 h	Pepsamar®
Reguladores de la motilidad			
Procinético	Metoclopramida	P/G: 0,25-0,5 mg/kg/PO, IM, SC, IV c 8-12 h	Primperan®
	Cisapride	P: 0,25 mg/kg/PO c 8-12 h G: 2,5-5 mg/kg/PO c 8-12 h	Prepulsid®
	Domperidona	P/G: 2-5 mg/animal c 8 h	Leisguard®
Inhibidores de motilidad	Loperamida	P/G: 0,05-0,2 mg/kg/PO c 8-12 h	Fortasec®
Antiespasmódico	Butilscopolamina	P: 0,5 mg/kg/PO, IM c 12 h	Buscapina®
Laxantes	Bisacodilo	P: 5-20 mg/perro G: 2-5 mg/gato	Dulco Laxo®
	Lactulosa	P/G: 1 ml/kg/PO c 8 h	Duphalac®
	Parafina	P/G: 5-60 ml/animal/PO c 24 h	Blocan®, Svarin®

Grupo	Principio activo	Dosis	Nombre comercial
Antiinflamatorios intestinales			
AINE	Sulfasalazina	P: 15-30 mg/kg/PO c 8-12 h (máx. 6 g/día) G: 10-20 mg/kg/PO c 8-12 h	Salazopirina®
Adsorbentes			
	Carbón activado	P/G: 2-8 g/kg/PO al 10-20%	Carbon Ultra Adsorbente Lainco®
Laxantes			
	Parafina líquida	P/G: 2-8 ml/animal/PO c 24 h	Syvarin Aceite Mineral®
	Lactulosa	P/G: 1 mg/kg/PO c 8 h	Duphalac®
Coleréticos			
	Ácido ursodesoxicólico	P/G: 10-15 mg/kg/PO c 24 h	Ursochol®
Antioxidantes (protectores hepáticos)			
	Adenosilmetionina	P/G: 10-20 mg/kg/PO c 24 h	Zentonil® Hepato Can/Cat Forte®
	Silibina	P/G: 50-250 mg/kg/PO c 24 h	Silycure®
Antifibrótico			
	Colchicina	P: 0,01-0,03 mg/kg/PO c 12-24 h	Colchicine Houde®
Enzimas digestivas			
	Enzimas pancreáticas	P/G: 1 cucharada junto con el alimento/PO/c 12 h	Lypex®, Pancrezim®
Estimulante del apetito			
	Pizotifeno	G: 0,25-0,5 ml/gato/PO c 12 h	Mosegor®
	Mirtazapina	P: 0,6 mg/kg/PO c 24h G: 1,875-3,75 mg/PO c 72 h	Mirtazapina EFG®

*No autorizado.

SISTEMA NEUROMUSCULAR Y ANESTESIA

Grupo	Principio activo	Dosis	Nombre comercial
Anticonvulsivantes			
	Felbamato	P: 15-70 mg/kg/PO c 8 h	Taloxa®
	Topiramato	P: 2-10 mg/kg/PO c 12 h	Topamax®
	Zonisamida	P: 2,5-10 mg/kg/PO c 12h G: 5-10 mg/kg/PO c 24 h	Zonegran®
	Bromuro de potasio	P: mant.: 20-40 mg/kg/PO c 24 h	Epilease®
	Levetiracetam	P/G: mant.: 10-30 mg/kg/PO c 8-12 h	Keppra®
	Gabapentina	P: 10-20 mg/kg/PO c 8 h G: 5-10 mg/gato c 24 h	Gabapentina EFG®
	Pregabalina	P: 3-4 mg/kg/PO c 8-12 h G: 5-10 mg/kg/PO c 12 h	Lyrica®
	Barbitúrico	Fenobarbital	P: 2-3 mg/kg/PO c 12 h G: 2-5mg/kg/PO c 24 h
Primidona		P: 5-10 mg/kg c 8 h	Mysoline®
Benzodiazepina	Diazepam	P/G: 0,5-2 mg/kg/IV-rectal, PO c 8-12 h	Valium®
	Clonazepam	P/G: 0,5-1 mg/kg/PO c 8-12h	Rivotril®
	Midazolam	P/G: 0,2-0,4 mg/kg/IV, IM	Dormicum®
Anticolinesterásicos			
	Piridostigmina	P: 0,2-5 mg/kg/PO c 8-12 h G: 0,25 mg/kg/PO c 8-12 h	Mestinon®
	Edrofonio	P: 0,1-0,2 mg/kg/IV (máx. 5 mg) G: 2,5 mg/gato/IV	Anticude®
	Neostigmina	P: 0,01-0,1 mg/kg/IV,IM, SC	Prostigmine®
Diurético osmótico			
	Manitol	P/G: 0,25 g/kg/IV en 30 min Hasta 2 g/kg	Manitol Mein®
Vasodilatadores cerebrales			
	Nicergolina	P: 0,25-0,5 mg/kg/PO c 24 h	Sermion®
	Propentofilina	P: 2,5-5 mg/kg/PO c 12 h	Karvisan®
Relajantes musculares			
	Atracurio	P/G: 0,2-0,5 mg/kg/IV	Tracrium®
	Metocarbamol	P/G: 20-40 mg/kg/PO c 8-12 h	Robaxin®
	Rocuronio	P: 0,4 mg/kg/IV + 0,2 mg/kg/h	Esmeron®
	Vecuronio	P/G: 0,05-0,1 mg/kg/IV + 0,1-0,2 mg/kg/h	Norcuron®
Anestésicos			

Véase el capítulo 26, *Anestesia*

SISTEMA ENDOCRINO

Grupo	Principio activo	Dosis	Nombre comercial
Reproductor			
Hormonas liberadoras de gonadotropinas	Gonadolibarina (GnRH)	P: 50-100 µg/IM, IV, SC c 24 h 1-3 días G: 25 µg/IM c 24 h 1-3 días	Fertagyl® Cystoreline®
	Gonadotropina coriónica humana (hCG)	P/G: 22 UI/kg/IM c 24-48 h Máx. 3 dosis	Veterin Corion®
	Deslorelina	P: 4,7 mg/perro SC	Suprelorin®
	Buserelina	P: 4 µg/perro/IM c 24-48 h G: 2 µg/gato/IM	Suprefact®
Progestágenos	Progesterona	P: 1-3 mg/kg/IM, SC G: 0,2-2 mg/kg/IM, SC	Progesterone®
	Megestrol	P: 0,5-2 mg/kg/PO c 24 h G: 2,5-5 mg/gato/PO c semana	Pilucalm®
	Proligestona	P: 10-33 mg/kg/SC c mes G: 30 mg/kg/SC	Covinan®
	Medroxiprogesterona	P: 2-3 mg/kg/SC G: 5 mg/gato	Sin Estro Neosan®
Antiprogestágenos	Aglepristona	P: 10 mg/kg/SC c 24 h 2 dosis G: 15 mg/kg/SC c 24 h	Alizin®
Prostaglandinas	Dinoprost	P: 0,05-0,25 mg/kg/SC c 12-24h G: 0,025-0,1 mg/kg/SC c 24 h	Lutalyse®, Dinolytic®
	Cloprostenol	1 µg/kg/SC c24h	Estrumate®
Estimulante uterino	Oxitocina	P: 0,1-0,5 UI/kg/IM,SC c30min 2-20 UI/animal/IM (bajada de leche)	Oxitocina pituitaria calier®
	Metilergometrina	P: 2 gotas/10 kg	Methergin®
Antagonista prolactina	Cabergolina	P: 5 µg/kg/PO c24h 4-7d G: 15 µg/kg/PO c 24h 7-9d	Galastop®
	Bromocriptina	G: 0,25 mg/gato/PO	Parodel®
Estrógenos	Estriol	P: 0,5-2 mg/perro/PO c 24 h	Incurin®
Andrógenos	Testosterona	P: 2,5 mg/kg/IM, SC c 48-72 h G: 2,5-10 mg/kg/IM, SC c 48-72 h	Testex Elmu®
Inhibidores testosterona	Finasterida	P: 0,1-1 mg/kg/PO c 24 h	Finasterida EFG®
	Deslorelina	P: 4,7 mg/perro SC	Suprelorin®
	Flutamida	P: 5 mg/kg/PO c 24 h	Flutamida Merck®
Antiandrógenos	Osaterona	P: 0,25-0,5mg/kg/PO c 24 h 7 días	Ypozane®
Tiroides			
Hormona tiroidea	Liotironina	P: 2-6 µg/kg/PO c 8-12 h	Cynomel®
	Levotiroxina	P/G: 0,02-0,04 mg/kg/PO c 24 h	Leventa®
Hormonas antitiroideas	Metimazol	P: 2,5-5 mg/perro/PO c 12 h G: 2,5 mg/gato/PO c 12-24 h	Felimazole®

(Continúa)

(cont.)

Grupo	Principio activo	Dosis	Nombre comercial
Glucocorticoides			
<i>Parenterales</i>			
	Hidrocortisona	P: 2-4 mg/kg/IM, IV lento c 8 h	Actocortina®
	Metilprednisolona	P/G: 1-3 mg/kg/IM c 12 h	Depo-moderin®
	Dexametasona	P/G: 1-3 mg/kg/IV shock 0,3-0,6 mg/kg/IM, SC, IV c 24 h antiinflamatoria	Cortexona®
	Triamcinolona	P/G: 0,1-0,2 mg/kg/IM	Retardoesteroide®
<i>Orales</i>			
	Hidrocortisona	P/G: 4 mg/kg/PO c 24 h	Actocortina®
	Prednisolona		Moderin®
	Prednisona	P/G: 1-3 mg/kg/PO c 12-24 h	Dacortin®
	Metilprednisolona		Urbason®
	Dexametasona	P/G: 0,3-0,6 mg/kg/PO c 24 h	Fortecortin oral®
Mineralcorticoides			
	Acetato de fludrocortisona	P/G: 0,01 mg/kg/PO c 24 h	Astonin Merck®
Supresores adrenales (inhibidores de la síntesis de esteroides)			
	Mitotano	P: 30-50 mg/kg/PO c 24 h 7-10 días Mant.: 30-50 mg/kg c 1-2 semanas	Lysodren®
	Ketoconazol	P/G: 5-20 mg/kg/PO c 12 h	Panfungal-Vet®
	Trilostano	P: 2-5 mg/kg c 24 h	Vetoryl®
Homeostasis del calcio			
	Calcitonina	P/G: 4-6 UI/kg/SC c 8-12 h	Calsynar parenteral®
	Ácido alendrónico	P: 1-4 mg/kg/PO c 2-3 días	Fosamax®
	Ácido pamidrónico	P: 0,65-2 mg/kg/PO, IV lento G: 1,5-2 mg/kg/IV lento c 24 h	Pamidronato Generis®
Fármacos hipoglucemiantes			
	Acción rápida	P: 0,1-0,25 UI/kg/IV G: 0,5 UI/kg/IV	Humulina regular®
	Acción intermedia	P/G: 0,25-0,5 UI/kg/SC c 12 h	Caninsulin®
	Acción lenta	G: 0,25-0,5 UI/kg/SC c 12-24 h	Lantus®
	Para otros tipos de insulina, efectos y posología véase el capítulo 16, <i>Sistema endocrino</i>		
	Glipizida	G: 0,25-2,5 mg/gato/PO c 12 h	Minodiab®
Fármacos hiperglucemiantes			
	Glucagón	P/G: 50 ng/kg/IV + 10-15 ng/kg/min	Glucagen Hipokit Nov®
	Diazóxido	P: 3,3-20 mg/kg/PO c 8 h	Proglicen® (ME)
Hormona del crecimiento			
	Somatotropina	P/G: 0,1-0,7 UI/kg/SC c 2 días	Genotonorm Miniquick®
Antidiuréticos (vasopresinas)			
	Desmopresina	P/G: 1-4 gotas/animal c 12-24 h	Minurin gotas®

SISTEMA URINARIO

Grupo	Principio activo	Dosis	Nombre comercial
<i>Diuréticos</i>			
Véase Sistema cardiovascular, páginas 397-398			
<i>IECA</i>			
Véase Sistema cardiovascular, páginas 397-398			
<i>Quelantes del fósforo</i>			
	Hidróxido de aluminio	P/G: 10-30 mg/kg/PO c 8 h	Pepsamar®
	Carbonato cálcico (Chitosan)	P/G: 90-150 mg/kg/PO/día	Ipakitine®
	Carbonato de lantano octahidrato	P: 6,25-12,5 mg/kg/PO c 12 h G: 400-800 mg/gato/PO c 24 h	Renalzin®
<i>Alcalinizantes urinarios</i>			
	Bicarbonato sódico	P/G: 10 mg/kg/PO c 8-12 h	Bicarbonato sódico EFG®
	Citrato potásico	P/G: 0,3-2 mmol/kg/PO c12h o 75 mg/kg/PO c 12 h	Dialix Oxalato®
<i>Acidificantes urinarios</i>			
	Metionina	P/G: 200 mg/animal/PO c 8 h	
<i>Incontinencia urinaria</i>			
	Efedrina	P: 1-2 mg/kg/PO c 12 h G: 2-4 mg/kg/PO c 12 h	Enurace®
	Fenilpropanolamina	P/G: 1 mg/kg/PO c 8-12 h	Propalin®, Urilin®
<i>Antiespasmódico</i>			
	Oxibutinina	P: 1,25-5 mg/perro/PO c 8-12 h G: 0,5 mg/gato/PO c 8-12 h	Ditropan®
<i>Urolitiasis</i>			
	Penicilamina	P: 10-15 mg/kg/PO c 12-24 h	Cupripen®
	Citrato potásico	P/G: 0,3-2 mmol/kg/PO c 12 h o 75 mg/kg/PO c 12 h	Dialix Oxalato®
	Ácido acetohidroxámico	P: 12,5 mg/kg/PO c 12 h	Uronefex®
<i>Antifibróticos</i>			
	Colchicina	P: 0,01-0,03 mg/kg/PO c 12-24 h	Colchicine Houde®

ANTIINFECCIOSOS

Grupo	Principio activo	Dosis	Nombre comercial
Antibacterianos			
<i>Sulfamidas</i>			
	Sulfamida-trimetoprima	P/G: 15-30 mg/kg/PO c 12-24 h	Septim®
	Sulfadiazina de plata	Quemaduras 1-2 veces/día	Silverderma®
<i>β-Lactámicos</i>			
Penicilinas	Amoxicilina	P/G: 10-30 mg/kg/IM, SC, PO c 24 h	Clamoxyl® Amoxicilina EFG®
	Amoxicilina-clavulánico	P/G: 10-30 mg/kg/IM, SC, PO c 24 h	Synulox® Augmentine®
	Ampicilina	P: 10-40 mg/kg/IM, SC, PO, IV c 6-8 h G: 10-20 mg/kg/IM, SC, PO, IV c 6-8 h	Gobemicina®
	Cloxacilina	P/G: 10-40 mg/kg/PO c 8 h	Anaclosil®
	Bencilpenicilina sódica	P/G: 10.000-40.000 UI/kg/IV c 6 h	Penilevel®
	Bencilpenicilina procaína	P/G: 20.000-100.000 UI/kg/IM c 12 h	Farmaproina®
	Bencilpenicilina benzatina	P/G: 20.000-40.000 UI/kg/IM c 24 h	Cepacilina®
	Ticarcilina	P/G: 40-100 mg/kg/IV, IM c 4-6 h	Timentin®
Cefalosporinas de 1.ª generación	Cefazolina	P/G: 22 mg/kg/IM, IV, SC c 6-8 h	Cefazolina EFG®
	Cefalotina	P/G: 15-40 mg/kg/IV c 6 h	Cefalotina Normon®
	Cefalexina	P/G: 10-30 mg/kg/PO, IM, SC c 12-24 h	Rilexine®
	Cefadroxilo	P/G: 22 mg/kg/PO c 12-24 h	Cefa-cure®
Cefalosporinas de 2.ª generación	Cefuroxima	P/G: 10-15 mg/kg/IV c 8-12 h	Cefuroxima Normon®
Cefalosporinas de 3.ª generación	Ceftiofur	P/G: 2,2-4,4 mg/kg/SC c 12-24 h	Excenel®
	Cefotaxima	P/G: 20-80 mg/kg/IV, IM, SC c 8-12 h	Cefotaxima EFG®
	Cefovecina	P/G: 8 mg/kg/SC c 14 días	Convenia®
	Ceftazidima	P/G: 20-50 mg/kg/IV c 8-12 h	Fortam®
<i>Tetraciclinas</i>			
	Tetraciclina	P/G: 10-20 mg/kg/PO c 8 h	Tetraciclina 2 CAG®
	Clortetraciclina	P: 10 mg/kg/PO c 8 h	Clortetraciclina Soluble®
	Doxiciclina	P/G: 5-10 mg/kg/PO c 12 h	Ronaxan®
	Minociclina	P/G: 5-10 mg/kg/PO c 12 h	Minocin®

Aminoglucósidos			
	Gentamicina	P/G: 2-10 mg/kg/IV c 8-24 h	Gentayet®
	Estreptomicina	P: 5-25 mg/kg/IM c12-24h	Estreptomicina Normon®
	Amikacina	P/G: 5-15 mg/kg/PO, IV, IM, SC c 8-24 h	Amikacina EFG®
	Tobramicina	P/G: 2-4 mg/kg/IV, c 8-24 h	Tobramicina Normon®
	Apramicina	P: 13 mg/kg/PO c 12 h	Girolan®
	Neomicina	P: 10-20 mg/kg/PO c 6 h G: 5-10 mg/kg/PO c 12 h	Aquamicin®
	Framicetina	P/G: 2-10 gotas/oreja c 12 h	Canaural®
Macrólidos			
	Eritromicina	P/G: 10-20 mg/kg/PO c 8-12 h	Pantomicina®
	Tilosina	P: 10-20 mg/kg/PO c 12 h	Tilosina Soluble CAG®
	Azitromicina	P: 5-10 mg/kg/PO c 24 h G: 5 mg/kg/PO c 48 h	Zitromax®
	Espiramicina	P/G: 75.000 UI/kg/PO c 24 h	Stomorgyl®
	Claritromicina	P: 5-15 mg/kg/PO c 12 h G: 5-10 mg/kg/PO c 12 h	Claritromicina Cuve®
Lincosamidas			
	Lincomicina	P: 10-22 mg/kg/PO, IM c 12-24 h	Lincocin®
	Clindamicina	P/G: 10 mg/kg/PO c 12-24 h	Robeclin®
Fluoroquinolonas			
	Enrofloxacino	P/G: 5 mg/kg/PO, SC, IV c 24 h	Baytril®
	Marbofloxacino	P/G: 2 mg/kg/PO, SC, IV c 24 h	Marbocyl®
	Ciprofloxacino	P: 20 mg/kg/PO c 24 h	Ciprofloxacino Alter®
	Orbifloxacino	P: 2,5-7,5 mg/kg/PO c 24 h	Orbax®
	Ibafloxacino	P/G: 15 mg/kg/PO c 24 h	Ibafin 3% Gel Oral®
	Ofloxacino	P/G: 1 gota/ojo c 6 h	Exocin®
	Pradofloxacino	P/G: 3 mg/kg/PO c 24 h	Veraflox®
Nitroimidazoles			
	Metronidazol	P/G: 7,5-15 mg/kg/IV c 12 h 10-25 mg/kg/PO c 12 h	Stomorgyl®, Flagyl®
Otros			
	Rifampicina	P/G: 5-10 mg/kg/PO c 12-24 h	Rifaldin®
	Florfenicol	P: 20 mg/kg/IM c 8 h	Nuflor®
	Ácido fusídico	P/G: 2-10 gotas/oido c 12 h 1 gota/ojo c 12-24 h	Canaural®, Fuciderm®
	Mupirocina	Tópica: pomada	Bactroban®

Actividad de los antibióticos contra los distintos grupos de bacterias

	Aerobios		Anaerobios		Otros
	Gram +	Gram -	Gram +	Gram -	
Sulfamidas	+	+	-	-	<i>Toxoplasma</i> <i>Coccidios</i> <i>Neospora</i>
Penicilinas	++	-	++	++	
Amoxicilina, ampicilina	++	+	++	-	
Amoxicilina-clavulánico	++	++	++	++	<i>Bordetella</i>
Cefalosporinas	++	+	++	-	
Tetraciclinas	++	+	+	-	<i>Bordetella</i> <i>Mycoplasma</i> <i>Haemobartonella</i> <i>Borrelia</i>
Aminoglucósidos	+	++	-	-	
Macrólidos	++	-	++	++	<i>Mycoplasma</i> <i>Bordetella</i>
Cloranfenicol	++	+	++	++	<i>Mycoplasma</i> <i>Clamidias</i>
Lincosamidas	++	-	++	++	<i>Toxoplasma</i>
Fluoroquinolonas	++	++	-	-	<i>Mycoplasma</i> <i>Brucella</i>
Metronidazol	-	-	++	++	<i>Giardia</i>
Rifampicina	++	-	++	++	<i>Brucella</i>

++, buena actividad (no contra todas las del grupo); +, limitada actividad; -, mala actividad.

Aerobios

- Grampositivos: Staphylococcus, Enterococcus, Streptococcus, Corynebacterium, etc.
- Gramnegativos: Escherichia, Klebsiella, Salmonella, Proteus, Pseudomonas, Bartonella, Helicobacter.

Anaerobios

- Grampositivos: Clostridium, Actinomyces.
- Gramnegativos: Fusobacterium, Bacteroides.

Grupo	Principio activo	Dosis	Nombre comercial
Antifúngicos			
	Ketoconazol	P/G: 5-10 mg/kg/PO c 8-12 h	Panfungol-Vet®
	Fluconazol	P: 2,5-5 mg/kg/PO c 12 h G: 5 mg/kg/PO c 24 h	Fluconazol®
	Anfotericina B	P/G: 0,25-1 mg/kg c 48-72 h hasta 10 mg/kg	Fungizona Endovenosa®
	Itraconazol	P/G: 5 mg/kg/PO c 24 h	Itrafungol®
	Clotrimazol	Tópico: 2 veces/día	Canesten®
	Flucitosina	P: 25-35 mg/kg/IV c 8 h G: 25-50 mg/kg/IV c 6 h	Ancetil®
	Miconazol	Tópico: 2 veces/día	Fungisidin®
	Nistatina	Aplicación c 8-12 h	Canaural®
	Sulfadiazina de plata	Quemaduras 1-2 veces/día	Silverderma®
	Terbinafina	P/G: 20-40 mg/kg/PO c 24 h	Lamisil®
	Griseofulvina	P: 50-100 mg/kg/PO c 24 h G: 50 mg/kg/PO c 24 h	Fulcin®
Antivirales			
	Zidovudina	G: 5-10 mg/kg/PO, SC c 8-12 h	Retrovir®
	Aciclovir	P/G: aplicación c 6 h	Zovirax®
Antiparasitarios			
<i>Ectoparásitos</i>			
Piretroides	Cipermetrina	1-2 ml/l l agua c 3 semanas	Barricade®
	Permetrina	P <15 kg: pipeta 1 ml P >15 kg: pipeta 2 ml	ExSpot®
	Deltametrina	Collar	Scalibor®
Organoclorados	Lindano	Polvos	Garrapatín®
Organofosforados	Diazinón	Collar	Preventef®
	Diclorvós	Collar	Garrapatín collar®
	Clorfenvinfós	Baño 1-2ml/l l agua	Supona®
Carbamato	Malation	Polvos	Garrapatín®
Lactonas macrocíclicas	Propoxur	Collar	Bolfo® Collar
	Ivermectina	P: 0,2-0,6 mg/kg/PO c 24 h	Ivomec inyectable®
	Milbemicina	P: 0,5 mg/kg G: 2 mg/kg	Program-plus® (+ Iufenurón) Milbemax® (+ praziquantel)
	Selamectina	P/G: 1 aplicación c 2-4 semana (dosis mínimo 6 mg/kg)	Stronghold®
	Doramectina	P: 0,6 mg/kg/SC/semana	Dectomax inyectable®
	Moxidectina	P: 0,4-0,6 mg/kg/PO c 24 h	Cydectin®

(Continúa)

(cont.)

Grupo	Principio activo	Dosis	Nombre comercial
Otros	Fipronil	Pipetas tópicas	Frontline®
	Imidacloprid	Pipetas tópicas	Advocate® (con moxidectina) Advantix® (con permetrina)
	Amitraz	P: baños 0,05% c 5-7 días P: collar	Ectodex® Preventic®
	Lufenurón	P: 10 mg/kg/PO, SC c 4 semanas G: 10 mg/kg/SC c 6 meses o 30 mg/kg/PO c 4 semanas	Program® Program-plus® (+ milbemicina)
	Metaflumizona	P/G: 1 aplicación c 4-6 semanas (40 mg/kg vía tópica c 4-6 semanas)	Promeris®
	Metopreno	P/G: 1 pipeta c 4 semanas	Metopreno®
	Nitempiran	P/G: 1mg/kg	Capstar®
	Piriprol	P: 12,5 mg/kg/tópico c 4 semanas	Prac-Tic®
Endoparásitos			
<i>Contra nematodos</i>			
Probenzimidazoles	Febantel	P: 10-15 mg/kg/PO 3 días	Zypiran® DrontalPLUS® (con pirantel y praziquantel)
	Flubendazol	G: 22 mg/kg/PO c 24 h, 2-3 días	Flubenol gatos®
Tetrahidropirimidinas	Pirantel	P: 5 mg/kg/PO 15 mg/kg cachorros G: 55 mg/kg/PO	Trilombrin®
Lactonas macrocíclicas	Ivermectina	En función de la patología	Ivomec inyectable® Cardotek® plus (con pirantel)
	Doramectina	P: 0,6 mg/kg/SC/semana	Dectomax inyectable®
	Milbemicina	P/G: 0,5-2 mg/kg	Milbemax® ProgramPlus®
	Moxidectina	P: 0,05 ml/kg/SC	Guardian SR inyectable®
Otros	Piperazina	P/G: 100-200 mg/kg/PO c 2-3 semanas	Ascaricida-N®
	Melarsónina	2,5 mg/KG/IM/24 h (2 dosis)	Immiticide®
	Emodepsida	P: 1 mg/kg/PO G: 3 mg/kg/tópico	Profender® Procox®
	Nitroscanato	P: 50 mg/kg/PO	Lopatol®
	Melarsamina	P: 2,5 mg/kg/IM c 24 h	Immiticide®

Grupo	Principio activo	Dosis	Nombre comercial
<i>Contra cestodos</i>			
Benzimidazoles	Mebendazol	P/G: 22 mg/kg/24 h/PO 3-5 días	Telmin® Lomper®
	Fenbendazol	P: 50 mg/kg/24 h/PO 3 días G: 20 mg/kg/24 h/PO 5 días	Panacur®
Otros	Praziquantel	P/G: 5 mg/kg/PO	Teniciven®
	Epsiprantel	7,5 mg/kg	Dosalid® (con pirantel)
	Nitroscanato	P: 50 mg/kg/PO	Lopatol®
<i>Antiprotozoarios</i>			
Nitroimidazoles	Metronidazol	P: 15-30 mg/kg/PO c 12 h 10 mg/kg/SC, IV c 12 h G: 10 mg/kg/IV,PO c 12 h	Flagyl®
Antimoniales	Antimoniato de meglumina	P: 100 mg/kg/SC, IM c 24 h	Glucantime®
Benzimidazoles	Fenbendazol	50 mg/kg/24 h/SC 3 días	Panacur®
	Febantel	25-35 mg/kg 3 días	Zypiran® DrontalPlus® (con pirantel y praziquantel)
Otros	Alopurinol	P: 10 mg/kg/PO c 12 h	Zyloric®
	Miltefosina	P: 2 mg/kg/PO c 24 h 28 días	Milteforan®
	Toltrazurilo	P: 10 mg/kg/PO	Procox®
	Clindamicina	P/G: 25 mg/kg/PO c 24 h 2-4 semanas	Robeclin®
	Imidocarb	P: 6,6 mg/kg/IM, SC c 2 semanas (2 dosis)	Imizol®
	Sulfadimetoxina	P: 50-60 mg/kg/PO/24 h	Primor® (ME)
	Toltrazurilo	P: 5 mg/kg/PO c 12 h	Baycox®

DERMATOLOGÍA

Grupo	Principio activo	Dosis	Nombre comercial
<i>Tratamientos tópicos</i>			
Antipruriginosos	Hidrocortisona	P: 1-2 aplicaciones/semana	Cortavance®
	Avena coloidal, glicerol y ácido láctico	P: baños semanales	Allercalm®
	Pantenol, vitamina E, alantoína	P: baños semanales	Dermocan®
	Extracto de avena, éter sulfato sódico	P: baños semanales	Emoltan®
Antiseborreicos	Azufre y ácido salicílico	P: baños semanales	Dermocanis Sebocure®
	Peróxido de benzoílo	P: baños semanales	Paxcutol® Dermocanis piocure®
	Sulfuro de selenio	P: baños semanales	Caniselenium®
Antifúngicos	Ketoconazol	P/G: 1-2 aplicaciones/día	Ketoisdin tópico®
	Miconazol	P/G: baños semanales	Malaseb champú®
	Enilconazol	P/G: baños semanales	Imaverol®
	Sulfuro de cal	P/G: baños semanales	Limeplus®
Antisépticos	Clorhexidina	P/G: baños semanales	Lifo-Scrub® Pyoderm®
	Povidona iodada	P/G: baños semanales	Betadine®
	Ácido acético	P/G: baños semanales	Malacetic®
Hidratantes	Ácidos grasos esenciales	P: baños semanales	Allerderm® Dermocanis alercure®
Astringentes	Aluminio	P/G: 2-3 aplicaciones/día	Aluspray®
Glucocorticoides	Betametasona	P/G: 1-2 aplicaciones/día	Fuciderm®
	Metilprednisolona	P/G: 1-2 aplicaciones/día	Adventan®
	Hidrocortisona	P/G: aplicación c 12-72 h	Cortavance®
Otros	Peróxido de benzoílo	P: 1-2 baños/día	Panoxyl wash®
	Mupirocina	1-2 aplicaciones/día	Bactroban®
	Centella asiática	P/G: 2 aplicaciones/día	Blastoestimulina®
	Sulfadiazina argéntica	P/G: 1-2 aplicaciones/día	Silverderma®
	Ácido fusídico	P/G: 2 aplicaciones/día	Fucidine tópico®
	Bacitracina-neomicina	P/G: 2 aplicaciones/día	Dermocan pomada®
	Pentoxifilina	P: 15-20 mg/kg/PO c 8-12 h	Pentoxifilina EFG®
<i>Inmunosupresores</i>			
	Tacrolimús	P: 1-2 aplicaciones/día	Protopic®
	Pimecrolimús 1%	P: 1-2 aplicaciones/día	Elidel®
	Ciclosporina	P/G: 5 mg/kg/PO c 24-48 h	Atopica®
<i>Retinoides</i>			
	Acitretina	P: 0,5-1 mg/kg/PO c 12 h	Neotigason®
	Isotretinoína	P: 1-2 mg/kg/PO c 12 h	Dercutane®
<i>Antihistamínicos</i>			
	Ciproheptadina	P/G: 0,1-0,5 mg/kg/PO c 8-12 h	Viternum®
	Difenhidramina	2-4 mg/kg/PO c 8 h	Benadryl®
	Clorfenamina	P: pequeño 2-4 mg/PO c 8-12 h grande 4-8 mg/PO c 8-12 h G: 2 mg/gato/PO c 12 h	Chlor-trimeton®
	Loratadina	P: 5-15 mg/PO c 24 h	Loratadine®

OTOLÓGICOS

Grupo/principio activo	Dosis	Nombre comercial
<i>Antibacterianos, antifúngicos, antiinflamatorios</i>		
Marbofloxacino + clotrimazol + dexametasona	1-2 aplicaciones/día	Aurizon®
Gentamicina + miconazol + hidrocortisona	1-2 aplicaciones/día	Otomax®
Neomicina + triesteptona + nistatina + triamcinolona	1-2 aplicaciones/día	Panolog®
Ácido fusídico + framcicetina + nistatina + prednisolona	1-2 aplicaciones/día	Canaural®
Polimixina B + miconazol + prednisolona	1-2 aplicaciones/día	Conofite Forte®
<i>Limpiadores</i>		
Ácido oleico, salicílico y láctico	1-2 aplicaciones/día	Otoclean®
Ácido salicílico, láctico y glicerina	1-2 aplicaciones/día	Otocal Cleaner®
Ácido acético + ácido bórico	1-2 aplicaciones/día	Malacetic Solución®

OFTALMOLOGÍA

Grupo	Principio activo	Dosis	Nombre comercial
<i>Antibacterianos</i>			
	Gentamicina	P/G: 2 gotas o pomada c 2-4 h	Colircusi Gentamicina® Soligental®
	Tobramicina	P/G: 2 gotas o pomada c 2-4 h	Tobrex®
	Neomicina	P/G: 2 gotas o pomada c 2-4 h	Oftalmowell®
	Ciprofloxacino	P/G: 2 gotas o pomada c 2-4 h	Ofitacilox®
<i>Antiinflamatorios no esteroideos</i>			
	Diclofenaco	P/G: 2 gotas c 6-8 h	Voltaren Colirio®
	Pranoprofeno	P/G: 2 gotas c 6-8 h	Oftalar®
	Ketorolac	P/G: 2 gotas c 6-8 h	Acular®
	Fluorometolona	P/G: 1 gota c 6-8 h	FML®
<i>Antiinflamatorios esteroideos</i>			
	Dexametasona	P/G: 2 gotas c 2-4 h	Maxidex®
	Prednisona + cloranfenicol	P/G: 2 gotas c 2-4 h	Oftalmocan Gotas®
	Dexametasona + gentamicina	P/G: 2 gotas c 2-4 h	Tiacil®
	Dexametasona + tobramicina	P/G: 2 gotas c 2-4 h	Tobradex®
<i>Inmunosupresores</i>			
	Ciclosporina	P: 1 aplicación c 12 h	Optimmune®
	Tacrolimús	P: 1-2 aplicaciones/día	Protopic®
<i>Miátricos y ciclopléjicos</i>			
Anticolinérgicos	Atropina	P/G: 1-3 gotas c 8-12 h	Colircusi Atropina®
	Ciclopentolato	P/G: 1-3 gotas c 8-12 h	Colircusi Ciclopéjico®
	Tropicamida	P/G: 1 gota c 20-30 min	Colircusi Tropicamida®
Simpaticomimético	Fenilefrina	P/G: 1 gota c 2 h	Colircusi Fenilefrina®
<i>Mióticos y antiglaucomas</i>			
Sistémico	Acetazolamida	P: 5-10 mg/kg/PO c 8-12 h	Glauconide®

(Continúa)

(cont.)

Grupo	Principio activo	Dosis	Nombre comercial
Tópico	Betaxolol	P: 1-2 gotas c 12 h	Betoptic Suspensión®
	Brinzolamida	P: 1-2 gotas c 8-12 h	Azopt®
	Dorzolamida	P/G: 1-2 gotas c 8-12 h	Trusopt®
	Latanoprost	P: 1-2 gotas c 12-24 h	Xalatan®
	Pilocarpina	P: 1-2 gotas c 8-12 h (1%)	Isopto Carpina®
	Maleato de timolol	P/G: 1-2 gotas c 8-12 h	Timoftol®
Lágrimas artificiales			
	Vaselina	P/G: fina capa de pomada	Lacrilube®
	Hipromelosa	P/G: 1-2 gotas c 1 h	Lacriforte®
	Alcohol de polivinilo	P/G: 1-2 gotas c 1 h	Liquifilm Lágrimas®
	Carbomer	P/G: 1-2 gotas c 4-6 h	Specicare Lubrithal®
Anestésicos locales			
	Tetracaína + nafazolina	P/G: 1-2 gotas	Colircusi Anestésico®
	Tetracaína + oxibuprocaina	P/G: 1-2 gotas	Colircusi Anestésico Doble®
Antivirales			
	Aciclovir	G: 2 gotas c 4-6 h	Zovirax Oftálmico®
Otros			
	Floresceína	P/G: 1 gota	Colircusi Floresceína®
	Retinol	P/G: 1 aplicación c 12 h	Ophosan®

ANTIINFLAMATORIOS

Grupo	Principio activo	Dosis	Nombre comercial
Antiinflamatorios no esteroideos (AINE)			
	Carprofeno	P/G: 2-4 mg/kg/PO, SC, IV c 24 h	Rimadyl®
	Ketoprofeno	P/G: 1-2 mg/kg/SC, PO c 24 h	Ketofen®
	Meloxicam	P/G: 0,1-0,2 mg/kg/SC, PO c 24 h	Metacam®
	Firocoxib	P: 5 mg/kg/PO c 24 h	Previcox®
	Mavacoxib	P: 2 mg/kg/PO c 14 días	Trococil®
	Robenacoxib	P: 1-2 mg/kg/SC, PO c 24 h	Onsior®
	Ácido tolfenámico	P/G: 4 mg/kg/SC, PO c 24 h	Tolfedine®
	Ácido acetilsalicílico	P: 10 mg/kg/PO c 12 h G: 10-25 mg/kg/PO c 72 h	AAS®
	Metamizol	P: 0,1 mg/kg/IV, IM c 12 h	Nolotil®
	Paracetamol	P: 10 mg/kg/PO, IV c 12 h	Paracetamol Normon®
	Tepoxalina	P: 10 mg/kg/PO c 24 h	Zubrin®
Glucocorticoides			
<i>Parenterales</i>			
	Hidrocortisona	P: 0,5 mg/kg/PO c 12 h	Actocortina®
	Metilprednisolona	P/G: 10-30 mg/kg/IV shock 1-4 mg/kg/IV antiinflamatorio	Urbason®
	Dexametasona	P/G: 0,01-0,1 mg/kg/IM, SC c 24 h	Cortexona®
	Triamcinolona	P/G: 0,1-0,2 mg/kg/IM	Retardoesteroide®
<i>Orales</i>			
	Prednisolona	P: 0,25-0,5 mg/kg/PO c 12-24 h	Moderin®
	Prednisona	G: 0,5-1 mg/kg/PO c 12-24 h	Dacortin®
	Metilprednisolona		Urbason®
	Dexametasona	P/G: 0,01-0,1 mg/kg/PO c 24 h	Fortecortin oral®

SANGRE Y SISTEMA INMUNE

Grupo	Principio activo	Dosis	Nombre comercial
Anticoagulantes/antitrombóticos			
	Ácido acetilsalicílico (Aspirina)	P: 0,5 mg/kg/PO c 24 h G: 10-25 mg/kg/PO c 72 h	AAS®
	Clopidogrel	P: 2-4 mg/kg/PO c 24 h G: 18,75 mg/gato/PO c 24 h	Plavix®
Heparina de bajo peso molecular	Dalteparina	P/G: 80-150 UI/kg/SC c 4-8 h	Fragmin®
	Enoxaparina		Clexane®
Antihemorrágico/antifibrinolítico			
	Ácido tranexámico	P: 1 ml/5 kg peso/SC, IV, IM, PO c 8 h	Amchafibrin®
Inmunosupresores			
	Azatioprina	P: 2 mg/kg/PO c 24 h	Imurel®
	Ciclosporina	P/G: 5 mg/kg/PO c 24 h	Atopica®
	Inmunoglobulina	P: 250-500 mg/kg/IV lento	Flebogamma IV®
	Danazol	P: 4-10 mg/kg/PO c 12 h G: 5 mg/kg/PO c 12 h	Danatrol®
Inmunoestimulantes			
	Filgrastim	P: 5 mg/kg/SC c 8-12 h	Neupogen®
	Interferón ω (recombinante felino)	P: $2,5 \times 10^6$ UI/kg/IV c 24 h, 3 días G: $1-2,5 \times 10^6$ UI/kg/IV c 24 h, máx. 5 días	Virbagen Omega®
	Interferón α	G: 30 UI/gato c 24 h	Roferon®
	Eritropoyetina	P/G: 50 UI/kg/IV,SC c 2-3 días	Eprex®

ONCOLOGÍA/ANTINEOPLÁSICOS

Grupo	Principio activo	Dosis	Nombre comercial
Citostáticos			
Agentes alquilantes	Ciclofosfamida		Genoxal®
	Clorambucilo	Protocolo en función de la patología Véase el capítulo 24, <i>Oncología</i>	Leukeran®
	Melfalán		Melfalan Glaxosmithkline®
	Dacarbazina		Dacarbazina Medac®
Citarabina	Citarabina Pfizer®		
Antimetabólico	Citarabina		Citarabina Pfizer®
Análogos del platino	Cisplatino	P: 50-70 mg/m ² /IV c 3-4 semanas	Cisplatino Actavis®
	Carboplatino	P: 300 mg/m ² /IV c 3-4 semanas G: 200 mg/m ² /IV c 3-4 semanas	Carboplatino Labesfal®
Alcaloides de la vinca	Vinblastina	P/G: 2 mg/m ² /IV c 2 semanas	Vinblastina®
	Vincristina	P/G: 0,5-0,75 mg/m ² /IV	Vincristina EFG®
AINE	Piroxicam	P: 0,3 mg/kg/PO c 24 h	Dolvet®
Glicósido de la antraciclina	Doxorubicina	P: 30 mg/m ² /IV c 3 semanas G: 20-25 mg/m ² /IV c 3-5 semanas	Doxorubicina Tedec®
	Epirubicina	P: 30 mg/m ² /IV c 3 semanas	Epirubicina Mayne®
Inhibidores de la tirosinasa	Toceranib	P: 2,5-3,25 mg/kg/PO c 48 h	Palladia®
	Masitinib mesilato	P: 11-14 mg/kg/PO c 24 h	Masivet®
Otros	Fluorouracilo	P: 150-200 mg/m ² /IV c semana	Efudix®
	Lomustina	P: 50-90 mg/m ² /PO c 3 semanas G: 30-60 mg/m ² /PO c 3 semanas	Prava Kapseln® (ME)
	Metotrexato	P/G: 2,5-5 mg/m ² /PO c 4 días	Metotrexato Wyeth®
	Mitoxantrona	P: 5-6 mg/m ² /IV c 3 semanas G: 6-6,5 mg/m ² /IV c 3 semanas	Pralifan®

METABÓLICOS Y NUTRICIONALES

Grupo	Principio activo	Dosis	Nombre comercial
Antídotos			
	Acetilcisteína	P/G: 140-280 mg/kg/IV en 6 h + 70 mg/kg/IV lento c 6 h	Hidonac Antídoto®
	Carbón activado	P/G: 2-8 g/kg/PO 10-20%	Carbón Ultra Adsorbente Lainco®
	Cloruro de metilnionio (azul de metileno)	P: 1-10 mg/kg/IV lento (1%)	Fórmula magistral
	Edetato de calcio disódico	P/G: 25 mg/kg/IV, SC c 6 h (2-5 días)	Complecal®
	Fomepizol	P: 20 mg/kg/IV en 30 min + 5-15 mg/kg/IV c 12 h	Fomepizol® (ME)
	Penicilamina	P: 10-15 mg/kg/PO c 24 h	Cupripen®
	Pralidoxina	P/G: 20 mg/kg/IV lento	Contrathion® (ME)
Suplemento de glucosa			
	Glucosa	P/G: 1-5 ml/IV al 50% o 0,5g/kg/IV	Glucosado 50% Braun®
Suplementos minerales			
	Bicarbonato de sodio	P/G: 1-3 mmol/kg/IV en 30 min	Bicarbonato Sódico®
	Gluconato cálcico	P: 50-150 mg/kg/IV en 30 min G: 95-140 mg/kg/IV lento	Gluconato de Calcio®
	Carbonato cálcico	P: 25-50 mg/kg/PO c 24 h (hipocalcemia) 90-150 mg/kg/PO c 24 h (hiperfosfatemia)	Natecal®
	Sales de hierro	P: 100-600 mg/perro/PO c 24 h G: 50-100 mg/gato/PO c 24 h	Tardyferon®
	Sales de potasio	P/G: 1-3 mmol/kg/PO c 24 h Administración IV (v. tabla 28-1)	Kaminox®
	Sulfato de magnesio	P/G: 0,75-1 mEq/kg/IV c 24 h + 0,3-0,5 mEq/kg/IV c 24 h	Sulfato Magnesio 15% Lavoisier® (ME)
Suplementos nutricionales			
	Arginina	G: 1 g/gato/PO c 24 h	Sorbenor®
	Soluciones de aminoácidos	P/G: 10 ml/kg	Duphalyte®
	Carnitina	P: 1-2 g/perro c 8-12 h	Fortex®
	Lisina	G: 250-500 mg/gato/PO c 12 h	Viramax®
	Taurina	P: 500-1.000 mg/perro/PO c 12 h G: 250-500 mg/gato/PO c 12 h	Felobits-P®
	Ácidos grasos	Posología en función del fabricante	Cardiguard®, Nutriderm®, Omega Plus®
	Nutracéuticos	Posología en función del fabricante	Activait®, Duralactin®
Suplementos vitamínicos			
Vitaminas del complejo B	Cianocobalamina	P: 0,25-1 mg/perro/IM, SC c semana G: 0,125-0,25 mg/gato/IM, SC c semana	Optovite B12®
	Nicotinamida	P: ≤25 kg: 250 mg/perro c 8 h ≥25 kg: 500 mg/perro c 8 h	Nicotinamida Lamberts®
	Tiamina	P: 50-250 mg/perro/IM, SC, PO c 12 h G: 10-25 mg/gato/IM, SC, PO c 12 h	Benerva®
	Combinaciones	Posología en función del fabricante	Super Biotin B®, Vi-Sorbin®
Vitamina A	Retinol	P: 500 UI/kg/PO c 12 h	Auxina A Masiva®
Vitamina C	Ácido ascórbico	P/G: 30-40 mg/kg/PO c 12-24 h	Vitamina C ARC®
Vitamina D	Colecalciferol	P/G: 1-2 × 10 ³ UI/kg/IM c 24 h	Vit-ADE®
	Calcitriol	P/G: 0,002-0,006 µg/kg/PO c 24 h	Rocaltrol®
Vitamina E	Tocoferol	P/G: 1,6-8,3 mg/kg/PO c 24 h	Auxina E®
Vitamina K	Fitomenadiona	P/G: 1-5 mg/kg/SC c 8-12 h	Konakion®

TABLA 28-1

SUPLEMENTACIÓN IV DE POTASIO EN PERROS Y GATOS

Potasio sérico (mmol/l)	mEq KCl a añadir a 250 ml NaCl 0,9%	Máximo ritmo de infusión (ml/kg/h)
<2	20	6
2-2,5	15	8
2,5-3	10	12
3-3,5	7	18
3,5-5,5	5	25

MODIFICADORES DE CONDUCTA

Grupo	Principio activo	Dosis	Nombre comercial
Nutracéutico	α -Casozepina	P/G: \leq 5 kg: 75 mg/PO c 24 h 5-10 kg: 150 mg/PO c 24 h 10-20 kg: 225 mg/PO c 24 h 20-40 kg: 450 mg/PO c 24 h \geq 40 kg: 900 mg/PO c 24 h	Zylkene®
Benzodiazepinas	Alprazolam	P: 0,01-0,1 mg/kg/PO c 8 h G: 0,125-0,25 mg/kg/PO c 12 h	Trankimazin®
	Lorazepam	P/G: 0,02-0,1 mg/kg/PO c 12-24 h	Idalprem®
Agonista serotoninérgico	Buspirona	P: 1-2 mg/kg/PO c 8-12 h G: 0,5-1 mg/kg/PO c 8-12 h	Buspar®
Inhibidores no selectivos de la recaptación de monoaminas	Amitriptilina	P: 1-2 mg/kg/PO c 12-24 h G: 0,5-1 mg/kg/PO c 24 h	Tryptical®
	Imipramina	P: 1-4 mg/kg/PO c 12-24 h G: 0,5-1 mg/kg/PO c 12-24 h	Tofranil®
	Clomipramina	P: 1-2 mg/kg/PO c 12 h G: 0,25-1 mg/kg/PO c 24 h	Clomicalm®
Feromonas	Feromona apaciguante canina	P: 8-10 pulverizaciones c 1-2 h	DAP®
	Feromona facial felina (F3)	1 pulverización 1-3 veces/día	Feliway®
	Feromona facial felina (F4)	1-2 pulverizaciones en manos	Felifriend®
Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina	Fluoxetina	P: 1-2 mg/kg/PO c 24 h G: 0,5-1 mg/kg/PO c 24 h	Fluoxetina EFG®
	Paroxetina	P: 0,5-2 mg/kg/PO c 24 h G: 0,25-0,5 mg/kg/PO c 24 h	Paroxetina EFG®
	Sertralina	P: 1-3 mg/kg/PO c 24 h	Sertralina EFG®
	Propentofilina	P: 2,5-5 mg/kg/PO c 12 h	Karvisan®
	Selegilina	P/G: 0,5-1 mg/kg/PO c 24 h	Selegenina EFG®
	Trazodona	P: 0,5-1 mg/kg/PO c 24 h	Deprax®

INTOXICACIÓN POR INSECTICIDAS

	Piretrinas y piretroides	Organofosforados y carbamatos	Organoclorados	Amitraz	Metaldehído
Tiempo de latencia	1 h	15 min-24 h	15 min-4 h	30 min-2 h	1-2 h
Fuente	Insecticida: baños, champús	Insecticida: uso agrícola, spray y collares antipulgas	Insecticida: uso agrícola	Insecticida y acaricida	Molusquicida
Síntomas	Excitación/depresión Salivación Convulsiones Temblores Vómitos y diarrea	Salivación Micción/defecación Convulsiones Temblores Taquicardia Miosis	Hipertermia Salivación Ataxia Blefarospasmo Convulsiones prolongadas Temblores	Bradipnea Bradicardia Vómitos Depresión Midriasis/miosis	Convulsiones Hiperestesia Salivación Taquipnea Taquicardia Vómitos y diarrea
Duración de la evolución	Horas	5 min-24 h	1-48 h	8-18 h	8-24 h
Tratamiento	Anticonvulsivo Lavar la piel Emético Carbón activado y catártico Fluidos Atropina	Atropina Carbón activado y catártico Lavar la piel Pralidoxina (no carbamatos) Anticonvulsivo	Carbón activado y catártico Lavar la piel Anticonvulsivo	Atipamezol Yohimbina Lavar la piel Carbón activado y catártico	Carbón activado y catártico Fluidos Anticonvulsivo

INTOXICACIÓN POR RODENTICIDAS

	Anticoagulante	Brometalina	Estricnina	Colecalciferol	Fosforo de zinc	Cloralosa
Tiempo de latencia	2-5 días	12-72 h	<1 h	12-72 h	15 min-18 h	<1 h
Fuente	Rodenticida	Rodenticida	Rodenticida	Rodenticida	Rodenticida	Rodenticida, topicida y avicida
Síntomas	Hemorragia Hematoma Letargia Disnea Mucosas pálidas	Depresión Convulsiones Temblores Ataxia Vómitos Hiperreflexia Edema cerebral	Convulsiones tetánicas Postura de caballete Opistótonos Taquipnea Cianosis	Vómitos Debilidad muscular Síntomas renal y cardíaco	Depresión Ataxia Temblores Vómitos	Convulsiones Hipotermia
Duración de la evolución	1-6 días	2-4 días	1-3 h	1-8 días	12-24 h	8-48 h
Tratamiento	Émético, carbón activado y catártico Vitamina k: 2,5 mg/kg SC Transfusión de sangre	Carbón activado Manitol	Anticonvulsionante Lavado gástrico Cloruro de amonio (no si acidosis) Fluidos	Carbón activado y catártico Calcitonina: 4-6 UI/kg SC Fluidos Furosemida Diálisis	Carbón activado y catártico Hidróxido de aluminio y magnesio	Anticonvulsionante Manitol Furosemida

OTRAS INTOXICACIONES

	Fuente	Síntomas	Tratamiento
Ácido acetilsalicílico	Aspirina (AINE)	Vómitos, anorexia, cólico, hematemesis, melena Depresión, hipertermia, metahemoglobinemia (gatos), deshidratación	Emético Carbón activado Lavado gástrico Fluidos Protectores gástricos
Corrosivo	Ácidos: piscina, limpiadores, baterías de automóviles	Salivación, náuseas, vómitos, fatiga respiratoria, ulceración de la mucosa	No emético No carbón activado Dilución con leche o agua
	Alcalis: lejía, limpiacristales, limpiadores del suelo	Blefarospasmo, lagrimeo, dolor ocular, quemadura de epitelio	Limpiar ojo y piel con solución salina (mínimo 20 min)
Etilenglicol	Anticongelantes, soluciones de revelado	30 min-12 h: PU/PD, desorientación, ataxia 8-24 h: taquipnea, taquicardia/bradicardia 24-72 h: IRA, vómitos, deshidratación	Emético Carbón activado y catártico Fluidos (bicarbonato sódico) Etanol 20% (1-2 ml/kg, luego 0,2-0,4 ml/kg/5 h) Manitol Diálisis
Hidrocarburo	Derivados del petróleo	Neumonía por aspiración, disnea, tos, hipoxemia Anorexia, pérdida de peso Depresión, ataxia	No eméticos No alimentación por sonda Carbón activado y catártico Lavar la piel
Marihuana	Planta de canábicas	Ataxia, vómitos, midriasis, nistagmo, depresión, hipotermia, bradicardia	Carbón activado y catártico Fluidos
Paracetamol	AINE	Gatos: cianosis, depresión, metahemoglobinemia, disnea, edema patas y cara Perro: vómitos, anorexia, dolor abdominal	Emético Carbón activado y catártico Acetilcisteína (140 mg/kg PO o IV, repetir 70 mg/kg/4 h)
Plomo	Pinturas, gasolina, perdigones, juguetes, aceite de coche	Anorexia, vómito, cólico, diarrea Convulsiones, ataxia, ceguera, midriasis	Eméticos, carbón activado y catártico EDTA Ca: 100 mg/kg/día (5 días) D-penicilamina: 110 mg/kg/día (2 semanas)
Teobromina	Chocolate	Vómitos, diarrea, micción incrementada Taquicardia, arritmia, inquietud, ataxia, convulsiones	Eméticos, carbón activado y catártico Anticonvulsionante Fluidos Propranolol (si taquicardia)

	Fuente	Síntomas	Tratamiento
Origen animal	Sapos	Ptialismo, vómitos, taquipnea, irritación de mucosas Convulsiones, ataxia, rigidez, opistótonos, nistagmo, coma	Lavar la boca Control de las arritmias (propranolol)
	Procesionaria del pino (<i>Thaumetopoea pityocampa</i>)	Deglución, ptialismo, estomatitis, edema glotis, vómitos Cianosis en la lengua, ránula, edema laríngeo Convulsiones, hipertermia	Prednisona/metilprednisolona Antihistamínicos Heparina intralingual (200-500 UI/kg c 8 h)

FÁRMACOS MÁS UTILIZADOS EN INTOXICACIONES

Anticonvulsivo	Diazepam Fenobarbital Pentobarbital
Fluidoterapia	NaCl 0,9%: 50 ml/kg/día Ringer lactato: 50 ml/kg/día
Eméticos	Efectividad hasta las 3-4 horas tras la ingestión. Contraindicado en paciente inconsciente y en ingestiones de corrosivos, hidrocarburos volátiles y agentes convulsivos Apomorfina (perro) Xilacina (gato)
Absorbente	Carbón activado
Catárticos	30 min después del carbón Sulfato sódico: 5-25 g (perro) y 2-5 g (gato) Aceite mineral: 5-30 ml (perro) y 2-6 ml (gato)
Diuréticos	Furosemida Manitol
Descontaminación dérmica	Guantes Observar síntomas de hipotermia o convulsiones Enjuague completo Champú suave (sin insecticida) Jabón de lavar los platos

Bibliografía recomendada

Botana LM, Landoni MF, Martín-Jiménez T. Farmacología y terapéutica veterinaria. 1.ª ed. Madrid: McGraw-Hill; 2002.
 King L, Boag A. Manual of Canine and Feline Emergency and Critical Care. 2.ª ed. Gloucester: BSAVA; 2007.
 Peterson ME, Talcott PA. Small Animal Toxicology. 2.ª ed. Philadelphia: Saunders; 2005.
 Plumb DC. Plumb's Veterinary Drug Handbook. 7.ª ed. Londres: Wiley-Blackwell; 2011.
 Plumlee K. Clinical Veterinary toxicology. 1.ª ed. St. Louis: Elsevier; 2007.
 Rejas López J. Guía terapéutica del animal de compañía. 3.ª ed. Castellón: Consulta de Difusión; 2012.

Ramsey I. Vademécum farmacológico para pequeños animales y exóticos. Manual de formulación. 7.ª ed. Barcelona: Ediciones S; 2013.

Richard Adams H. Farmacología y terapéutica veterinaria. 2.ª ed. Zaragoza: Acribia; 2001.

Abreviaturas

AINE: antiinflamatorios no esteroideos

c: cada

EDTA:

IECA: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina

IM: intramuscular

IRA: insuficiencia renal aguda

IV: intravenoso

ME: medicación extranjera

PO: posología oral

PU/PD: poliuria-polidipsia

SC: subcutáneo

Láminas en color



FIGURA 19-2

Test de Schirmer tipo I.

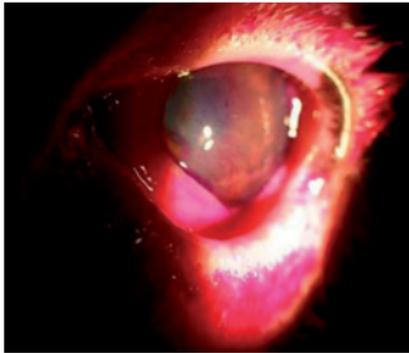


FIGURA 19-3

Tinción con rosa de Bengala de córnea.



FIGURA 19-4

Tinción con rosa de Bengala de conjuntiva.



FIGURA 19-5

Úlcera con fluoresceína positiva.



FIGURA 19-6

Tonómetro de aplanación (Tono-Pen® XL Applanation Tonometer. Copyright Reichert, Inc.).

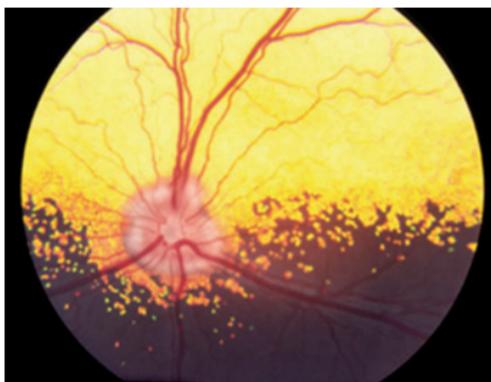


FIGURA 19-7

Fondo de ojo de perro.

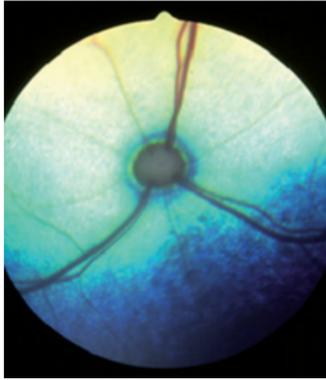


FIGURA 19-8

Fondo de ojo de gato.



FIGURA 19-9

Secuelas de una uveítis. Se observa la pupila cerrada y deformada por la presencia de sinequias posteriores. El iris presenta neovascularización periférica.



FIGURA 19-10

Glaucoma en el ojo izquierdo. Presenta buftalmia, opacidad corneal y lesión corneal central por exposición.



FIGURA 19-11

Conjuntivitis folicular.

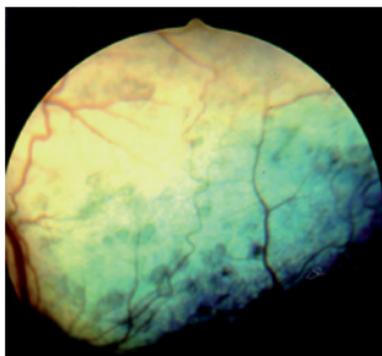


FIGURA 19-12
Coriorretinitis.

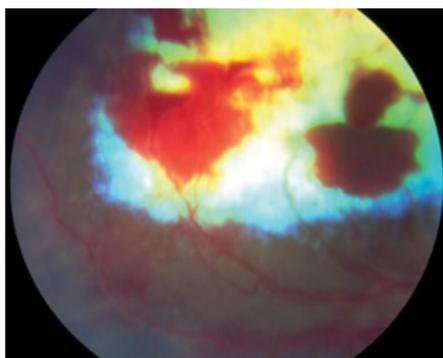


FIGURA 19-13
Hemorragia.

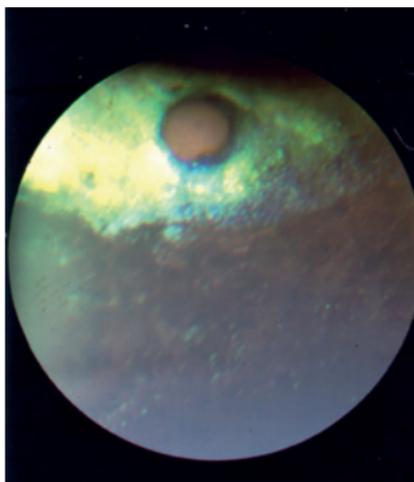


FIGURA 19-14

Distrofia del epitelio pigmentario.

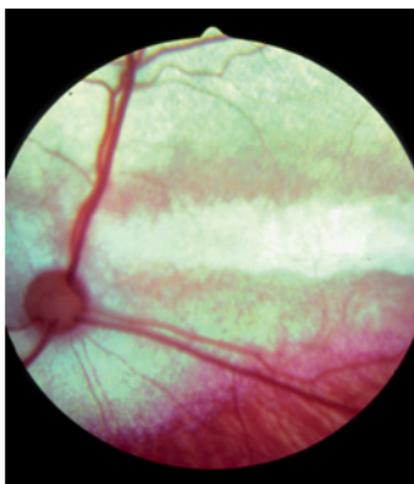


FIGURA 19-15

Deficiencia de taurina.



FIGURA 26-1
Caudalímetro.



FIGURA 26-2
Vaporizador de sevofluorano.



FIGURA 26-3
Vaporizador de isofluorano.



FIGURA 26-4
Salida de gases frescos.

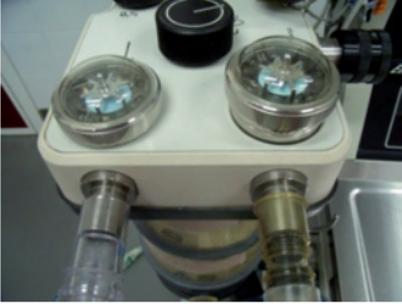


FIGURA 26-5

Válvulas respiratorias.

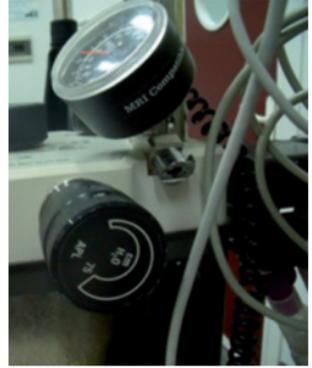


FIGURA 26-6

Válvula APL.



FIGURA 26-7

Balón reservorio.



FIGURA 26-8

Válvula de O₂ de emergencia.



FIGURA 26-9
Circuito Magill.



FIGURA 26-10
Circuito Lack 1.

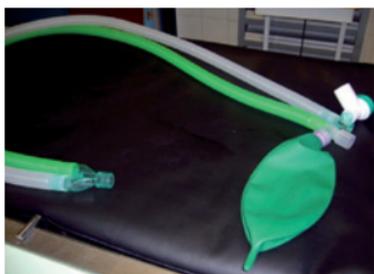


FIGURA 26-11
Circuito Lack 2.



FIGURA 26-12
Circuito Bain.



FIGURA 26-13
Circuito T-ayre.



FIGURA 26-14
Circuito con reabsorción de CO₂.

Gases			
%	O ₂ Δ	N ₂ O	Iso
ET	91	0	0.43
FI	98	0	0.14

FIGURA 26-15
Analizador de gases.



FIGURA 26-16
Gráfica ECG.

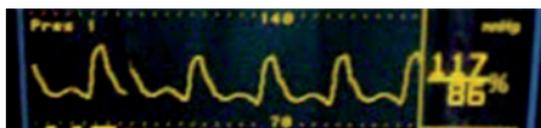


FIGURA 26-17

Gráfica esfigmográfica.



FIGURA 26-18

Manguito de presión.



FIGURA 26-19

Colocación de sensor de pulsioximetría.



FIGURA 26-20

Gráfica de pletismografía.